

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

**ASAMBLEA GENERAL**

DOCUMENTOS OFICIALES: CUADRAGESIMO TERCER PERIODO DE SESIONES

SUPLEMENTO No. 45 (A/43/45)



**NACIONES UNIDAS**

Nueva York, 1938

## NOTA

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

INDICE

	<u>Párrafos</u>	<u>Página</u>
I. INTRODUCCION .....	1 - 7	1
II. RECAPITULACION HISTORICA .....	8 - 135	3
A. Consideraciones generales .....	8 - 10	3
B. Conceptos, magnitudes y unidades .....	11 - 41	3
1. Actividad .....	12 - 14	4
2. Dosis de radiación .....	15 - 24	4
3. Evolución de los conceptos dosimétricos ...	25 - 41	6
a) Dosis genéticamente significativa .....	26	6
b) Dosis media a la médula ósea .....	27	6
c) Compromiso de dosis .....	28 - 30	7
d) Dosis colectiva y compromisos de dosis colectiva .....	31 - 32	7
e) Coeficientes de transferencia .....	33 - 34	8
f) Organos pertinentes .....	35 - 36	8
g) Dosis equivalente efectiva .....	37 - 41	9
C. Estimaciones de dosis .....	42 - 85	10
1. Fuentes naturales de radiación .....	42 - 44	10
2. Explosiones nucleares .....	45 - 56	10
3. Producción nucleoelectrónica .....	57 - 62	13
4. Exposición médica .....	63 - 70	14
5. Irradiación profesional .....	71 - 76	16
6. Otros tipos de irradiación .....	77 - 80	17
7. Accidentes .....	81 - 85	19

INDICE (continuación)

	<u>Párrafos</u>	<u>Página</u>
D. Evaluaciones del riesgo .....	86 - 135	20
1. Daño hereditario .....	86 - 95	20
2. Cáncer .....	96 - 116	24
3. Efectos no estocásticos .....	117 - 127	29
a) Irradiación de adultos .....	117 - 121	29
b) Irradiación prenatal .....	122 - 127	30
4. Otros tipos de daño .....	128 - 135	31
III. SITUACION ACTUAL .....	136 - 270	34
A. Niveles y dosis de radiación .....	137 - 185	34
1. Fuentes naturales de radiación .....	137 - 141	34
2. Explosiones nucleares .....	142 - 145	36
3. Producción nucleoelectrica .....	146 - 159	37
4. Irradiación médica .....	160 - 166	40
5. Irradiación profesional .....	167 - 169	41
6. Irradiación de fuentes diversas .....	170	42
7. Accidentes .....	171 - 173	42
8. El accidente de Chernobyl .....	174 - 185	44
B. Efectos de las radiaciones .....	186 - 232	48
1. Daño hereditario .....	186 - 191	48
2. Radiocarcinogénesis en el ser humano .....	192 - 210	50
3. Efectos tempranos de dosis elevadas de radiación en el ser humano .....	211 - 229	55
4. Efectos de la irradiación prenatal .....	230 - 232	59
C. Estimación de coeficientes de riesgo .....	233 - 252	60
1. Daño hereditario .....	237 - 243	60

INDICE (continuación)

	<u>Párrafos</u>	<u>Página</u>
2. Cáncer .....	244 - 252	62
a) Riesgo individual según la parte irradiada del cuerpo .....	246 - 250	62
b) Detrimento colectivo .....	251 - 252	64
D. Comparación de exposiciones .....	253 - 270	64
1. Comparaciones anteriores del Comité .....	253 - 256	64
2. Propósito de las comparaciones .....	257	65
3. Comparación de dosis colectivas .....	258 - 259	65
4. Comparación de dosis individuales .....	260 - 261	66
5. Resumen de las comparaciones de dosis .....	262 - 264	66
6. Comparación directa de los detrimentos ....	265 - 270	68

Apéndices

I. Miembros de las delegaciones nacionales que asistieron a los períodos de sesiones 31° a 37° del Comité .....		71
II. Lista de científicos y consultores que han colaborado con el Comité en la preparación del informe .....		73
III. Lista de informes recibidos por el Comité .....		74

## I. INTRODUCCION

1. El presente documento es el décimo de una serie de informes sustantivos del Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas 1/ a la Asamblea General 2/. El informe y sus anexos científicos se prepararon entre los períodos de sesiones 31° y 37° del Comité. El material contenido en el presente informe se elaboró en los períodos de sesiones anuales del Comité utilizando como base documentos preparados por la Secretaría que fueron objeto de modificaciones y enmiendas entre períodos de sesiones atendiendo a las peticiones del Comité. Durante el período de preparación del presente informe, que contiene siete anexos científicos, se completó otro informe, con tres anexos científicos, en el 35° período de sesiones del Comité. Estos dos informes, a los que se hace referencia como los informes de 1986 y 1988, constituyen la evaluación general más reciente de las fuentes, efectos y riesgos de las radiaciones ionizantes.
2. Los miembros del Comité que a continuación se indican desempeñaron los cargos de Presidente, Vicepresidente y Relator, respectivamente, en los siguientes períodos de sesiones: 31° período de sesiones, Sr. Z. Jaworowski (Polonia), Sr. D. Beninson (Argentina) y Sr. T. Kumatori (Japón); 32° y 33° períodos de sesiones: Sr. D. Beninson (Argentina), Sr. T. Kumatori (Japón) y Sr. A. Hidayatalla (Sudán); 34° y 35° períodos de sesiones: Sr. T. Kumatori (Japón), Sr. A. Kaul (República Federal de Alemania) y Sr. A. Hidayatalla (Sudán); 36° y 37° períodos de sesiones: Sr. B. Lindell (Suecia), Sr. K. H. Lokan (Australia) y Sr. J. Maisin (Bélgica). Los nombres de los expertos que asistieron del 31° al 37° períodos de sesiones del Comité en su capacidad oficial como representantes o miembros de las delegaciones nacionales se enumeran en el apéndice I.
3. Al aprobar el presente informe, y asumiendo por tanto plena responsabilidad por su contenido, el Comité reconoce agradecido la ayuda y asesoramiento prestados por un pequeño grupo de consultores, nombrados por el Secretario General, que colaboraron en la elaboración del texto y los anexos científicos. Sus nombres figuran en el apéndice II. Los consultores se encargaron de los exámenes y evaluación preliminares de la información técnica recibida por el Comité o contenida en trabajos científicos publicados, sobre la cual se basan las deliberaciones finales del Comité. Diversas organizaciones internacionales y nacionales ofrecieron asistencia y apoyo financiero adicionales al Comité en la preparación de algunos de los anexos científicos. El Comité desea expresar su gratitud a dichas organizaciones, que se enumeran en los anexos pertinentes.
4. A los períodos de sesiones del Comité celebrados durante el período examinado asistieron representantes del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA), la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Organismo Internacional de Energía Atómica (OIEA), la Comisión Internacional de Protección Radiológica (CIPR) y la Comisión Internacional de Unidades y Medidas Radiológicas (CIUMR). El Comité desea darles las gracias por su participación en las deliberaciones.
5. En el apéndice III figuran los informes enviados al Comité por los Estados Miembros de las Naciones Unidas y por miembros de los organismos especializados y el OIEA, así como por estas mismas instituciones, durante el período comprendido entre el 19 de abril de 1966 y el 17 de junio de 1988. Los informes recibidos antes del 19 de abril de 1986 se enumeraron en informes precedentes a la

Asamblea General. Esta información recibida oficialmente por el Comité fue complementada e interpretada con la ayuda de muchos otros datos aparecidos en la literatura científica y en algunos casos con comunicaciones inéditas de distintos científicos.

6. En el informe que figura a continuación el Comité resume las principales conclusiones de los estudios especializados efectuados, y formulados también a la luz de documentos sustantivos publicados anteriormente. El material se presenta de la manera más general posible, habida cuenta de la complejidad de los conceptos y datos que caracteriza a esta esfera. Tras un capítulo que resume las novedades y tendencias surgidas a lo largo de los años, se presentan los puntos más destacados y las conclusiones que pueden extraerse de los estudios más recientes en las esferas de la física de la radiación y la biología. El texto principal va seguido por anexos científicos complementarios, destinados sobre todo a especialistas por la manera como están escritos y el lenguaje utilizado.

7. Conforme a la práctica seguida anteriormente, sólo se presenta a la Asamblea General el texto principal del informe, en tanto que el informe completo, con inclusión de los anexos científicos, se distribuirá como publicación de las Naciones Unidas para la venta. Se sigue esta práctica con objeto de lograr la difusión más amplia posible de los resultados en beneficio de la comunidad científica internacional. El Comité desea señalar a la atención de la Asamblea General que la separación del texto principal del informe y de sus anexos científicos obedece únicamente a razones de comodidad. Debe quedar entendido que los datos científicos que figuran en los anexos son de importancia fundamental, ya que constituyen las bases en las que descansan las conclusiones del informe.

## II. RECAPITULACION HISTORICA

### A. Consideraciones generales

8. A lo largo de sus 33 años de existencia, el Comité ha hecho decididos esfuerzos por proporcionar las mejores estimaciones de:

a) Las dosis recibidas por la población mundial en el pasado, y las que probablemente recibirá en el futuro, procedentes de varias fuentes naturales y artificiales de radiación;

b) El riesgo de inducción de varios tipos de daño, a corto y a largo plazo, en individuos que reciban directamente estas dosis o en sus descendientes durante muchas generaciones.

9. Con el transcurso del tiempo y el creciente número y complejidad de los informes publicados por el Comité, es cada vez más difícil, incluso para los especialistas, pasar revista en publicaciones anteriores a la evolución de las principales ideas que fundamentan las evaluaciones del Comité y la manera como estas evaluaciones han cambiado con el paso del tiempo y como resultado del enriquecimiento del acervo científico. Por tanto, parece útil presentar en forma resumida las principales conclusiones a que se ha llegado en las esferas antes mencionadas. Este resumen tiene varias finalidades. En primer lugar, servirá para informar a la Asamblea General acerca de la labor del Comité y de las conclusiones a que ha llegado. En segundo lugar, para los miembros del Comité, cuya composición ha cambiado gradualmente a lo largo de los años, será una fuente de referencia sobre la evolución de las opiniones del Comité. Por último, quedará a disposición de la comunidad científica internacional, para quienes los informes y los anexos científicos del Comité se han convertido en obras básicas de consulta.

10. Lo que sigue en este capítulo es, por tanto, un resumen de la evolución de las opiniones del Comité en la esfera de la estimación de la dosis (que pertenece más al reino de la física) y la evaluación de los riesgos (que entraña consideraciones físicas, radiobiológicas y médicas). Se trata de dar una relación de los principios generales en que se basan las estimaciones y las conclusiones en un lenguaje que sea todo lo sencillo que la complejidad del tema permita, sin las disquisiciones que justifican las decisiones tomadas en un momento determinado. Para estos detalles, así como para otros de índole técnica y metodológica, se remite al lector a los informes de la Asamblea General publicados de 1958 a 1986. La nota 2 a pie de página del párrafo 1 del presente informe contiene una lista completa de esas publicaciones del Comité. Las actuales evaluaciones se examinan más detalladamente en el capítulo III.

### B. Conceptos, magnitudes y unidades

11. Se entiende por radiación el transporte de energía a través del espacio. La energía radiada es absorbida por los materiales que atraviesa. En el caso de la radiación ionizante, que es el tipo de radiación que interesa al Comité, el proceso de absorción consiste en la eliminación de electrones de los átomos, lo cual produce iones. La radiación ionizante puede ser producida por dispositivos fabricados por el hombre, como tubos de rayos X, o puede provenir de la desintegración de nucleidos radiactivos, fenómeno que se denomina radiactividad.

Estos nucleidos pueden ocurrir naturalmente pero también pueden ser producidos por medios artificiales como, por ejemplo, en reactores nucleares. Las dos magnitudes básicas que se utilizan en la evaluación de los niveles y los efectos de la radiación son la actividad de un material radiactivo y la dosis de radiación. El Comité utiliza el sistema de magnitudes y unidades de radiación aprobado en 1980 por la CIUMR.

### 1. Actividad

12. La actividad de un material radiactivo es el número de desintegraciones nucleares por unidad de tiempo. La unidad que el Comité ha empleado para esta magnitud hasta su informe de 1977 inclusive fue el curio (Ci), que es 37.000 millones ( $3,7 \cdot 10^{10}$ ) de desintegraciones por segundo, número que fue introducido en principio porque es la actividad aproximada de un gramo de radio 226.

13. La actual unidad de actividad ha recibido el nombre especial de becquerel (Bq). Un becquerel es una desintegración por segundo.

14. La palabra radiactividad denota el fenómeno de la desintegración radiactiva. No es sinónimo de "actividad" ni debe utilizarse con el significado de "material radiactivo".

### 2. Dosis de radiación

15. El término dosis de radiación puede significar varias cosas, por ejemplo, dosis absorbida, dosis equivalente o dosis equivalente efectiva. La dosis absorbida de radiación es la energía emitida por unidad de masa de un cuerpo irradiado. Hasta el informe de 1977 inclusive, el Comité utilizó el rad como unidad de dosis absorbida (1 rad = 0,01 julio/kg). La actual unidad de dosis absorbida es el julio/kg, para la que se utiliza el nombre especial de gray (Gy). De esta manera, 1 rad = 0,01 julio/kg = 0,01 Gy.

16. Los diferentes tipos de radiaciones pueden tener una eficacia biológica relativa (EBR) diferente. La EBR de una radiación en relación con una radiación de referencia (normalmente la radiación gamma o X) es la razón inversa de las dosis absorbidas de las dos radiaciones necesarias para producir el mismo grado de efecto biológico para el que se ha dado la EBR.

17. Cuando se prepararon los primeros informes del Comité, la CIPR había recomendado ciertos valores para la EBR a los fines de la protección radiológica. A estos efectos, la dosis absorbida de varias radiaciones se multiplicó por estos valores para obtener dosis ponderadas (por ejemplo, para la comparación con los límites de dosis). La unidad de esta dosis ponderada se denominó rem.

18. El empleo del término EBR en dos campos, el de la protección radiológica (donde sólo significa los valores estándar recomendados por la CIPR) y el de la radiobiología (donde significa el valor más probable de una exposición dada para un efecto biológico especificado) planteó algunos problemas. Por lo tanto, la CIPR y la CIUMR decidieron establecer una nueva magnitud, la dosis equivalente. Esta sería el producto de la dosis absorbida y el denominado factor de calidad (llamado primero QF y más adelante Q) y su unidad sería el rem. La CIPR dio el factor de calidad en función de la capacidad de cada radiación de producir ionización,

expresada como la transferencia lineal de energía (TLE). A los fines prácticos, la CIPR opinó que bastaría utilizar aproximaciones de estos valores medios, es decir, un valor único de QF (Q) para cada tipo de radiación. Esos valores eran Q = 1 para los rayos X, gamma y beta, Q = 10 para los neutrones rápidos (que pasó a Q = 20 en 1985), Q = 10 para partículas alfa (que pasó a Q = 20 en 1977), y Q = 20 para partículas pesadas. El Comité también ha utilizado estos factores pero continuó utilizando Q = 10 para los neutrones rápidos.

19. En los informes del Comité, cuando las "dosis" se expresan en rem, se han utilizado los valores de la CIPR para la EBK (protección), QF o Q en la mayoría de los casos; en cambio, cuando los autores expresan "dosis" en rem, es posible que hayan empleado la definición primaria de QF (Q) relacionada con la TLE.

20. Cuando en 1982 el Comité empezó a aplicar el nuevo sistema internacional de unidades y la dosis absorbida se dio en gray en lugar de rad, la unidad de dosis equivalente pasó a ser el sievert (Sv).

21. Además de la dosis absorbida y la dosis equivalente, hay una tercera magnitud a la que un autor puede referirse cuando emplea el término dosis de radiación, a saber, la exposición o irradiación. La exposición representa la carga eléctrica total de iones de un solo signo producida en el aire por los electrones que emitirían los rayos X o gamma por unidad de masa de aire irradiado. Como la exposición es una medida de la ionización que la radiación X o gamma produciría en el aire, sólo es aplicable a estos tipos de radiación. La unidad de exposición es el culombio/kg, pero la unidad antigua, el roentgen (R), está todavía en uso. Un roentgen equivale a  $2,58 \cdot 10^{-4}$  culombio/kg. El término "exposición" también se utiliza en el presente informe pero en su sentido corriente, es decir, acción y efecto de exponerse, por ejemplo, a una fuente de radiación.

22. En este último sentido, la exposición a los productos de la desintegración del radón se puede expresar de dos maneras diferentes: como la cantidad de productos de la desintegración inhalados, teniendo en cuenta su potencial de emitir radiación, o como el producto del tiempo en que los productos de la desintegración son inhalados y su concentración en el aire inhalado. La energía alfa potencial de los productos inhalados de la desintegración pueden expresarse sencillamente en julios (J). La concentración potencial de rayos alfa en el aire se expresa en  $J/m^3$  o con la unidad antigua, el nivel de actividad (NA), en que  $1 \text{ NE} = 2,08 \cdot 10^{-5} J/m^3$ . En el caso del radón en equilibrio con el producto de su desintegración, esto corresponde a una concentración de  $3.700 \text{ Bq}/m^3$ . La exposición a los productos de la desintegración comúnmente se expresa en meses de nivel de actividad (MNA) o, como suele hacerse en la actualidad,  $\text{Bq h}/m^3$ .

23. En el informe del Comité correspondiente a 1958, la palabra dosis se utilizó en un sentido poco preciso y la magnitud de que se trataba tenía que deducirse de las unidades utilizadas (roentgen, rad y rem). Igualmente, en el informe de 1962 las dosis se expresaban unas veces en rad y otras en rem. En cambio, en los cinco informes siguientes, incluido el de 1977 se siguió un método más riguroso. La dosis absorbida se empleó de modo consecuente y se evitó deliberadamente la dosis equivalente. La principal razón de este cambio fue que el empleo de la información física y biológica debía sentar las bases de las estimaciones de la EBR y, por tanto, también de la conveniencia de las dosis recomendadas para Q. El empleo de las actuales dosis como dosis equivalentes hubiese constituido una petición de principio. No obstante, a veces la exposición tuvo que expresarse en roentgen porque es así como aparecía en los datos originales.

24. Con el informe de 1982 se modificó la práctica. El Comité gradualmente se preocupó más por las estimaciones de los riesgos y no le bastó meramente presentar los niveles de dosis absorbida. Una de las razones fueron las pruebas crecientes de que los productos descendientes del radón causaban cáncer de pulmón y que estos productos se encontraban en las viviendas en altas concentraciones. Hasta entonces no se habían considerado importantes las contribuciones de dosis atribuibles a tipos de radiación con una EBR diferente de la unidad en relación con la radiación gamma y se creía que la presentación de las dosis absorbidas era suficiente. Hoy día la situación es distinta. Si bien se reconocía que la dosis equivalente era una magnitud apropiada para la protección radiológica y que los valores de Q recomendados por la CIPR podían diferir de los verdaderos valores de la EBR, se seguía creyendo que el empleo de la dosis equivalente daba una indicación más precisa del riesgo que la dosis absorbida.

### 3. Evolución de los conceptos dosimétricos

25. En los párrafos 25 a 41 figura una reseña de la evolución histórica de otros conceptos y magnitudes utilizados por el Comité. Cuando se publicó el informe de 1958, se destacaban dos efectos biológicos: la leucemia y el daño hereditario. Por esa razón se dio prioridad al cálculo de la dosis a la médula ósea roja y a las gónadas. En el caso de la dosis en las gónadas, era evidente que la dosis sólo sería útil para la estimación de los riesgos si se calculase para individuos lo bastante jóvenes para poder tener descendientes. En el caso de la dosis a la médula ósea, surgió la cuestión de si sería pertinente la dosis media o la dosis máxima; el examen subsiguiente del tema condujo al concepto de dosis media a la médula.

#### a) Dosis genéticamente significativa

26. Desde un principio se reconoció que, para la mayor parte de la población, el empleo de los rayos X en medicina era la causa más importante de irradiación artificial. Sin embargo, la distribución de dosis en un paciente es muy desigual, con lo que no es fácil efectuar la evaluación de la dosis. Además, la distribución por edad en grupos de pacientes expuestos es distinta de la distribución de la población en general. Para resolver estos problemas, el Comité ideó el término "dosis genéticamente significativa (DGS)" al que dio la siguiente definición: "la dosis que, si es recibida por cada uno de los miembros de la población, sería de esperar que produjese el mismo daño genético total a la población que las dosis efectivamente recibidas por los distintos individuos". Basándose en esta definición, el Comité elaboró una fórmula y un procedimiento de estimación para calcular la dosis genéticamente significativa a partir de varios tipos de exámenes con rayos X. Esta operación se describe en detalle en los informes de 1958, 1962 y 1972.

#### b) Dosis media a la médula ósea

27. Partiendo de la base de que la dosis media a la médula ósea (roja) activa sería la magnitud pertinente para evaluar el riesgo de leucemia, y utilizando información sobre la distribución de la médula activa en el esqueleto, se estimó la dosis atribuible a distintos tipos de exámenes con rayos X. Si bien se reconoció que ésta no sería la magnitud apropiada si la relación dosis-respuesta era alinear o presentaba una dosis umbral, resultó evidente que, en el caso contrario, otra magnitud - la dosis media per caput a la médula ósea en una población dada - sería pertinente. Esta fue la magnitud estimada en el informe del Comité en 1958.

c) Compromiso de dosis

28. Las explosiones nucleares de ensayo en la atmósfera introdujeron elementos temporales que diferenciaban esta fuente de radiación, por ejemplo, de la irradiación médica, ya que el período de práctica y el período de irradiación eran distintos. Después de cada explosión nuclear en la atmósfera, algunos radionucleidos de período largo persisten en la biosfera durante muchos años y provocan radioexposición. Las dosis anuales atribuibles a los ensayos efectuados hasta el momento en que se redactó el informe de 1958 del Comité no habrían dado una idea cabal del problema, es decir, no habrían indicado que la contaminación persistiría probablemente mucho tiempo, comprometiendo por tanto a la humanidad a exposiciones en años futuros. Esta situación se describió en el informe de 1958 mediante diagramas que indicaban cuales serían las dosis a partir de diversos supuestos acerca del período de futuros ensayos.

29. En su informe de 1962, el Comité introdujo el concepto de compromiso de dosis. El compromiso de dosis de un año de práctica sería la suma de las de dosis per caput causadas inevitablemente por la exposición a la contaminación ambiental en años futuros. Se podría demostrar que el compromiso de dosis resultante de un año de práctica es igual a la dosis anual per caput más elevada en el futuro, si esta práctica continúa indefinidamente a un ritmo constante. Esta relación permite evaluar las consecuencias futuras de la continuación de diversas prácticas.

30. En el informe del Comité de 1964, el compromiso de dosis se definió como la integral en un tiempo infinito de las tasas de dosis medias a un tejido suministradas a la población mundial como resultado de una práctica determinada, por ejemplo, de una serie dada de explosiones nucleares. La exposición real podía ocurrir muchos años después de administradas las dosis y podía ser recibida por individuos que no hubieran nacido en ese momento. Esta definición se repitió en informes subsiguientes y en 1969 y 1977 se le dio una presentación matemática más rigurosa. Cabe señalar que cuando la integración de las tasas de dosis medias no se efectúa al infinito, sino sólo en un período especificado se obtiene entonces el compromiso truncado de dosis.

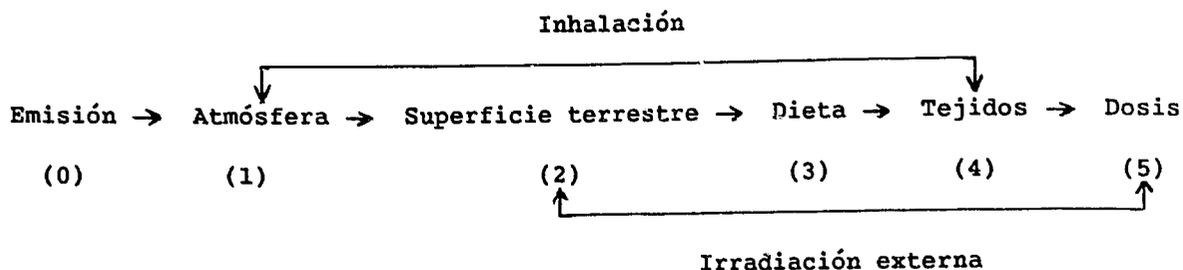
d) Dosis colectiva y compromisos de dosis colectiva

31. El empleo del compromiso de dosis no entrañaba ningún supuesto acerca de la relación dosis-respuesta con las dosis bajas de radiación calculadas con respecto a la contaminación ambiental; se trataba únicamente de una operación matemática para sumar contribuciones de dosis inevitables.

32. Otro concepto es el de dosis colectiva. Partiendo del supuesto de la proporcionalidad entre los incrementos de dosis y los resultantes incrementos en el riesgo de daño, se calculó que el número previsto de individuos afectados sería proporcional a la dosis colectiva, ya que ésta se define como el producto del número de individuos expuestos y su dosis de radiación media. Antes de 1977, el Comité había dudado en estimar las dosis colectivas, porque carecía de elementos para probar la existencia de una relación dosis-respuesta. No obstante, en su informe de 1977, el Comité estimó las dosis absorbidas colectivas resultantes de varias fuentes y prácticas. En los casos en que se preveía que una práctica causaría exposiciones en años futuros, se evaluó el compromiso de dosis colectiva. Se trata sencillamente de la dosis colectiva total que cabría esperar como resultado de una práctica dada durante todo el futuro.

e) Coefficientes de transferencia

33. Los compromisos de dosis atribuibles a prácticas que causan contaminación ambiental son proporcionales a la cantidad de radionucleidos pertinentes descargados en el medio ambiente. Por lo tanto, el método de estimación consiste en estudiar una secuencia de sucesos que van desde la inyección primaria de material radiactivo en la atmósfera, por ejemplo, hasta la irradiación en última instancia de tejidos del cuerpo. Esta secuencia puede representarse esquemáticamente como sigue:



34. A partir de su informe de 1969, el Comité ha estimado los coeficientes de transferencia, a saber, los cocientes de la magnitud integrada (es decir, la concentración de actividad) en cada etapa y la magnitud correspondiente en una etapa anterior. Por ejemplo, el coeficiente de transferencia  $P_{34}$  es la concentración de actividad integrada en el tiempo en un tejido dado, dividida por la concentración integrada en el tiempo del mismo nucleido en la dieta. El producto de todos los coeficientes de transferencia relaciona directamente la cantidad de material radiactivo inyectado en la atmósfera con la dosis resultante. En el informe de 1969 se describían en detalle la fórmula matemática y el método de estimación.

f) Organos pertinentes

35. Como se ha mencionado, en su informe de 1958 el Comité calculó las dosis para sólo dos órganos: las gónadas y la médula ósea activa. Estos eran los únicos dos órganos para los que se habían hecho entonces algunas estimaciones del riesgo. En el informe de 1969, el Comité añadió estimaciones de la dosis en otro tejido, a saber, las células que revisten las superficies óseas. Así pues, hasta 1972, se habían hecho estimaciones de la dosis a tres órganos (gónadas, médula ósea activa y células de la superficie ósea) aunque de hecho el Comité había realizado estimaciones para otros órganos, como la tiroides (1964-1972), la mama y el pulmón (1972). Una razón por la que se había limitado el número de órganos era que las estimaciones de las dosis resultarían cada vez más complicadas a medida que el Comité incluyera más órganos y las comparaciones entre las distintas fuentes resultarían extremadamente difíciles.

36. No obstante, en su informe de 1977 el Comité añadió otro órgano, el pulmón, debido a que habían aumentado cada vez más las pruebas de que en las viviendas los productos descendientes del radón que emitían rayos alfa eran biológicamente significativos y que al radón emitido en las colas de fabricación de uranio podían atribuirse compromisos de muy largo plazo.

g) Dosis equivalente efectiva

37. En 1977, la CIPR publicó una revisión (publicación 26 de la CIPR) de sus recomendaciones generales, en la que sugería que la suma ponderada de las dosis equivalentes de radiación a los órganos y tejidos más radiosensibles debería servir de base de las estimaciones para los fines de la protección radiológica. Esta suma ponderada se denominó dosis equivalente efectiva. Su unidad sería la misma que la de la dosis equivalente, es decir, el sievert. La dosis equivalente efectiva se determina únicamente empleando factores de ponderación recomendados por la CIPR para los distintos órganos sobre la base de las estimaciones del riesgo. Otros tipos de sumas de dosis ponderadas a distintos órganos, con diferentes factores de ponderación, no deben llamarse dosis equivalentes efectivas.
38. La dosis equivalente efectiva tenía en principio la finalidad de reflejar los riesgos relativos a un órgano para un miembro medio de una población laboral. Atribuía la misma ponderación a un defecto hereditario grave en las dos primeras generaciones de descendientes de un individuo irradiado que a la aparición de un cáncer mortal en dicho individuo. Daba una ponderación cero al cáncer curable. Este concepto se consideraba apropiado, en vista del uso que se quería dar a la magnitud. Desde entonces, la misma magnitud se ha utilizado extensamente en la estimación de dosis colectivas a miembros del público. En estos casos, el uso de la dosis equivalente efectiva puede ser de dudosa utilidad, pues se sabe con certeza que no tiene en cuenta la diferencia entre la distribución por edad de los trabajadores y la del público en general y porque no incluye el cáncer curable y el daño hereditario en las generaciones posteriores a la segunda. Se han sugerido varias correcciones para compensar estas limitaciones, pero a los fines de la protección radiológica y teniendo presentes todas las demás dudas estos usos de las dosis equivalente efectiva se ha aceptado en la mayoría de los casos.
39. Al buscar la manera de presentar las dosis de radiación resultantes de varias fuentes y prácticas, el Comité tropezó con problemas análogos a los de la CIPR. En particular, en el caso de la irradiación médica y a la irradiación del pulmón con productos descendientes del radón, los distintos órganos reciben dosis totalmente diferentes, por lo que ha resultado conveniente emplear el concepto de una dosis ponderada para todo el cuerpo. El Comité tiene muy presente el hecho de que la dosis equivalente efectiva no se ideó teniendo en cuenta los fines que persigue, pero no ha podido encontrar otra forma de expresar la irradiación con un solo número.
40. En la definición de dosis equivalente efectiva se ha incluido el riesgo de cáncer y el riesgo de daño hereditario. Los coeficientes de riesgo para el cáncer y el daño hereditario, aplicados a la dosis equivalente efectiva, sólo son claramente identificables si todos los órganos reciben una y la misma dosis. En otros casos, la dosis equivalente efectiva sirve de base para estimar el riesgo total pero no facilita ninguna indicación de las proporciones relativas de riesgo de cáncer y de riesgo genético (véase el capítulo III, secc. C).
41. La dosis equivalente efectiva se utilizó en el informe de 1982, y se hicieron comparaciones sobre la base del compromiso de dosis equivalente efectiva colectiva. A fin de simplificar la presentación de las dosis y las comparaciones de dosis el Comité ha debido emplear términos cada vez más complicados. Desafortunadamente, este dilema no tiene ninguna solución fácil.

## C. Estimaciones de dosis

### 1. Fuentes naturales de radiación

42. Al preparar su primer informe (1958), el Comité llegó a la conclusión de que los rayos cósmicos, la radiación gamma terrestre y el potasio 40 en el propio cuerpo eran los que más contribuían a las dosis de radiación natural en los tejidos blandos del cuerpo humano. La contribución conjunta de estas tres fuentes a la dosis, tal como se estimó en los informes de 1958 a 1977, variaba del 93 al 98% de la dosis total absorbida procedente de fuentes naturales, que se estimaba en alrededor de 100 mrad por año. La contribución de las tres fuentes era de 30 mrad aproximadamente para los rayos cósmicos, de 30 a 50 mrad para la radiación gamma terrestre y de 20 mrad para el potasio 40 en el cuerpo.

43. En todos los informes del Comité hasta el de 1972 inclusive, se estimaron las dosis a tres tejidos: gónadas, osteocitos y médula ósea activa. Se utilizaron las dosis per caput a estos órganos para comparaciones de dosis en el texto principal de los informes. Los valores evaluados variaban sólo muy poco de un informe a otros, a excepción de una sobreestimación de la dosis del componente neutrónico de los rayos cósmicos en 1962.

44. En el informe de 1977, la dosis al pulmón de productos descendientes del radón inhalados en el interior de las viviendas figuraba en los cuadros sinópticos, pero no parecía muy importante ya que se presentaba como dosis absorbida. En cambio, en 1982 se calculó por primera vez la dosis equivalente efectiva, y la importancia de esta contribución resultó obvia puesto que ascendía a la mitad del total, como promedio mundial. Así pues, el valor estimado de la dosis equivalente efectiva anual atribuible a fuentes de radiación natural se aumentó a unos 2 mSv, es decir, aproximadamente dos veces el valor supuesto en informes precedentes del Comité, cuando no se había tenido en cuenta la dosis al pulmón.

### 2. Explosiones nucleares

45. Las explosiones nucleares más importantes en la atmósfera tuvieron lugar antes de 1963. Su potencia total en cantidades equivalentes de TNT fue estimada en el informe de 1964 del Comité como se indica a continuación:

<u>Período</u>	<u>Potencia</u> (Megatonnes)
1945-1951	0,8
1952-1954	60,0
1955-1956	28,0
1957-1958	85,0
1959-1960	0,0
1961-1962	337,0

Posteriormente estas cifras se modificaron ligeramente sobre la base de información más actualizada (véanse el párrafo 143 y el cuadro 5).

46. Los ensayos efectuados en la atmósfera después de 1962 fueron de pequeña escala en comparación con las primeras explosiones y cesaron por completo a partir de 1980. Las numerosas explosiones subterráneas efectuadas en años posteriores han tenido pocas consecuencias para el medio ambiente. Estos datos históricos dan una idea de la situación imperante cuando el Comité preparó sus diversos informes.

47. Las grandes explosiones en la atmósfera descargan la mayor parte del material radiactivo en la estratosfera, donde éste permanece algún tiempo, y se ha estimado que los tiempos medios de retención, según la altitud y la latitud, varían desde menos de un año hasta alrededor de cinco años. Por consiguiente, la precipitación puede ocurrir años después que la explosión haya inyectado material radiactivo en la troposfera y la precipitación se produce al cabo de varios días o varias semanas.

48. Al preparar su informe de 1958, el Comité no contaba con datos suficientes sobre el inventario global de materiales radiactivos de período largo para poder formular modelos de estimación utilizables en informes posteriores. No obstante, correlacionó las tasas de precipitación y los depósitos medidos con los niveles de contaminación radiactiva observados en la vegetación y los alimentos. Como se explica en la sección B del capítulo II, las magnitudes que primero se evaluaron fueron la dosis genéticamente significativa y la dosis media per caput a la médula, porque para éstas el Comité estaba en condiciones de efectuar estimaciones de los riesgos.

49. En sus primeros cuatro informes (1958-1966), el Comité describió detalladamente los procesos meteorológicos por los que se eliminan los residuos radiactivos acumulados en la estratosfera. Se comprobó que para el ser humano, la exposición más elevada era atribuible al material radiactivo de período largo que causaba irradiación durante muchos años. Los radionucleidos predominantes eran el estroncio 90 (período de semidesintegración: 28 años), el cesio 137 (30 años) y el carbono 14 (5.700 años). Algunos radionucleidos emisores de rayos gamma procedentes de la precipitación troposférica, por ejemplo, el circonio 95 y el rutenio 106, también podrían contribuir de manera significativa debido a su acumulación en el suelo.

50. Habida cuenta de su interés en la dosis de radiación a la médula ósea activa y los osteocitos, el Comité inicialmente realizó los cálculos más detallados de las dosis respecto del estroncio 90. Sin embargo, se comprobó finalmente que el cesio 137 suministraba dosis más elevadas a causa de su doble modo de irradiación: mediante la radiación gamma externa debida a su acumulación en el suelo y por irradiación interna tras el consumo de alimentos. La exposición al cesio 137 podía verificarse con mediciones directas del contenido del cuerpo, cosa más difícil en el caso del estroncio 90.

51. En su informe de 1962, el Comité aplicó el concepto de compromiso de dosis. Esto permitió evaluar las consecuencias de los ensayos realizados en un año determinado o las de todos los ensayos efectuados hasta la preparación de un informe. No obstante, en estas estimaciones la contribución del carbono 14 resultó elevada, debido al período largo de este nucleido. En los informes de 1962 y 1964 se elaboraron modelos para estimar el compromiso de dosis atribuible al carbono 14.

52. En 1964 se hizo hincapié en las elevadas dosis individuales causadas por grandes concentraciones de cesio 137 en algunas cadenas alimentarias, en particular en la cadena líquen-reno. Esta cuestión se siguió examinando en el informe de 1966, en el que se señaló que los niveles de cesio 137 en la carne de reno en algunos casos habían llegado a 100 nCi/kg (3.700 Bq/kg), y en los peces de agua dulce, 10 nCi/kg.

53. En el informe de 1969 se revisaron las fórmulas matemáticas de todos los cálculos y se introdujeron los conceptos de cadenas de transferencia y coeficientes de transferencia. Para el momento en que se preparó el informe de 1972, la tasa de

precipitación había disminuido considerablemente, por cuanto la mayoría de los ensayos habían cesado en 1962. Por consiguiente, fue posible hacer mejores estimaciones de algunos coeficientes de transferencia, cuyo resultado fueron estimaciones de dosis algo más bajas.

54. En 1977 se estimaron por primera vez los compromisos de dosis colectiva para la mayoría de los tejidos blandos del cuerpo atribuibles a explosiones por ensayos nucleares antes de 1976 y se llegó entonces a la conclusión de que oscilaban entre los 400 y los 800 millones rad-hombre, sin la contribución completa del carbono 14, y de que eran aproximadamente un 100% más elevados con esa contribución. A los fines de comparación, en el mismo informe la dosis colectiva anual a la población mundial procedente de fuentes naturales de radiación se estimó en alrededor de 300 millones rad-hombre.

55. En el informe de 1982, esencialmente se pasó revista a la misma información básica. Los modelos de estimación de dosis se describían en un anexo especial, que también contenía unidades, símbolos y coeficientes de conversión. En esta ocasión se calculó la dosis equivalente efectiva. Según la evaluación de 1982, las contribuciones de dosis colectiva atribuibles a los principales radionucleidos eran las siguientes:

Radionucleido	Compromiso de dosis equivalente efectiva colectiva (10 <sup>6</sup> Sv-hombre)	
	Externa	Interna
Estroncio 90	-	0,5
Circonio 95	0,6	-
Rutenio 106	0,2	0,1
Cesio 137	1,5	0,7
Otros radionucleidos excepto el carbono 14	0,2	0,7
Total parcial	2,5	2,0
Total		4,5

56. Uno de los principales problemas que se plantean al estimar las dosis colectivas futuras es el de los supuestos que hay que utilizar acerca del tamaño de la población. Para derivar las estimaciones en el informe de 1982, el Comité supuso, al calcular las dosis colectivas correspondientes a los radionucleidos con períodos de 10 a 30 años que la población mundial sería de  $4 \cdot 10^9$  habitantes. Se supuso que el compromiso de dosis de estos y otros radionucleidos de período más corto era de alrededor de 1 mSv. Al calcular la dosis colectiva para el carbono 14, el Comité partió de la base de una población mundial de  $4 \cdot 10^9$  en la estimación de 1977, pero utilizó una población proyectada de  $10 \cdot 10^9$  en la estimación de 1982. Este último supuesto dio una estimación del compromiso de dosis equivalente efectiva colectiva para el carbono 14 de hasta 26 millones de Sv-hombre.

### 3. Producción nucleoelectrica

57. En 1970, la capacidad instalada total de generación de energía nuclear en el mundo era de alrededor de 20 GW. En los diez años siguientes, la producción nucleoelectrica aumentó a razón de más de 10 GW de capacidad instalada por año hasta llegar a 144 GW en 1981. Esta rápida expansión de la energía nuclear en gran escala dio pie al Comité para hacer estimaciones de las dosis a partir de 1972. Al igual que en el caso de las explosiones nucleares, el Comité tuvo conciencia de que su estimación de las dosis futuras dependería de las hipótesis en que se basara acerca de la continuación y el aumento de la producción de energía nucleoelectrica. Es interesante señalar que las proyecciones hechas entonces por el Comité respecto de la expansión de la industria nucleoelectrica resultaron ser de un orden de magnitud mayor que el que se registró en la práctica.

58. Además de estimar los compromisos de dosis y los compromisos de dosis colectiva por año de práctica según la tasa prevaleciente, el Comité estimó también estas magnitudes por unidad de energía eléctrica producida, es decir, por MW por año. Se creía que las mayores contribuciones al compromiso de dosis colectiva procedían de la contaminación global con tritio y criptón 85 emanados durante la reelaboración del combustible agotado y de las exposiciones locales cerca de las centrales. El total se estimó en alrededor de 0,4 rad-hombre/MW por año. Sin embargo, este valor no se empleó en los cuadros del resumen ni en el cuerpo del informe. En su lugar, se utilizó una estimación de la dosis anual per caput a la población mundial si la producción nucleoelectrica se mantuviese al nivel previsto para el año 2000 (capacidad instalada de 4.300 GW de energía eléctrica). Se estimó que esta dosis anual equivalía a alrededor del 0,2% de la atribuible a fuentes naturales de radiación.

59. En el informe de 1977 se usó un enfoque más sistemático para estimar los compromisos de dosis colectiva, expresados por unidad de energía eléctrica producida en cada etapa del ciclo del combustible nuclear (minería, trituración, fabricación de combustible, funcionamiento del reactor y reelaboración del combustible), incluidas las exposiciones profesionales. Las estimaciones del informe de 1977 eran sustancialmente más elevadas que las contenidas en el informe de 1972, debido a que se dispuso de más datos y fue posible efectuar un análisis más detallado. Se estimó que la irradiación profesional contribuía con alrededor de 4 rad-hombre/MW por año, y la irradiación del público entre 1,5 y 3,8 rad-hombre/MW por año en diversos tejidos. Se comprobó también que la contribución más elevada procedía de la contaminación global atribuible a la reelaboración. A juicio del Comité, estos valores podían ser algo pesimistas, ya que la experiencia adquirida en relación con la reelaboración, la investigación y el desarrollo - dos fuentes que se calculó que causaban juntas entre 4 y 6 rad-hombre/MW por año - tal vez no fuera pertinente en el futuro. El Comité se enfrentaba con un problema especial en el caso de la irradiación con el radón emanado de las colas de fabricación de uranio. Esta fuente podría causar dosis al pulmón que no fueran altas para un individuo determinado, pero debido al largo período durante el cual el radón puede emanar de las colas (determinado por el período físico del torio 230), el compromiso de dosis colectiva podría ser muy elevado.

60. En el informe de 1982 se reconoció más claramente el problema planteado por el radón al calcular la dosis equivalente efectiva. Se estimó que las diferentes etapas del ciclo del combustible, excluyendo la distribución mundial, se causaban juntas 5,7 Sv-hombre/GW por año (0,57 rem-hombre/MW por año). Se estimó que alrededor de 2 Sv-hombre/GW por año eran causados por la distribución mundial de

tritio y criptón 85. Se estimó también que la irradiación profesional contribuía con algo menos de 30 Sv-hombre/GW por año. Por consiguiente, la estimación total dio alrededor de 35 Sv-hombre/GW por año (3,5 rem-hombre/MW por año), es decir una estimación algo más baja que la de 1977.

61. Sin embargo, el Comité consideraba además que se debía tener en cuenta la contribución de los radionucleidos de período muy largo, a saber, el carbono 14 (período físico de 5.700 años) y el yodo 129 ( $1,6 \cdot 10^7$  años), de las emanaciones de radón controladas sobre todo por el torio 230 ( $8 \cdot 10^4$  años), y de los actínidos de largo período que emanaban de los depósitos de desechos de elevada actividad. Con excepción del carbono 14, no se esperaba que estos nucleidos causasen una importante dosis colectiva acumulada durante un período de 1.000 años (sin embargo, el carbono 14 puede suministrar 10 Sv-hombre/GW por año durante los 100 primeros años). Se calculó que al cabo de 1 millón de años, suponiendo una población de  $10^{10}$  habitantes, la dosis colectiva atribuible a los radionucleidos de período largo sería de alrededor de 3.400 Sv-hombre/GW por años, causada por:

Radón procedente de colas de trituración	2 800 Sv-hombre/GW por año
Uranio procedente de colas de trituración	460
Carbono 14	110
Desechos de elevada actividad	30
Yodo 129	28

En comparación con las dosis atribuibles a la radiación natural del medio ambiente, las dosis a un individuo durante su vida serían insignificantes, ya que los números altos se deben meramente a lo prolongado de los períodos. La medida en que estos períodos son pertinentes en la adopción de decisiones no es una cuestión científica.

62. Utilizando el concepto de compromiso incompleto (truncado) de dosis y partiendo del supuesto de que en el futuro la generación de energía nucleoelectrica sería de 10.000 GW por año, el Comité finalmente calculó que la dosis equivalente efectiva per caput sería de 25 microsievert por año, es decir, equivalente alrededor del 1% de la dosis anual procedente de la radiación natural.

#### 4. Exposiciones médicas

63. Ya en 1957, cuando preparó su informe de 1958, el Comité publicó una importante declaración en la que afirmaba que lo más indispensable era restringir las irradiaciones médicas, sea cual fuere su forma, a aquellas que revistieran valor e importancia ya fuera en la investigación o en el tratamiento, de modo que la irradiación de la población pudiera reducirse a un mínimo sin menoscabar la eficacia de utilización médica de las radiaciones. En la declaración también se pedían más datos acerca de las exposiciones con fines médicos, que, según se reconocía, constituían una proporción considerable de la radiación total recibida por el género humano.

64. En el informe de 1958, el Comité asignó prioridad a la evaluación de la dosis genéticamente significativa. Se observó que las dosis genéticamente significativas más elevadas eran causadas por exposiciones de diagnóstico a los rayos X que en aquel entonces se efectuaban frecuentemente por fluoroscopia y no por radiografía. Los procedimientos de diagnóstico se clasificaron en 23 categorías y se presentaron datos correspondientes a unos pocos países, lo cual permitió comparar dosis atribuibles a varios procedimientos. Además, se hicieron estimaciones brutas

correspondientes a la dosis media per caput a la médula ósea atribuible a estos procedimientos. Más del 80% de la dosis genéticamente significativa era resultado de sólo seis o siete procedimientos, que en conjunto abarcaban alrededor del 10% de todos los exámenes. Los datos indicaron la posibilidad de reducir de modo considerable las dosis, sencillamente prestando cuidadosa atención a las técnicas empleadas. La dosis genéticamente significativa total atribuible a exámenes con rayos X variaba entre 17 y 150 mrem por año en las estimaciones nacionales.

65. En el informe de 1966 el Comité prosiguió el examen de los datos nacionales presentados. Se disponía de datos detallados de 12 países. Los resultados obtenidos fueron análogos a los del informe de 1958. Los valores de las dosis genéticamente significativas evaluadas entonces estaban comprendidas entre 7 y 58 mrem por año. Se discutieron métodos de reducir las dosis a los pacientes y se enumeraron medidas de protección más eficaces, por ejemplo, el empleo del campo de radiación más pequeño posible y la disminución del tiempo de fluoroscopia. Estas medidas constituían de hecho una recomendación sobre protección radiológica, formulada antes de que la CIPR hubiese publicado recomendaciones especiales sobre la protección del paciente.

66. El tema de la irradiación médica se examinó en el informe de 1972. Se siguió haciendo hincapié en la dosis genéticamente significativa y los valores estimados ahora iban de 5 a 75 mrad por año, aunque el número de exámenes con rayos X había aumentado entre un 2 y un 6% anual. El Comité estimó que finalmente disponía de bastante información de los países industrializados para sentar las bases de medidas encaminadas a eliminar irradiaciones innecesarias. Sin embargo, señaló que una gran proporción de la población mundial no tenía fácil acceso a instalaciones modernas de rayos X y a los beneficios que éstas representaban para la salud.

67. En el informe de 1977, el Comité examinó los problemas que se planteaban al comparar dosis de fuentes muy diferentes, como la radiación natural, las explosiones nucleares, la producción nucleoelectrica y las irradiaciones médicas. Por lo que respecta a estas últimas, las dosis a los órganos causadas por la radiología de diagnóstico varían entre algunos milirad y varias de decenas de rad y normalmente se administran con altas tasas de dosis. La distribución de dosis es desigual, tanto dentro del cuerpo como en la población. Además, el hecho de que hasta entonces se hubiera insistido en la dosis genéticamente significativa podría también haber ocultado la posibilidad de irradiaciones sustanciales de otros órganos, razón por la cual el Comité amplió sus estimaciones para abarcar otros órganos además de las gónadas y la médula ósea activa.

68. En sus esfuerzos por sentar las bases para las comparaciones de dosis, el Comité procuró, en vano, encontrar una forma satisfactoria de combinar las dosis a varios órganos en una dosis ponderada a todo el cuerpo que sería pertinente para la estimación del riesgo de cáncer. Como solución de transacción, en su informe de 1982 el Comité decidió evaluar la dosis equivalente efectiva que, a pesar de sus deficiencias, era la más adecuada para los objetivos que perseguía.

69. Asimismo, la evaluación de 1982 confirmó que la irradiación médica aportaba la contribución más elevada a las dosis de radiación recibidas por la población de fuentes artificiales y que en algunos países industrializados esta contribución se acercaba a la dosis recibida de fuentes naturales. Sin embargo, el Comité recordó que las exposiciones médicas difieren de otras exposiciones artificiales en el sentido que la práctica beneficia directamente a los sujetos irradiados. Se observó entonces que el número anual de exámenes de diagnóstico con rayos X variaba

entre 300 y 900 exámenes por años y por 1.000 habitantes en los países industrializados, excluidos los exámenes de masas y los dentales. Los exámenes con rayos X contribuyen con la mayor parte de la dosis equivalente efectiva colectiva causada por procedimientos médicos; la contribución de la radioterapia y la medicina nuclear es sólo secundaria.

70. El Comité manifestó su decepción por el hecho de que se disponía de muy poca información sobre los dos tercios de la población mundial que vivía en países donde la frecuencia de los exámenes radiológicos era de un orden de magnitud más bajo que en los países más desarrollados. Para estos últimos países, el Comité estimó que la dosis equivalente efectiva colectiva total atribuible a prácticas médicas era de alrededor de 1.000 Sv-hombre por millón de habitantes, es decir, alrededor del 50% de la irradiación de fuentes naturales.

#### 5. Irradiación profesional

71. El Comité examinó la cuestión de la irradiación profesional en sus informes de 1958, 1972, 1977 y 1982 y señaló que, por diversas razones, los datos que se habían presentado eran difíciles de analizar. Las dosis comunicadas eran las medidas con dosímetros individuales y la magnitud medida dependía del tipo de dosímetro y de su calibrado. Estas dosis registradas dependían de la ubicación del dosímetro en el cuerpo, y era necesario suponer que se aproximaban a una dosis uniforme para todo el cuerpo. El número de personas expuestas por razones profesionales no era el mismo que el número de personas vigiladas, dependiendo la diferencia de las normas nacionales de vigilancia radiológica. El objetivo de la mayoría de los programas de vigilancia no era facilitar datos como los que utilizaba el Comité, sino comprobar que no se excedieran los límites autorizados de dosis. Solían aplicarse los denominados niveles de investigación, por debajo de los cuales las dosis se despreciaban y se registraban con un valor cero. Por tanto, se disponía de pocos datos acerca de las dosis en la gama de dosis bajas.

72. El tema se trató en forma sucinta en el informe de 1958. Se estimó que el número de trabajadores en el campo de la medicina en los países que habían presentado datos oscilaba entre 0,2 y 0,7 por 1.000 habitantes. El examen de la cuestión en el informe de 1962 también fue breve. En odontología, el número de trabajadores era aproximadamente dos veces superior al de trabajadores en la esfera de la medicina, mientras que el número de personas expuestas profesionalmente en la industria o en la investigación era mucho más bajo. La contribución de la irradiación profesional a la dosis genéticamente significativa anual se estimó en 0,2-0,5 mren.

73. Cuando se preparó el informe de 1972, los datos publicados sobre la irradiación profesional seguían siendo muy escasos. Fue posible determinar con más exactitud que el número de trabajadores en la esfera médica era de 0,3 a 0,5 por 1.000 habitantes en los países para los que se disponía de datos, y el número total de personas expuestas profesionalmente era de entre 1 a 2 por 1.000 habitantes. La dosis media registrada para la mayoría de los trabajadores irradiados variaba entre 0,2 y 0,6 rad por año, pero se comunicaron dosis medias de hasta 2,7 rad en algunos casos de radiografía industrial. Se estimó que la dosis anual a las tripulaciones de las aeronaves supersónicas era aproximadamente de 1 rem. Las exposiciones profesionales en la industria nucleoelectrica se expresaron por unidad de energía eléctrica producida y se calcularon en 2,3 rad-hombre/MW por año (1,6 rad-hombre procedente de la reelaboración del combustible y 0,7 debida al funcionamiento de los reactores).

74. En el informe de 1977, se dedujo un anexo completo a la irradiación profesional. Por primera vez, el Comité hizo un examen sistemático de los objetivos y los métodos de estimación; comprobó que la distribución de las dosis en los grupos expuestos por razones profesionales era en su mayor parte lineal-logarítmica y, partiendo de esta base, definió una distribución de dosis de referencia. Para evitar el problema de determinar el número efectivo de trabajadores expuestos y por lo tanto, determinar también las dosis medias, el Comité se centró en las dosis colectivas, para las cuales los valores no dependerían de requisitos administrativos sobre el grado de vigilancia ejercida. El Comité calculó también la fracción de la dosis colectiva resultante de dosis individuales anuales de más de 1,5 rad. Los datos presentados fueron analizados sobre esta base. Para la mayoría de las profesiones, la dosis media era de 0,1 a 1,0 rad por año. Se dio una descripción matemática detallada de la distribución normal-logarítmica y de la distribución de referencia. Se calculó la dosis colectiva en cada etapa del ciclo del combustible nuclear y se estimó que las dosis correspondientes a todas las etapas sumaban alrededor de 4 rad-hombre/MW por año (véase el capítulo II, secc. C.3). Se estimó que la dosis colectiva absorbida en los pulmones por los trabajadores de las minas de uranio era de 0,1 rad-hombre/MW por año y se dieron ejemplos de niveles elevados de radón en minas donde no se explotaba uranio.

75. En su informe de 1982, el Comité prosiguió el análisis del tema utilizando datos más abundantes. Observó complacido que varias organizaciones habían adoptado la propuesta formulada en 1977 relativa a métodos de análisis y que esto había influido en la configuración de los datos presentados, lo cual facilitaba el análisis. Sin embargo, el Comité observó que en algunos casos se había interpretado mal su sugerencia relativa a una distribución de dosis de radiación de referencia, de modo que se limitó a analizar la dosis media, la dosis colectiva y la fracción de la dosis colectiva superior a 15 mSv (correspondiente a la anterior de 1,5 rad).

76. En los países con un alto nivel de asistencia médica, se comprobó que en la profesión médica los trabajadores recibían una dosis colectiva equivalente de alrededor de 1 Sv-hombre por millón de habitantes. El número de trabajadores en la industria nuclear había aumentado considerablemente desde 1977. Se hizo una evaluación más detallada de la irradiación profesional en cada etapa del ciclo del combustible nuclear, que indicó que la dosis equivalente efectiva colectiva tal vez estuviera próxima a los 30 Sv-hombre/GW por año (3 rem-hombre/MW por año). Sin embargo, la mitad de esta dosis procedía de la reelaboración del combustible y de la investigación nuclear, y no se sabía a ciencia cierta si también en el futuro cabría prever contribuciones tan elevadas. En el funcionamiento de los reactores, las exposiciones más elevadas eran las de los trabajadores encargados del mantenimiento de los reactores, y las del personal de protección radiológica durante operaciones especiales de mantenimiento.

## 6. Otros tipos de irradiación

77. Además de las principales fuentes de radiación examinadas hasta ahora, el Comité, ya en su informe de 1958, señaló algunas otras que, desde entonces se han denominado fuentes diversas. Las mencionadas en el informe de 1958 eran relojes con pintura luminiscente, televisores que podían emitir rayos X blandos y equipo de prueba de calzado que utilizaba fluoroscopia de rayos X no se pensaba que ninguna de estas fuentes causara una dosis genéticamente significativa de más de 1 mrem por año, aunque el equipo para calzado podría producir elevadas dosis locales. En el

informe de 1962 se mencionaba también la dosis más elevada de radiación cósmica a que estaban expuestos los pasajeros de aeronaves, pero se consideró insignificante. No se preveía que la dosis genéticamente significativa total resultante de todas estas fuentes excediese de 2 mrem por año, y lo principal contribución era la de los relojes radiactivos.

78. El informe de 1972 contenía un anexo completo que trataba de las fuentes varias. Se mencionaron como fuentes adicionales de exposición del público incidentes, accidentes de transporte y pérdida de material radiactivo. Se señaló también un número de productos de consumo radiactivos, por ejemplo, relojes con pintura radioluminiscente y otros dispositivos autoluminosos, barnices cerámicos que contenían uranio y electrodos toriados en varillas de soldadura. Figuraban también en esta categoría sustancias radiactivas en pacientes dados de alta en hospitales, marcapasos con baterías nucleares y materiales de demostración utilizados en las escuelas. Se examinó una vez más la cuestión de los televisores, en particular los de color, debido al voltaje más elevado de los tubos de rayos catódicos. Por último, se reconoció que el aumento de los niveles de radiación natural podría plantear problemas como, por ejemplo, los que causan los materiales de construcción radiactivos. En informes posteriores este punto pasaría a ser un tema importante que dejó de tratarse entre las fuentes diversas.

79. En el informe de 1977 esas fuentes diversas se examinaron en un anexo que se ocupaba del aumento tecnológico de los niveles de radiación. Uno de los muchos productos de consumo que se añadió a la lista fueron los detectores de humo con cámara de ionización. Sin embargo, el análisis se centró en el aumento de las exposiciones a la radiación natural. Se analizó en detalle el aumento de las exposiciones a los rayos cósmicos en aeronaves, en particular las supersónicas de transporte, y las de los astronautas. Otro tema fue la exposición pública atribuible a radionucleidos naturales emitidos por centrales alimentadas con carbón. Un tercer tema fueron las exposiciones debidas al empleo industrial de productos fosfatados que contenían uranio 238 y radio; en este caso, las vías de exposición eran a través de los fertilizantes fosfatados y de desechos de yeso empleados como material de construcción. Las exposiciones normales resultantes de los materiales radiactivos de construcción, ya sea directamente por la radiación gamma o indirectamente a través de productos descendientes del radón, se trataron al examinar las fuentes naturales.

80. En el informe de 1982, las fuentes varias se examinaron nuevamente junto con las exposiciones a la radiación natural modificadas tecnológicamente. Básicamente se examinaron los mismos productos de consumo que en los informes precedentes. Se señaló que el radio de los relojes de pulsera había sido sustituido casi por completo por el tritio, por lo que se había eliminado la exposición externa y la dosis equivalente efectiva anual atribuible al tritio emanado se había limitado a 1 microsievvert. Se estimó que la dosis equivalente efectiva media para los pasajeros aéreos sometidos a vigilancia por fluoroscopia X era incluso mucho más baja (alrededor de 7 nanosievert por viaje). Se evaluaron de nuevo las exposiciones causadas por centrales alimentadas con carbón y se estimó que, término medio, la dosis equivalente efectiva colectiva era de 2 Sv-hombre/GW por año (representa el 50% de la dosis colectiva local y regional atribuible a la misma producción de energía en centrales nucleoelectricas; véase el cuadro 6). Se estimó que en 1977 la producción de rocas fosfatadas se había dado por resultado un compromiso de dosis equivalente efectiva colectiva de 300.000 Sv-hombre, sobre todo debido al empleo de yeso en las viviendas. Se estimó que la contribución total de otros usos era sólo de 6.000 Sv-hombre.

## 7. Accidentes

81. El Comité examinó la cuestión de los accidentes con radiaciones en los informes de 1962, 1972, 1977 y 1982. En 1962 hizo un examen de los ocho principales accidentes que habían llegado a su conocimiento en aquel entonces, que habían causado como mínimo cuatro muertes. Siete de ellos eran accidentes de criticidad (cinco ocurridos en los Estados Unidos, uno en la Unión Soviética y uno en Yugoslavia). El octavo accidente se había debido a rayos X pulsados emitidos por un tubo electrónico sin blindaje en una estación de radar. Se discutió con cierto detalle el curso de los accidentes y los síntomas clínicos de las personas expuestas.

82. En el informe de 1972 la cuestión de los accidentes se examinó brevemente. El Comité señaló que en todo el mundo, entre 1954 y 1968, habían ocurrido unos 100 incidentes en relación con el transporte de material radiactivo. Había habido 14 accidentes que afectaban a aeronaves portadoras de armas nucleares o componentes de esas armas. Habían desaparecido dos submarinos nucleares y un generador isotópico de plutonio 238 se había desintegrado en las capas altas de la atmósfera. Se comunicaron también varios incidentes en los que material nuclear había sido perdido o robado. Un análisis de los 115 incidentes con radio, ocurridos entre 1966 y 1969 inclusive, reveló que el 55% de los incidentes eran pérdidas. En el caso de 299 incidentes por pérdida o robo de radio, se recuperó el 66% de las fuentes. En el mismo informe se trató brevemente el tema de los accidentes profesionales y se señaló que estos habían sido particularmente frecuentes en trabajos analíticos con rayos X y en radiografía industrial.

83. En su informe de 1977, el Comité pasó revista por primera vez a los accidentes en centrales nucleares. En su análisis de los compromisos de dosis colectiva atribuibles a las distintas etapas del ciclo de combustible nuclear, el Comité enfocó el problema difícil de los compromisos de dosis resultantes de accidentes que no se habían producido aún. Todo programa de producción de energía nucleoelectrónica también entraña cierta probabilidad de accidentes, y en este sentido, el Comité señaló que había asimismo un compromiso de dosis por accidente.

84. En 1982, el Comité señaló que hasta la fecha había habido únicamente dos accidentes en reactores que se sabía que habían causado una irradiación medible del público: uno en la planta militar de Windscale (Reino Unido) en 1957 y otro en la central nuclear de Three Mile Island (Pensilvania, Estados Unidos) en 1979. Se había estimado que la dosis colectiva a todo el cuerpo resultante de este último accidente era de 16 a 35 Sv-hombre en un radio de 50 millas, atribuible en su mayor parte al xenón 133, y que la contribución fuera de ese radio en su mayor parte era aproximadamente de la misma magnitud. La dosis equivalente efectiva colectiva debida al accidente de Windscale se había estimado en alrededor de 1.300 Sv-hombre, de la que casi la mitad se debía a isótopos de yodo y a la irradiación de la tiroides. El Comité decidió no utilizar los métodos probabilísticos, que predicen el riesgo de los programas nucleares mediante una extrapolación en el futuro, como base para estimar futuros componentes del compromiso de dosis colectiva.

85. En otra parte del informe de 1982, el Comité pasó revista a la información sobre accidentes profesionales. Enumeró en cuadros los accidentes sobre los que había recibido datos o sobre los que se informaba en fuentes publicadas. El Comité señaló que los accidentes graves habían ocurrido al comienzo del desarrollo de la tecnología nuclear y que desde la mitad del decenio de 1960 no se había notificado

ningún accidente importante en el funcionamiento de los reactores. En otras industrias los accidentes con radiaciones habían causado una muerte desde 1960; esto había ocurrido en 1975 en una instalación donde se hacían irradiaciones con cobalto 60. Como se había señalado en informes anteriores, parecía haber una propensión a los accidentes en el campo de la radiografía industrial. Varios trabajadores habían sufrido heridas graves al recoger fuentes radiográficas sin tener conciencia del peligro a que se exponían.

#### D. Evaluaciones del riesgo

##### 1. Daño hereditario

86. Los métodos utilizados hasta la fecha para cuantificar el riesgo genético pueden agruparse en términos generales bajo dos epígrafes: el método de la dosis de duplicación (o riesgo relativo de mutación) y el método directo (o riesgo absoluto de mutación). El método de la dosis de duplicación trata de expresar el riesgo en relación con la prevalencia natural de enfermedades genéticas en la población general; el método directo proporciona un medio de expresar el riesgo absoluto en términos de los incrementos previstos en la prevalencia de enfermedades genéticas. Debido a la escasez de datos directos sobre daños genéticos radioinducidos que causan estados patológicos en el ser humano, las tasas de inducción de tipos pertinentes de daño genético (aberraciones mutacionales y cromosómicas) se basan en datos experimentales. Esas tasas, utilizando una serie de supuestos y factores de reducción, se convierten en número previsto de casos adicionales de enfermedades genéticas en el ser humano.

87. Para aplicar el método de la dosis de duplicación se necesita a) un cálculo de la dosis de duplicación, es decir, la dosis de radiación que producirá tantas mutaciones como las que ocurren espontáneamente en una generación dada; b) información sobre la prevalencia de enfermedades genéticas naturales en la población y el grado en que éstas se mantienen por mutación; y c) un cálculo de la dosis recibida por la población. A lo largo de los años las estimaciones de la dosis de duplicación se han basado en datos experimentales obtenidos con ratones; las cifras de prevalencia correspondientes a enfermedades genéticas naturales son las recogidas en diversos estudios epidemiológicos. Con el método de la dosis de duplicación el riesgo es el producto de la prevalencia de enfermedades genéticas que ocurren naturalmente, el componente de mutación, la recíproca de la dosis de duplicación y la dosis sufrida por la población.

88. En el curso de los tres últimos decenios ha variado la importancia relativa de cada uno de esos métodos y además se ha introducido una serie de mejoras, que se tratan ampliamente en el anexo E. Los principios generales que guiaron al Comité, así como a otros órganos científicos, en sus primeras evaluaciones del riesgo hereditario radioinducido en el decenio de 1950 eran los que se habían enunciado gracias a extensas investigaciones sobre la Drosófila, datos preliminares sobre mamíferos, en particular el ratón, y los escasos datos disponibles sobre el ser humano. Dos de esos principios generales son los siguientes: a) las mutaciones, inducidas o espontáneas son en general perjudiciales, y b) las mutaciones inducidas por radiación aumentan en forma lineal con dosis sin umbral.

89. A la luz de nuevos datos procedentes de estudios sobre ratones machos, que indican que una tasa de dosis gama crónica era aproximadamente tan sólo tres veces menos eficaz que la misma dosis administrada a una elevada tasa de dosis (e incluso menos eficaz en las hembras) el informe de 1962 dejó entender que la dosis de

duplicación utilizada anteriormente de 30 roentgen sería probablemente demasiado baja según un factor de 3 a 4. Con la confirmación y extensión de los resultados y otros datos que indicaban que el intervalo entre la irradiación y la concepción tenía un profundo efecto en la frecuencia de mutaciones en ratones hembra (se comprobó que todas las mutaciones ocurrían en la progenie concebida durante las primeras siete semanas después de la irradiación), en 1966 el Comité abandonó el método de la dosis de duplicación en favor de otros métodos, dos de los cuales se mencionarán en este documento. En uno de ellos, la tasa estimada de inducción de mutaciones visibles dominantes en ratones (gama:  $10^{-9}$  a  $10^{-7}$  per locus y rad) se multiplicó por el número supuesto de loci que determina trastornos dominantes en el ser humano (50-500) para obtener el riesgo total ( $5 \cdot 10^{-8}$  a  $5 \cdot 10^{-5}$ ). En el otro, la tasa estimada de inducción de mutaciones visibles recesivas en ratones ( $10^{-7}$  per locus y rad) se multiplicó por el número total calculado de loci en el ser humano (20.000) para obtener un cálculo del riesgo total de la inducción de esas mutaciones puntuales ( $2 \cdot 10^{-3}$ ). Seguidamente el riesgo de la progenie de primera generación se computó como fracción (2-5%) de la cifra mencionada.

90. En su informe de 1972, el Comité renovó su interés por el método de la dosis de duplicación, pero sin darle prioridad. Se consideró que la dosis de duplicación era de 100 rad y se estimó que el número de casos adicionales de enfermedad hereditaria grave por millón de nacidos vivos y rad de radiación de baja TLE sería de alrededor de 300 en el caso de la irradiación del padre; de 6 a 15 de esos casos ocurrían en la primera generación y el resto en generaciones subsiguientes.

91. Para 1977 se habían obtenido nuevos datos sobre la prevalencia natural de enfermedades genéticas y parcialmente genéticas. Además, a mediados del decenio de 1970 se habían ampliado los datos obtenidos a mediados del decenio anterior sobre la inducción de mutaciones dominantes que tenían sus efectos primarios en el esqueleto del ratón, lo cual había permitido confirmar las pautas de transmisión. Para 1982 se pudo disponer de nuevos datos sobre la inducción de otro tipo de mutaciones dominantes, a saber, las que causan cataratas en los ojos del ratón. Todos estos datos permitieron al Comité establecer cálculos directos de riesgos genéticos. Vale la pena señalar que de 1977 en adelante se han utilizado tanto el método de la dosis de duplicación como el método directo.

92. En 1977, utilizando una dosis de duplicación de 100 rad, el Comité estimó que en una población continuamente expuesta a irradiación de baja TLE a una tasa de un rad por generación, había un total de alrededor de 185 casos de trastornos mendelianos, cromosómicos y de otro tipo por millón de nacidos vivos en equilibrio, de los que alrededor de un tercio aparecería en la primera generación. Se calculó que el incremento de la primera generación era un tercio de aquella cifra en equilibrio.

93. Estas estimaciones, así como las realizadas en los informes de 1982 y 1986, se resumen en el cuadro 1; por razones de conveniencia se expresan en Sv. Como se puede observar: a) por lo que respecta a las enfermedades heredadas dominantes, las estimaciones fundamentalmente no han variado; b) las estimaciones de enfermedades cromosómicas se han reducido a consecuencia de la exclusión de enfermedades debidas a anomalías numéricas, (tales como el síndrome de Down) respecto de las cuales, de momento, no hay pruebas concluyentes de inducción por radiación; y c) si bien en 1977 y 1982 el Comité había proporcionado estimaciones del riesgo de anomalías congénitas y otras enfermedades multifactoriales, ya no lo hizo en 1986 debido a persistentes incertidumbres sobre los supuestos utilizados.

Cuadro 1

Estimaciones del riesgo de enfermedades genéticas graves por millón de nacidos vivos en una población expuesta a una dosis equivalente genéticamente significativa de 1 Sv por generación (dosis y tasas de dosis bajas) según el método de la dosis de duplicación

(Basado en los informes de 1977, 1982 y 1986 del Comité)

(La dosis de duplicación equivalente utilizada en estos cálculos es de 1 Sv)

<u>Clasificación de enfermedades</u>	<u>Incidencia actual por millón de nacidos vivos</u>	<u>Efecto de 1 Sv por generación</u>	
		<u>Primera generación</u>	<u>Equilibrio</u>
<u>1977</u>			
Dominantes autosómicas y vinculadas al cromosoma X	10 000	2 000	10 000
Recesivas autosómicas	1 100	Relativamente leve	Aumento muy lento
Cromosómicas (debidas a anomalías numéricas y estructurales)	4 000	3 800	4 000
Anomalías congénitas y otras enfermedades multifactoriales	43 000 ) 47 000 )	450	4 500
<u>1982</u>			
Autosómicas dominantes y vinculadas al cromosoma X	10 000	1 500	10 000
Recesivas autosómicas	2 500	Relativamente leve	Aumento muy lento
Cromosómicas			
Debidas a anomalías estructurales	400	240	400
Debidas a anomalías numéricas	3 000	Probablemente muy leve	
Anomalías congénitas y otras enfermedades multifactoriales	43 000 ) 47 000 )	450	4 500
<u>1986</u>			
Autosómicas dominantes y vinculadas al cromosoma X	10 000	1 500	10 000
Autosómicas recesivas	2 500	5	1 500
Cromosómicas			
Debidas a anomalías estructurales	400	240	400
Debidas a anomalías numéricas	3 400	Probablemente muy leve	
Anomalías congénitas y otras enfermedades multifactoriales	60 000 ) 600 000 )	No se ha estimado por las razones expuestas en el párrafo 186	

Nota: En el anexo E figuran los cálculos de las cifras del cuadro; véase también el párrafo 93.

94. Las estimaciones del riesgo basadas en métodos directos, realizadas de 1977 hasta 1986, figuran en el cuadro 2 e incluyen riesgos de: a) la inducción de cambios genéticos que tienen efectos dominantes en la primera generación de progenie (es decir, mutaciones dominantes, así como mutaciones recesivas, eliminaciones y translocaciones recíprocas equilibradas con efectos dominantes; y b) productos desequilibrados de translocaciones recíprocas equilibradas que pueden dar lugar a hijos con malformaciones congénitas.

Cuadro 2

Estimaciones del riesgo (correspondientes a una dosis equivalente genéticamente significativa de 1 Sv) de enfermedades genéticas en la primera generación, por millón de nacidos vivos, tras la irradiación de la generación progenitora con dosis y tasas de dosis bajas

(Estimaciones basadas en los informes de 1977, 1982 y 1986 del Comité)

Riesgo relacionado con	Frecuencia prevista de los hijos genéticamente anormales en la primera generación, por millón de nacidos vivos, después de la irradiación de	
	Hombres	Mujeres
<u>1977</u>		
Mutaciones inducidas que tienen efectos dominantes	2 000	No se indican
Productos desequilibrados de reordenaciones cromosómicas inducidas	200-1 000	No se indican
<u>1982</u>		
Mutaciones inducidas que tienen efectos dominantes	1 000-2 000	0-900
Productos desequilibrados de reordenaciones cromosómicas inducidas	30-1 000	0-300
<u>1986</u>		
Mutaciones inducidas que tienen efectos dominantes	1 000-2 000	0-900
Productos desequilibrados de reordenaciones cromosómicas inducidas	100-1 500	0-500

Nota: Los cálculos de las cifras del cuadro figuran en el anexo E; véanse también los párrafos 94 y 95.

95. La primera de estas estimaciones (punto a) del párrafo 94) está basada en mutaciones dominantes del esqueleto y en mutaciones que causan cataratas en ratones, y la segunda (punto b) de ese párrafo), en datos citogenéticos de primates. Las estimaciones basadas en los experimentos con ratones no incluyen los cambios genéticos inducidos que por su gravedad causan la muerte antes de ser detectados. Se observará que las variaciones en las estimaciones del riesgo hechas entre 1977 y 1986 son relativamente pequeñas. Además, al comparar esas estimaciones con las obtenidas utilizando el método de la duplicación de la dosis (cuadro 1) para la primera generación se observa que unas y otras son del mismo orden de magnitud, a pesar de los diferentes supuestos en que se basan y los distintos factores de reducción utilizados.

## 2. Cáncer

96. Ya en el informe de 1958, el Comité subrayó que las tentativas de evaluar los efectos biológicos de las fuentes de radiación a las que estaba expuesta la población mundial podían dar por resultado únicamente estimaciones provisionales en que el grado de incertidumbre era muy considerable. Pese a esas reservas, el informe contenía estimaciones del número anual de casos de leucemia y de cáncer de hueso resultantes de la radiación natural y de la precipitación radiactiva. Los datos sobre la relación entre la incidencia de leucemia y la radioexposición se referían en su mayoría a los sobrevivientes de las bombas atómicas y a pacientes con espondilitis anquilopoyética.

97. En aquel entonces, el Comité estimó que la probabilidad total de inducción de leucemia durante 15 años era de 12 millones de habitantes por rem. Sin embargo, señaló que en Hiroshima la probabilidad por unidad de dosis disminuía marcadamente al reducirse la dosis y que en dicha ciudad la incidencia de leucemia no parecía tener una relación lineal con la dosis. El Comité hizo lo que denominó estimación bruta del riesgo de leucemia de los pacientes de espondilitis anquilopoyética que habían sido tratados con rayos X. Se estimó que, en un período de 15 años, el riesgo de inducción era de alrededor de 20 casos por millón y rem. En un período de 35 años, que es el restante tiempo de vida medio de la población y que podría ser el período de riesgo tratándose de exposiciones prolongadas con tasas de dosis bajas, el riesgo durante toda la vida era de 52 casos por millón y rem.

98. Al discutir las hipótesis de una linealidad sin umbral entre la dosis y la incidencia de cáncer, el Comité manifestó en el informe de 1962 que era menos probable que ocurriesen efectos somáticos con tasas bajas de dosis que con las altas tasas empleadas en muchos experimentos. La única justificación para aplicar a las dosis bajas las relaciones observadas con dosis más elevadas era la comodidad y la coherencia de los supuestos relativos a los mecanismos en ambas gamas de dosis. Sin embargo, el Comité no pudo afirmar si de esta manera subestimaba o sobreestimaba el riesgo. Por estas razones, decidió no estimar los riesgos absolutos y en su lugar presentar estimaciones comparativas del riesgo para las gónadas (efectos genéticos), la médula ósea y las células que revisten las superficies óseas, basadas en las dosis y en los compromisos de dosis a estos tejidos atribuibles a fuentes de radiación natural, irradiación médica, profesional y de otra índole, así como a los ensayos nucleares.

99. Para la estimación del riesgo con dosis bajas había que examinar tres cuestiones básicas: el tipo de efecto; el tejido crítico para cada tipo de efecto; la función de la dosis, la tasa de dosis y la distribución de las dosis que debía

tomarse como parámetro pertinente para cada uno de los efectos. Para los efectos somáticos, se consideró que los tejidos críticos eran la médula ósea activa y el tejido conectivo que reviste las superficies endostiales o trabéculas.

100. Aunque con respecto a los efectos genéticos los datos experimentales justificaban el supuesto de la linealidad sin umbral con dosis y tasas de dosis bajas, no se podía emplear esta hipótesis con respecto a los efectos somáticos tardíos, ya que la inducción de tumores con dosis elevadas era una función muy compleja de la dosis y de otros factores de irradiación. Sin embargo, cabía prever que con dosis bajas los mecanismos de producción de efectos tardíos serían mucho más sencillos y que los efectos que pudiesen aparecer serían el resultado de cambios específicos inducidos en las células. Para ciertos efectos que poseían una relación no lineal con niveles elevados de dosis se estimó probable que la pendiente de la curva dosis-efecto podría ser lineal cerca del origen. Por consiguiente, podían descartarse la prolongación de la irradiación y la no uniformidad de la distribución de las dosis. El Comité también consideró la importancia de tener en cuenta la manera como el efecto se manifiesta a lo largo del tiempo.

101. Con respecto a los problemas que plantea obtener estimaciones del riesgo absoluto, el Comité observó en 1964 que hasta entonces se había limitado a estimar los riesgos comparativos salvo en el caso de la leucemia. Después de pasar revista a la información disponible, llegó a la conclusión de que no sería posible cambiar este procedimiento en el informe de 1964. Sin embargo, declaró inmediatamente que los datos publicados desde 1962 le habían inducido a creer que sería posible, para algunos tejidos y especialmente en la gama de dosis elevadas, efectuar estimaciones del riesgo que serían válidas dentro de las gamas observadas de dosis y en condiciones determinadas de irradiación. No se consideró probable que el riesgo por unidad de dosis con dosis muy bajas sería mayor que con dosis elevadas; de hecho, con dosis bajas el riesgo era probablemente mucho menor.

102. En 1964 pudo disponer de estimaciones provisionales de las dosis recibidas por algunos de los sobrevivientes de Hiroshima y Nagasaki, en las que, a juicio del Comité, el margen de error no era superior a un factor de 2 ó 3 casi con toda seguridad. Las nuevas estimaciones de las dosis le permitieron llegar a la conclusión de que la incidencia anual de leucemia radioinducida era aproximadamente proporcional a la dosis en la gama de alrededor de 100 rad a 900 rad, con un factor de proporcionalidad de entre 1 y 2 casos por millón y rad. El Comité advirtió que dado que los sobrevivientes japoneses podrían haber sido seleccionados por los efectos letales de la propia irradiación, esta estimación del riesgo podría aplicarse sólo con prudencia a la población general. La estimación obtenida con los sobrevivientes de las bombas atómicas concordaba con la calculada en enfermos de espondilitis anquilopoyética que habían sido irradiados por razones terapéuticas con dosis comprendidas entre 300 y 1.500 rad. No obstante, como en este último caso también se trataba de un grupo altamente seleccionado, esta estimación en rigor era aplicable sólo a pacientes espondilíticos.

103. La nueva información disponible parecía indicar que en los niños irradiados in utero el riesgo de leucemia por unidad de dosis podría ser varias veces más alto que en los adultos. Las dosis recibidas habían sido del orden de algunos rad, lo que daba a entender que en ciertas situaciones las dosis bajas podrían inducir la enfermedad. Al igual que con la espondilitis anquilopoyética, existía la posibilidad de que la muestra de niños irradiados pudiese no ser representativa de todos los niños.

104. Se obtuvo una estimación del riesgo de cáncer de tiroides a partir de estudios sobre la inducción de cáncer como resultado de la irradiación de la región de la tiroides durante la niñez. En la gama de 100 a 300 rad el Comité estimó que el riesgo era de alrededor de 1 por millón y rad en un período de aproximadamente 16 años después de la irradiación. El Comité señaló que también en este caso los sujetos podrían haber sido un grupo altamente seleccionado.

105. Se sabía que la irradiación provocaba otras enfermedades malignas en especial tumores óseos y de hígado, piel y pulmón; sin embargo, la información no era lo suficientemente fiable para hacer estimaciones del riesgo. El Comité dudaba que pudiera obtener estimaciones para todos los tipos de tejidos humanos, ni siquiera para muchos de ellos. En realidad, llegó a la conclusión de que la leucemia podría bien ser el tipo predominante de enfermedad maligna producida y que no era probable que el riesgo global de todas las enfermedades malignas superase en mucho el dado para la leucemia.

106. En 1972, el Comité decidió pasar revista de nuevo al tema de la radiocarcinogénesis en el ser humano. El examen señaló que a fin de evaluar el alcance de los efectos de la radiación en el ser humano era esencial acopiar información empírica de estudios epidemiológicos. En la evaluación de estos estudios habría que tener presente varias dificultades inherentes, por ejemplo, las planteadas por el tamaño de la población estudiada, la dosimetría, el período de latencia, la relación con la incidencia natural de cáncer, las estadísticas de mortalidad y morbilidad, los efectos engañosos de la enfermedad y la baja frecuencia de una verdadera irradiación uniforme de todo el cuerpo. El Comité examinó en detalle todos estos puntos y también la cuestión del riesgo absoluto y relativo. Subrayó que el número de personas expuestas a dosis sustanciales era tan pequeño que la relación entre la dosis y la incidencia de enfermedades malignas sólo podía estudiarse con respecto a los tejidos más sensibles a la radiación.

107. Los datos sobre la inducción de leucemia indicaron que su incidencia aumentaba con la dosis en la gama de 50 a 500 rad, y que por encima de esta gama la frecuencia tendía a disminuir posiblemente debido al efecto mortal de dosis elevadas en las células. Las leucemias radioinducidas tendían a manifestarse con mayor frecuencia algunos años después de la exposición; después de 25 años la frecuencia tendía a ser normal. En aquel tiempo se habían observado entre 15 y 40 casos por millón y por rad.

108. Los cánceres de pulmón parecen haber sido inducidos en Hiroshima por la radiación gamma externa con dosis de aproximadamente 30 a 100 rad. Los datos indicaban un coeficiente de riesgo que variaba de 10 por millón y rad (con 250 rad) a 40 por millón y rad (con 30 rad) durante los primeros 25 años tras la irradiación; esta estimación del riesgo iba respaldada hasta cierto punto por datos de pacientes tratados por espondilitis anquilopoyética. Asimismo, el Comité señaló que se podría derivar un coeficiente de riesgo a partir de datos sobre trabajadores de las minas de uranio, pero que no se podría tener mucha confianza en tal estimación.

109. El Comité estimó que el coeficiente de riesgo de cáncer de mama entre mujeres expuestas en Hiroshima era de 6 a 20 casos por millón y rad durante los primeros 20 años después de la irradiación y con una dosis de 60 a 400 rad. Estas estimaciones se refieren a la dosimetría de 1965. Para la inducción de cáncer de tiroides se obtuvo un coeficiente de riesgo medio de alrededor de 40 por millón y rad, con una dosis de 60 a 400 rad. Para todas las otras enfermedades malignas, sin una clara determinación de sus tipos específicos, el Comité a título provisional

presentó una estimación del riesgo de inducción de 40 por millón y rad, durante los primeros 25 años después de la irradiación con 250 rad. Por varias razones, el Comité consideró que estos coeficientes de riesgo constituían probablemente sobreestimaciones del riesgo de irradiación ambiental, es decir, la exposición a fuentes naturales y artificiales de radiación con dosis bajas.

110. El informe de 1977 también contenía un amplio examen de la radiocarcinogénesis en el ser humano. Tras considerar pormenorizadamente la validez de los datos sobre los que se basaban las estimaciones del riesgo, el Comité presentó sus estimaciones del coeficiente de riesgo de leucemia y de tumores en diversos órganos. Observó que el riesgo de que se manifestase una enfermedad maligna con dosis de alrededor de 100 rad podría variar con la TLE de la radiación, y a veces con la edad y el sexo del sujeto, y probablemente con la tasa de dosis y el número de fracciones en que se administrara la dosis. En este informe el Comité se refirió por primera vez a la mortalidad inducida por leucemia y otros tipos de cáncer. Anteriormente había presentado siempre sus estimaciones del riesgo en función de la incidencia de cáncer y no de la mortalidad.

111. Las tasas más elevadas de inducción al parecer correspondían a la tiroides y la mama con coeficientes de riesgo de alrededor de 100 por millón y rad. Se opinó que la baja tasa de mortalidad para el cáncer de tiroides radioinducido y la tasa relativamente baja para el cáncer de mama harían disminuir el riesgo de mortalidad a alrededor de una décima parte y a la mitad de los valores de la incidencia de estas enfermedades, respectivamente. El cáncer de pulmón presentaba también una elevada tasa de inducción en varones de más de 35 años, a juzgar por la experiencia de los trabajadores de las minas de uranio. El Comité opinó que para el cáncer de pulmón era probable un coeficiente de riesgo para todas las edades de 25 a 50 por millón y rad.

112. La inducción de leucemia, concretamente en las formas granulocítica aguda y crónica (pero no linfática crónica), parecía disminuir de alrededor de 50 por millón y rad con dosis moderadamente elevadas hasta alrededor de 20 por millón y rad con dosis más bajas. El Comité estaba bastante seguro de que esta estimación abarcaría todos los casos de aparición probable porque, con la leucemia radioinducida, el intervalo medio entre la irradiación y la muerte al parecer era sólo de unos 10 años. Con otros tipos de cáncer, con períodos de latencia de 25 años o más, era más difícil estimar el número total de casos de inducción probable.

113. Se presentaron también los coeficientes de riesgo para el estómago, el hígado, el intestino grueso, el cerebro y las glándulas salivales, para los cuales los valores eran de alrededor de 10 a 15 por millón y rad; los huesos, el esófago, el intestino delgado, la vejiga, el páncreas, el recto y el tejido linfático, con valores de 2 a 5 por millón y rad; y la piel, para la que se consideró que el riesgo de inducción y la tasa de mortalidad eran bajos.

114. El Comité consideró también la cuestión de estimar el riesgo total de todas las enfermedades malignas mortales partiendo de la observación que éste podría ser de 4 a 6 veces el de leucemia. Con dosis de algunos rad, con las que podría aplicarse el coeficiente de riesgo de leucemia de unos 20 por millón y rad, el total de todas las enfermedades malignas mortales inducidas, incluida la leucemia, podría ser de alrededor de 100 por millón y rad, en tanto que con dosis elevadas se calculó en unos 250 por millón y rad. Se partió del supuesto de que el coeficiente de riesgo de enfermedades no malignas era igual a la de las enfermedades malignas mortales. Una vez más el Comité señaló que esta estimación se había derivado a

partir de la mortalidad inducida con dosis superiores a 100 rad. El valor apropiado para las dosis mucho más bajas que ocurrían en la irradiación profesional, y aún más en la radioexposición ambiental, podría ser sustancialmente más bajo.

115. Era probable que las enfermedades malignas fueran inducidas por irradiación del feto in utero con dosis medias de 0,2 a 20 rad de rayos X de diagnóstico. La tasa de inducción era difícil de determinar con seguridad, pero se estimó que era de alrededor de 200 por millón y rad.

116. En vista de la cantidad limitada de nuevos datos epidemiológicos disponibles desde el informe de 1977 y habida cuenta de que se estaban revisando las estimaciones dosimétricas de los sobrevivientes de los bombardeos atómicos de Hiroshima y Nagasaki, el Comité decidió no examinar la cuestión de la carcinogénesis en el ser humano en el informe de 1982. Sin embargo, declaró que no creía que como resultado de esa revisión las nuevas estimaciones del riesgo fueran más de dos veces superiores o inferiores a las calculadas anteriormente. En el cuadro 3 se resumen las estimaciones del riesgo hechas hasta 1977 por el Comité para el cáncer, expresadas en sievert para facilitar la comparación con estimaciones ulteriores.

Cuadro 3

Resumen de las estimaciones del Comité de los coeficientes del riesgo de cáncer mortal

(Porcentaje por Sv)

Tejido	Informe del Comité				
	1985	1964	1972	1977	
Médula ósea	0,2-0,5	0,01-0,02 a/	0,15-0,40	0,20-0,50	
Mama	-	-	0,06-0,20	0,50	
Pulmón	-	-	0,10-0,40	0,25-0,50	
Tiroides	-	0,16	0,40	0,10	
Estómago	-	-	}	0,10-0,15	
Hígado	-	-		0,10-0,15	
Cerebro	-	-		0,10-0,15	
Glándulas salivales	-	-		(0,10-0,15) b/	
Intestino grueso	-	-		0,10-0,15	
Intestino delgado	-	-		(0,02-0,05)	
Huesos	-	-		0,40	(0,02-0,05)
Esófago	-	-			(0,02-0,05)
Vejiga	-	-			(0,02-0,05)
Páncreas	-	-			(0,02-0,05)
Recto	-	-		(0,02-0,05)	
Mucosa de los senos craneales	-	-		(0,02-0,05)	
Tejido linfático	-	-		(0,02-0,05)	
Piel	-	-		baja	
<b>Total estimado</b>	-	-	-	1,0-2,5	

a/ Por año.

b/ Las cifras entre paréntesis se refieren a la incidencia total, por no haberse calculado la mortalidad.

### 3. Efectos no estocásticos

#### a) Irradiación de adultos

117. El Comité ha examinado de tanto en tanto el tema de los efectos somáticos radioinducidos en animales de laboratorio y en seres humanos. El primer análisis de esta cuestión apareció en el informe de 1958, en que se procuró resumir 60 años de investigaciones en una época en la que la información acerca de las lesiones radioinducidas y su patogénesis era aún bastante escasa. Si bien el Comité dispuso de pocos detalles en los que basar ese análisis, la imagen general resultante pareció ser coherente, en particular en lo que se refería a los efectos inducidos con dosis elevadas. El Comité estaba al tanto entonces de los principales factores físicos que afectan a la inducción de estos efectos, por ejemplo, la dosis, la tasa de dosis, el fraccionamiento y la calidad de la radiación, e indicó también las principales variables biológicas, tales como la especie, la edad, el sexo y la irradiación parcial del cuerpo.

118. Los principales conceptos biológicos, por ejemplo, el de la sensibilidad celular y la reacción de los tejidos, tal como se manifiestan en la tasa de división y diferenciación celular, se describen en el informe, de 1958, aunque el concepto de mortalidad celular no pudo cuantificarse debido a la falta de técnicas de cultivo de células aisladas. El término recuperación se empleó también en un sentido lato, sin determinar la variedad de mecanismos fundamentales. La clasificación de los efectos en morfológicos y funcionales planteó algunos problemas, pero el Comité determinó, ya en esa etapa temprana, las dificultades de determinar la existencia de umbrales, en particular con dosis bajas y efectos tardíos.

119. En 1962 se utilizaron muchos de los mismos criterios para clasificar los efectos somáticos en precoces y tardíos, con el resultado de que efectos intrínsecamente muy distintos a los tumores y la leucemia, como la opacificación del cristalino, la inducción de esterilidad o el acortamiento no específico de la vida, terminaron clasificándose junto con ellos sólo porque aparecían tardíamente. El informe de 1962 no se apartaba de manera significativa de las generalizaciones arriba mencionadas, sobre todo con respecto a la forma de la relación dosis-efecto, las dudas en cuanto a la forma precisa de estas relaciones con dosis más bajas que las ensayadas directamente y la marcada dependencia de los efectos respecto de la tasa de dosis de radiación.

120. Veinte años transcurrieron entre ese informe y el siguiente, publicado en 1982, en el que en un extenso anexo se discutían los efectos no estocásticos de la radiación en tejidos normales. El nuevo tratamiento refleja los extraordinarios adelantos en el estudio de estos efectos que se produjeron en ese período. El propio título del anexo indicaba que había habido una reclasificación de los efectos somáticos en estocásticos y no estocásticos. A la primera clase pertenecen aquéllos para los que sólo la probabilidad de inducción es una función de la dosis (lineal), y a la segunda, aquéllos en los que la gravedad (lo mismo que la probabilidad para una gravedad dada) es una función de la dosis (sigmoidea). En el informe se examinaba sobre todo los efectos de la irradiación de distintos tejidos y órganos y se pasaba revista a una gran cantidad de datos sobre el ser humano interpretados a la luz de la experiencia obtenida en animales de laboratorio.

121. El Comité consideró la naturaleza de estos efectos, su patogénesis resultante de la actuación recíproca de la destrucción celular y la cinética de los tejidos, y las relaciones cuantitativas entre éstas y el momento y el grado del daño clínico

no estocástico. Las conclusiones de índole más general formuladas por el Comité se refieren a la existencia de un umbral de dosis para la inducción de estos efectos y a la variabilidad de este umbral según el tipo de efecto. El anexo contenía también un análisis detallado de la manera como el umbral de dosis para cada tipo específico de efecto probablemente variaría en función de variables radiobiológicas importantes, por ejemplo, la calidad de la radiación, la dosis, la tasa de dosis, el fraccionamiento y la prolongación de las dosis.

b) Irradiación prenatal

122. En el primer informe del Comité (1958) se mencionó por primera vez que los tejidos del embrión y el feto podían ser particularmente sensibles a la acción de la radiación y de que la irradiación de embarazadas podría inducir efectos teratológicos en el producto de la concepción. Igualmente, en ese entonces se reconoció ya que había períodos críticos en el desarrollo, durante los cuales algunas estructuras podrían ser particularmente vulnerables a la acción específica de la irradiación interna o externa. Por último, en ese informe se examinó también el problema de la forma de las relaciones dosis-efecto para los efectos in utero, sin especificar su naturaleza o los mecanismos de inducción, aunque dando a suponer que esas relaciones serían del tipo umbral.

123. En el informe de 1962 se reiteró la idea de la sensibilidad especial de las estructuras embrionarias y fetales, y se subrayó que las lesiones secundarias inducidas durante el desarrollo podían amplificarse por el crecimiento de las estructuras pertinentes hasta producir anomalías importantes. A partir de datos sobre el ratón preimplantadas se dedujo que las dosis de 0,25 Gy al embrión podrían ser mortales en el 40% de los animales. El Comité llegó también a la conclusión de que, sobre la base del conjunto relativamente grande de resultados experimentales disponibles entonces, la irradiación durante la etapa principal de la organogénesis causaría malformaciones en el desarrollo y que había una buena correspondencia entre malformaciones en animales y el ser humano en etapas correspondientes en el desarrollo. En el ser humano, las malformaciones se observaron más frecuentemente en el SNC, el ojo, el esqueleto y el iris. En el ser humano se observaron malformaciones con más frecuencia en el sistema nervioso central, el ojo y el esqueleto.

124. En el contexto de un estudio especial de los efectos de la radiación sobre el sistema nervioso publicado en el informe de 1969, el Comité prestó especial atención a las lesiones causadas en las estructuras cerebrales de los mamíferos en desarrollo. Confirmó que la irradiación prenatal en la etapa en que se produce la diferenciación de las estructuras pertinentes podía producir graves anomalías en el desarrollo. Dependiendo del momento de la irradiación, podían producirse anomalías específicas en el ser humano (microcefalia, encefalocele, hidrocefalia) probablemente de acuerdo con una cinética de tipo umbral como función de la dosis. Se describió la desorganización de la arquitectura cortical en los animales, acompañada por un deterioro funcional que entrañaba la pérdida del poder discriminativo visual y olfatorio y de la distancia. Las dosis de 1 Gy o más administradas a ratas, durante la segunda o tercera semana de la preñez, afectaban a otros procesos de aprendizaje, mientras que los efectos de dosis inferiores a 0,5 Gy se consideraron inciertos. Si bien se describieron cambios en los reflejos condicionados en animales irradiados poco antes del nacimiento con dosis de sólo 0,01 Gy, era dudosa la pertinencia de estos efectos para la estimación del riesgo en el ser humano. El Comité reconoció como efectos verdaderos en el hombre la microcefalia y la inducción de retraso mental, pero no pudo establecer una correlación entre estas anomalías morfológicas y funcionales y los cambios

estructurales del sistema nervioso central. El Comité incluso se aventuró a estimar un coeficiente de riesgo para el retraso mental de los sobrevivientes de Hiroshima y Nagasaki, de  $1 \times 1000$  y por rad con dosis superiores a 50 rad recibidas a tasas elevadas de dosis.

125. Si bien reconoció la importancia de mantener en observación los efectos de la radiación sobre el crecimiento y el desarrollo por ser estos pertinentes para la población en general y para las mujeres, el Comité hizo otro estudio de este tema cuyos resultados consignó en el anexo J de su informe de 1977. Este examen se centró en los datos sobre experimentos con animales, que era la única información disponible, y en los mecanismos por los cuales se inducen efectos in utero; también se describían las relaciones dosis-tiempo obtenidas de los datos de tipo más cuantitativo.

126. El anexo J del estudio de 1977 contenía generalizaciones sobre los denominados "períodos de máxima sensibilidad", de diversas estructuras anatómicas, coincidentes con la etapa de crecimiento más rápido, y opinó que era aplicable a la especie humana la hipótesis de que los efectos mortales típicamente ocurrían en el período previo a la implantación, los efectos teratogénicos, en la etapa principal de la organogénesis, y los trastornos del crecimiento, en el período fetal. El análisis de las relaciones dosis-efecto demostró que éstas eran sobre todo curvilíneas. El Comité confirmó su precedente estimación del riesgo de retraso mental y sugirió, sobre la base de datos relativos al ratón, que el coeficiente de riesgo para el incremento de la muerte embrionaria poco después de la fertilización podría ser del 1% por roentgen.

127. De este estudio el Comité sacó la conclusión de que si bien eran muy escasos los datos relativos a la radioinducción de malformaciones en el ser humano, los datos sobre otras especies de animales indicaban con tanta unanimidad y uniformidad una sensibilidad pronunciada a estos efectos que no era probable que la especie humana constituyese una excepción a esta regla. Si bien el Comité estimó imposible, dada la escasez de datos sobre el ser humano, derivar estimaciones cuantitativas fiables de los riesgos resultantes de la irradiación humana prenatal en etapas comparables de desarrollo, en particular con dosis y tasas de dosis bajas, consideró que podía excluir la posibilidad, basándose en datos experimentales sobre animales que la sensibilidad de la especie humana pudiesen ser 10 veces más elevada que la prevista.

#### 4. Otros tipos de daño

128. En varias oportunidades y en diferentes períodos, el Comité ha prestado especial atención a otros tipos de daños, que no es fácil clasificar entre los examinados anteriormente. Uno de esos daños es el acortamiento de la vida, mencionado en el informe de 1958 como resultado de un número de cambios radioinducidos agudos o tardíos, ambos específicos, como la leucemia en los radiólogos o difundidos patológicamente en todos los órganos o tejidos. Se consideró que esos últimos cambios aceleraban los procesos normales de envejecimiento, y por tanto recibieron el nombre de acortamiento de la vida no específico.

129. El Comité realizó un estudio especial de los denominados efectos de envejecimiento por radiación y presentó los resultados en su informe de 1982. No parecía haber base suficiente para definir el envejecimiento en términos biológicos precisos y conjeturar que la radiación con dosis y tasas de dosis bajas tiene

efectos no específicos que podrían causar el envejecimiento prematuro de un animal. Por tanto, el Comité se centró en la acción de acortamiento de la vida ejercida por la radiación, efecto que puede definirse más objetivamente. Con las dosis de más interés con fines prácticos, es decir, muy inferiores a la gama de LD<sub>50</sub> e incluyendo las dosis y tasas de dosis más pequeñas, se demostró de manera concluyente que los animales irradiados viven, término medio, menos años que los testigos no irradiados.

130. Este efecto de acortamiento de la vida tiene relaciones precisas con la dosis y el tiempo. Un conjunto muy grande de datos obtenidos con animales de laboratorio permitió al Comité llegar a la conclusión en su informe de que el acortamiento de la vida con dosis y tasas de dosis bajas a intermedias, se debe esencialmente a la inducción de enfermedades malignas con mayor frecuencia que la que se da naturalmente en las especies investigadas. Esta conclusión es aplicable a animales de laboratorio y también al hombre, a juzgar por la experiencia humana más limitada.

131. En su informe de 1969, el Comité presentó un estudio especial de los efectos de la radiación sobre el sistema nervioso. El estudio abarcaba también algunos aspectos de los trastornos morfológicos y funcionales producidos por la irradiación durante las etapas prenatales. En los adultos, la irradiación del sistema nervioso puede sólo provocar efectos con dosis elevadas, en cuyo caso se producen profundas alteraciones estructurales y funcionales. Sin embargo, se reconoció que, con dosis de 0,1 Gy o menos, podían inducirse reacciones "de naturaleza fisiológica". Sin embargo, la conclusión más notable fue la extraordinaria diferencia entre la sensibilidad en las etapas prenatal y postnatal, por cuanto la primera era mucho más vulnerable que la segunda.

132. El mismo informe contenía un anexo separado sobre la inducción de aberraciones cromosómicas en cepas de células germinativas y somáticas humanas. En las células somáticas, la inducción de aberraciones cromosómicas es un efecto interesante debido a su posible empleo como dosímetro in vivo y por su importancia biológica en lo que respecta a las causas de inducción de enfermedades malignas (o su correlación con ellas). En el anexo se analizaban en detalle las relaciones dosis-tiempo para la inducción de daños cromosómicos y la variabilidad de las aberraciones en función de otros agentes físicos y biológicos. Se llegaba a la conclusión de que, aparte de sus aplicaciones prácticas en dosimetría biológica, el análisis cromosómico sería de escasa utilidad para evaluar el riesgo de efectos neoplásicos, inmunológicos o de acortamiento de la vida resultantes de la radiación. Las estimaciones del riesgo continuarían basándose en las incidencias observadas de efectos clínicos específicos en función de la dosis, conclusión que sigue siendo válida hasta la fecha.

133. El informe de 1972 contenía un anexo especial relativo a los efectos de la radiación sobre la respuesta de inmunidad en el que el Comité, basándose sobre todo en datos experimentales, procuraba examinar la función del sistema de inmunidad en el desarrollo de efectos tempranos y tardíos, inducidos por la radiación, esencialmente los de tipo no estocástico. En el estudio se llegaba a la conclusión de que el sistema de inmunidad contiene importantes factores de seguridad integrados que le permiten resistir lesiones radioinducidas considerables y recuperarse. El Comité declaró que, con dosis para todo el cuerpo de alrededor de 0,1 Gy, se podían observar daños en el sistema de inmunidad, pero que estos no eran motivo de gran preocupación. Las dosis de todo el cuerpo de un orden de magnitud más alto podían incrementar la susceptibilidad a la infección, mientras que las dosis de 2 o más Gy podían aumentar significativamente el riesgo de mortalidad por infección. Con respecto a los efectos no estocásticos, estas conclusiones parecen todavía válidas.

134. Se efectuó otro estudio especial sobre la posible interacción de la radiación con otros agentes ampliamente distribuidos en el medio ambiente. Este estudio también se incluyó en el informe de 1982. El Comité se ocupó sobre todo de las exposiciones que afectan a gran número de personas, lo cual hace variar considerablemente los coeficientes medios de riesgo.

135. El Comité observó que por lo que se refiere a efectos de gran importancia práctica (la inducción de cáncer, los efectos genéticos o las anomalías del desarrollo) se disponía de pocos datos sistemáticos para corroborar la afirmación de que las interacciones de la radiación con otros agentes no eran aditivas. En los análisis teóricos realizados, a los que acompañaban ejemplos ilustrativos basados en trabajos experimentales o epidemiológicos, se examinó esta cuestión en toda su complejidad: la diferente naturaleza de los agentes que actúan unos sobre otros, sus distintos mecanismos de acción, los diferentes niveles de dosis y las distintas maneras de administrar las dosis. Todo esto podía dar lugar a una gran variedad de posibles interacciones, en sentido aditivo, de inhibición o sinérgico, pero sólo un caso de sinérgico pareció bien documentado: el del uso del tabaco y la exposición a los productos de desintegración del radón en trabajadores de las minas de uranio. Esta interacción impide que las conclusiones obtenidas con los mineros se extrapolen directamente a la población general.

### III. SITUACION ACTUAL

136. En el presente capítulo se consignan los resultados y las conclusiones contenidos en los informes más recientes del Comité. La información más actualizada sobre la mayoría de los temas es la que figura en el presente informe (1988), pero en el caso de algunas cuestiones que no se tratan aquí, por ejemplo, la de la irradiación resultante de las explosiones nucleares, la reseña más reciente es la que figura en el informe de 1982.

#### A. Niveles y dosis de radiación

##### 1. Fuentes naturales de radiación 3/

137. La estimación de las dosis de radiación que el ser humano recibe de fuentes naturales tiene especial importancia porque la radiación natural es con mucho el factor que más contribuye a la dosis colectiva recibida por la población mundial. Las fuentes de radiación natural se clasifican de la siguiente manera:

a) Fuentes externas de origen extraterrestre (es decir, la radiación cósmica) y de origen terrestre (es decir, los nucleidos radiactivos presentes en la corteza terrestre, en materiales de construcción y en el aire);

b) Fuentes internas, que abarcan los radionucleidos naturales que absorbe el organismo humano.

138. Algunas de las contribuciones a la exposición total a la radiación natural son bastante constantes en el espacio y el tiempo, y virtualmente independientes de las prácticas y actividades humanas. Tal es el caso, por ejemplo, de las dosis resultantes de la ingestión de  $^{40}\text{K}$ , elemento que se controla homeostáticamente, y de las dosis debidas a la inhalación e ingestión de radionucleidos cosmogénicos, que están distribuidos en forma bastante homogénea en la superficie terrestre. Hay exposiciones que dependen en gran medida de las actividades y prácticas humanas y que por consiguiente pueden variar mucho. Algunos ejemplos típicos son las dosis resultantes de la inhalación en el interior de las viviendas de productos de la desintegración del radón y el torón: el diseño de los edificios, así como la elección de materiales de construcción y los sistemas de ventilación influyen en los niveles de radiación del interior de las viviendas, de modo que, a medida que evolucionan las técnicas y las prácticas, también varían las dosis recibidas de radón. Entre estos tipos extremos de exposición hay algunos tipos intermedios: las dosis externas de rayos cósmicos que resultan afectadas por prácticas humanas y son bastante previsibles pero incontrolables (excepto si uno se traslada a una zona en que la dosis es menor); la dosis resultante de la inhalación e ingestión de nucleidos de período largo de  $^{238}\text{U}$  y  $^{232}\text{Th}$ , que añaden una pequeña aportación a la dosis total de fuentes naturales y son relativamente constantes en el espacio, y las dosis de radiación externa de fuentes terrestres, que también resultan considerablemente modificadas por las actividades y prácticas humanas, especialmente por la irradiación dentro de las viviendas.

139. El Comité ha vuelto a estimar las dosis recibidas en todo el mundo de fuentes de radiación naturales (cuadro 4). El equivalente de la dosis efectiva media anual se ha calculado en 2,4 mSv; se refiere a los miembros adultos de la población. La variación en torno a este valor medio se debe principalmente a las variaciones de

la exposición externa a fuentes terrestres y a la exposición interna (inhalación) a productos de período corto de la desintegración de isótopos de radón. En la mayoría de los casos, las exposiciones externas son una vez y media superiores al valor medio y las internas, dos veces y media. Para ambos tipos de exposiciones, los valores extremos son 100 veces mayores o menores.

Cuadro 4

Estimación de dosis equivalentes efectivas anuales  
per caput de fuentes naturales

Fuente de irradiación	Dosis equivalente efectiva anual (mSv)		
	Irradiación externa	Irradiación interna	Total
Rayos cósmicos:			
Componente directamente ionizante	0,30	-	0,30
Componente de neutrones	0,055	-	0,055
Radionucleidos cosmogénicos	-	0,015	0,015
Radionucleidos primordiales:			
$^{40}\text{K}$	0,15	0,18	0,33
$^{87}\text{Rb}$	-	0,006	0,006
Serie $^{238}\text{U}$ :	0,1	1,24	1,34
$^{238}\text{U} \rightarrow ^{234}\text{U}$		0,005	
$^{230}\text{Th}$		0,007	
$^{226}\text{Ra}$		0,007	
$^{222}\text{Rn} \rightarrow ^{214}\text{Po}$		1,1	
$^{210}\text{Pb} \rightarrow ^{210}\text{Po}$		0,12	
Serie $^{232}\text{Th}$ :	0,16	0,18	0,34
$^{232}\text{Th}$		0,003	
$^{228}\text{Ra} \rightarrow ^{224}\text{Ra}$		0,013	
$^{220}\text{Rn} \rightarrow ^{208}\text{Tl}$		0,16	
<b>Total</b>	<b>0,8</b>	<b>1,6</b>	<b>2,4</b>

140. Las estimaciones dadas en el informe de 1982 han sufrido varios cambios:

a) Para la exposición externa a la radiación cósmica, la nueva estimación de la dosis equivalente efectiva anual es 50 microsievert más alta, debido a que se ha tenido en cuenta la distribución geográfica de la población mundial como función de la altitud y el efecto de protección de los materiales de construcción;

b) En el caso de la exposición externa a fuentes terrestres de radiación, la estimación de la dosis equivalente efectiva anual se ha aumentado en 60 microsievert debido a que se tiene una idea más precisa de las dosis de rayos gamma en el aire absorbidas dentro de las viviendas;

c) Las estimaciones de las dosis equivalentes efectivas anuales resultantes de la exposición interna a radionucleidos primordiales se han reducido ligeramente en el caso de las series de uranio 238 y plomo 210, y en el caso de los productos

de la desintegración del radón 220, en tanto que para los productos de período corto de la desintegración del radón 222 se han aumentado en unos 300 microsievvert teniendo en cuenta los resultados de estudios de alcance nacional hechos en el interior de viviendas.

El efecto neto de estas correcciones es un aumento del 20% de la estimación de la dosis equivalente efectiva anual procedente de fuentes naturales de radiación.

141. El cuadro 4 muestra la importancia fundamental de las dosis resultantes de la inhalación  $^{222}\text{Rn}$  y de sus productos de desintegración de período corto. Las actividades industriales que liberan materiales con grandes concentraciones de radionucleidos naturales no alteran significativamente las estimaciones de la irradiación total del público.

## 2. Explosiones nucleares

142. En su informe de 1982, el Comité estimó las exposiciones de la población mundial debidas a la descarga en el medio ambiente de materiales radiactivos procedentes de explosiones nucleares realizadas en la atmósfera desde 1945. Como no se ha vuelto a realizar pruebas nucleares en la atmósfera después de 1980, las estimaciones siguen siendo completas y válidas.

143. En el cuadro 5 se resumen los datos sobre el número y la potencia de explosiones nucleares en la atmósfera, que muestran que la mayoría de los programas de pruebas tuvieron lugar de 1957 a 1958 y de 1961 a 1962. Las explosiones de gran potencia transportan desechos radiactivos a la estratósfera, desde donde éstos se dispersan y se depositan en todo el mundo (esto se conoce con el nombre de lluvia radiactiva estratosférica). La irradiación de las poblaciones es mayor en las regiones templadas y en el hemisferio norte, donde tuvieron lugar la mayoría de las pruebas. El compromiso de dosis en la zona templada austral equivale a un 70% del correspondiente a la zona templada septentrional. Las dosis de radiación se deben en su mayor parte a la ingestión de radionucleidos que han sido incorporados a los alimentos y también a la irradiación externa debida a radionucleidos depositados en la superficie.

Cuadro 5

### Número y potencia de las explosiones nucleares en la atmósfera

Año	Número	Potencia estimada (Mt)	
		Fisión	Total
1945-1951	26	0,8	0,8
1952-1954	31	37,0	60,0
1955-1956	44	14,0	31,0
1957-1958	128	40,0	81,0
1959-1960	3	0,1	0,1
1961-1962	128	102,0	340,0
1963	0	0,0	0,0
1964-1969	22	10,6	15,5
1970-1974	34	10,0	12,2
1975	0	0,0	0,0
1976-1980	7	2,9	4,8
1981-1987	0	No se hicieron más ensayos	

144. Los radionucleidos que contribuyen de manera más significativa a los compromisos de dosis estimados para diversas partes del mundo y resultantes de todos los ensayos atmosféricos realizados hasta la fecha son, en orden de importancia decreciente: carbono 14, cesio 137, circonio 95, estroncio 90, rubidio 106, cerio 144 y tritio. La población actual y futura del mundo recibirá irradiación residual de sólo cuatro de estos radionucleidos (carbono 14, cesio 137, estroncio 90 y tritio). Durante miles de años se recibirá una contribución adicional del plutonio 239, el plutonio 240 y el americio 241, con tasas de dosis muy bajas, que representa alrededor del 0,1% del compromiso de dosis equivalente efectiva total.

145. En el informe de 1982 se calculó que el compromiso de dosis equivalente efectiva colectiva debido a todas las explosiones nucleares atmosféricas era de  $3 \cdot 10^7$  Sv-hombre, cálculo que sigue siendo válido. Esta magnitud, que tiene en cuenta el crecimiento demográfico mundial proyectado para el futuro, resultó equivalente a cuatro años de exposición a fuentes naturales para la población de los últimos años del decenio de 1970, teniendo en cuenta una exposición per caput anual a las fuentes naturales de 2 mSv y una población mundial de  $4 \cdot 10^9$ . Como la población mundial es de  $5 \cdot 10^9$  en el momento actual, y la estimación correspondiente a la exposición per caput anual a fuentes naturales, se ha revisado y es ahora de 2,4 mSv, actualmente se calcula que el compromiso de dosis equivalente efectiva colectiva debido a todas las explosiones nucleares en la atmósfera equivale, para la población actual, a unos tres años de exposición a fuentes naturales de irradiación.

### 3. Producción nucleoelectrica 4/

146. El número de reactores nucleares utilizado para la producción de electricidad ha aumentado desde que el Comité publicó su informe de 1982. A fines de 1987 había 417 reactores en funcionamiento en 26 países, con una capacidad instalada de 298 GW. Esto representa un incremento del 100% de la capacidad desde que se publicó el informe del Comité de 1982, fecha en que la capacidad instalada era de 144 GW. Las proyecciones hasta el año 2000 siguen siendo un tanto especulativas, pero las estimaciones son de alrededor de 500 GW, es decir, un 80% más en comparación con la capacidad actual.

147. El ciclo del combustible nuclear abarca varias etapas: extracción y trituración del mineral de uranio; enriquecimiento del contenido isotópico del uranio 235 para algunos tipos de reactores; fabricación de los elementos combustibles; producción de energía en los reactores; reelaboración - cosa que no siempre ocurre - del combustible irradiado y reciclamiento de los nucleidos fisibles y fértiles recuperados; transporte de materiales nucleares entre las instalaciones del ciclo de combustible, y, por último, eliminación de los desechos radiactivos. Aunque la mayor parte de los materiales radiactivos que entrañan la producción nucleoelectrica están presentes en el combustible irradiado, se descargan en el medio ambiente pequeñas cantidades en efluentes en cada una de las etapas del ciclo. La mayor parte de esas emisiones son de alcance local o regional solamente, debido a que los radionucleidos son de período corto y tienen su limitada movilidad ambiental. No obstante, algunos nucleidos, debido a que su período es largo o que tienen una rápida transferencia por el medio ambiente, pueden contribuir a la irradiación del ser humano a escala mundial.

148. El Comité ha estimado las dosis que reciben los trabajadores de instalaciones nucleares y los miembros del público en cada etapa del ciclo del combustible y la correspondiente emisión de materiales radiactivos. En sus evaluaciones, ha considerado cuatro grupos de población: las personas expuestas en condiciones normales debido a su trabajo en el ciclo del combustible; la población que vive dentro de un radio de 100 km de distancia de la central; la población que vive dentro de un radio de varios miles de km; y por último, la población mundial.

149. Las concentraciones de radionucleidos en efluentes son por lo general bajas y difícilmente resulta factible o práctico ejercer control sobre los miembros de la población para evaluar la absorción de radionucleidos. En consecuencia, se utilizan modelos ambientales para estimar las dosis a largas distancias de la central. La transferencia de radionucleidos en el medio ambiente puede predecirse partiendo de valores medidos que se obtienen mediante observaciones de los alimentos y el agua y de estudios experimentales.

150. El punto de partida para la construcción de un modelo ambiental para la irradiación a grandes distancias está constituido por los datos sobre las cantidades y la composición de materiales radiactivos que emanan de las diversas instalaciones nucleares. Por lo general, los países que tienen programas de producción de energía nuclear facilitan esta información al Comité, que la ha recogido durante seis años (1980-1985). La magnitud de una etapa determinada del ciclo del combustible nuclear es proporcional a la capacidad generadora de energía nuclear en esa etapa, los escapes se han expresado en GW por año de energía generada, lo cual facilita las comparaciones y el uso de promedios aplicables a todas las centrales de un diseño análogo; los resultados no son representativos de un lugar específico, pero dan una idea las repercusiones de cada tipo de instalación. El empleo de promedios de toda la producción de energía aplicables a todas las centrales de un tipo determinado también permite tener en cuenta los escapes que pueden producirse durante la interrupción del funcionamiento debido a operaciones de mantenimiento, cuando se produce poca electricidad o se suspende la producción.

151. Para estimar las dosis colectivas correspondientes a las emanaciones normalizadas, el Comité había especificado previamente ubicaciones hipotéticas con características generalmente representativas para cada etapa del ciclo del combustible: extracción y trituración, enriquecimiento y fabricación, funcionamiento del reactor y reelaboración. El Comité también dio por supuesto que el medio ambiente que recibiera las emanaciones de cada central modelo sería un medio hipotético que tendría las principales características de ubicaciones existentes, de manera que se incluirían las formas más comunes de exposición del ser humano. El Comité ha vuelto a utilizar los mismos modelos porque considera que son adecuados para sus fines y porque así es posible comparar las consecuencias actuales con las estimadas en el período 1974-1979.

152. Las minas de uranio producen efluentes que consisten principalmente en aire de ventilación en el caso de las minas subterráneas, y emanaciones en los pozos en el caso de las minas a cielo abierto. Durante las operaciones de trituración para extraer el uranio se producen otros efluentes. Las acumulaciones de minerales y otros materiales extraídos producen emanaciones en el aire cuando la mina está en funcionamiento, esta fuente perdura aún después de clausurada la mina. Las colas descargadas de los talleres de preparación también se convierten en fuentes de larga duración de emanaciones en el aire. En todas estas emisiones, el radionucleido más importante es el radón 222. Se han estimado las dosis tanto para el período operacional como largo plazo ( $10^4$  años) utilizando los mismos modelos generales que en el informe de 1982. También se han estimado las dosis resultantes

de la fabricación y el transporte de combustible, pero como esas dosis son mucho más pequeñas que las resultantes de otros componentes del ciclo del combustible nuclear, no se consideran por separado.

153. Mientras están en funcionamiento, las centrales nucleares y las plantas de reelaboración producen desechos sólidos que es necesario eliminar. A los fines de este análisis, los desechos se han clasificado según el volumen y la concentración de actividad de radionucleidos importantes por unidad de energía generada. Se utilizaron como ejemplo dos instalaciones típicas de eliminación en que los desechos se entierran a poca profundidad y se emplearon modelos de dispersión terrestre para calcular las tasas de emisión de radionucleidos y las dosis equivalentes efectivas resultantes.

154. Las únicas centrales comerciales para la reelaboración de combustible actualmente en funcionamiento se encuentran en Sellafield, en el Reino Unido, y en Cap de la Hague y Marcoule, en Francia. En su informe de 1982 el Comité evaluó las consecuencias de la reelaboración utilizando una planta hipotética, representativa de las que reelaborarían combustible oxidado en el futuro. Actualmente, la cantidad de combustible reelaborado en las tres plantas representa una producción de energía equivalente a un 5% de la energía nucleoelectrónica. En consecuencia, el Comité decidió evaluar las consecuencias de las emisiones reales verificadas procedentes de estas centrales comerciales y ponderar las dosis colectivas resultantes mediante la fracción de combustible reelaborado para obtener valores de irradiación por GW-año de energía generada.

155. Para calcular la dosis colectiva a toda la población mundial y a diversos subgrupos es necesario partir de supuestos relativos al tamaño de las poblaciones, hábitos dietéticos y de otro tipo y prácticas agrícolas y pesqueras. El Comité utilizó previamente valores representativos generales de estos parámetros que se han vuelto a utilizar para evaluar las consecuencias radiológicas de cada etapa del ciclo del combustible.

156. En el cuadro 6 se recogen las estimaciones de la dosis equivalente efectiva colectiva a poblaciones locales y regionales y a la población mundial debida a radionucleidos muy dispersos. Las irradiaciones profesionales por GW-año son aproximadamente tres veces superiores a las recibidas por la población local y regional.

Cuadro 6

Dosis colectiva por unidad práctica de producción nucleoelectrónica

(Sv-hombre por GW-año)

	Durante los próximos 100 años	Por tiempo indefinido
Colas de trituración (radón), período largo	1,5	150 a/
Nucleidos y desechos dispersados en todo el mundo	6,0	60
Irradiación local y regional	4,0	4
Irradiación profesional	12,0	12
<b>Total (redondeado)</b>	<b>24,0</b>	<b>230</b>

a/ En un período de 10.000 años.

157. Las estimaciones de la dosis al público se han reducido, en parte debido a que las emisiones de los reactores en el medio ambiente en general han disminuido y también porque la estimación relativa al carbono 14, a la cual se atribuye el 50% de la irradiación de la población resultante de las emisiones normales de los reactores, es mucho más baja que la estimación dada en el informe de 1982, pues los nuevos valores medidos de las emisiones de carbono 14 de los reactores de agua pesada son más bajos.

158. La irradiación anual de la población mundial resultante de la emisión de radionucleidos que se dispersan por todo el mundo es actualmente mucho menor que la que reciben la población local y regional. Solo si continúan los actuales niveles de emisión de esos radionucleidos y si se reelabora todo el combustible de todos los reactores podría el componente mundial del equivalente de dosis efectiva colectiva anual llegar a ser en última instancia igual al componente local y regional.

159. Las dosis colectiva y la dosis per caput debidas a la producción de energía nuclear pueden compararse a la dosis a la población mundial procedentes de fuentes naturales de radiación. Se ha calculado que el componente del compromiso de dosis equivalente efectiva colectiva normalizada que se recibe más inmediatamente es de 4 Sv-hombre por GW-año, procedente de radionucleidos de los efluentes de las instalaciones del ciclo del combustible nuclear. Teniendo en cuenta que la producción nucleoelectrónica actual es de 180 GW al año, se calcula que la dosis colectiva anual es de 700 Sv-hombre. Dividiendo esa dosis por la población mundial de  $5 \cdot 10^9$ , se obtiene una dosis anual per caput de 0,15  $\mu$ Sv. Las dosis equivalen aproximadamente al 0,01% de la dosis colectiva y la dosis per caput procedentes de fuentes naturales.

#### 4. Irradiación médica 5/

160. Los datos fiables relativos a la frecuencia de exámenes y a las dosis absorbidas en exámenes médicos proceden principalmente de países desarrollados, donde vive menos del 25% de la población mundial. Se dispone de datos fragmentarios acerca de la frecuencia de los exámenes o el número de unidades de diagnóstico respecto de otro 25% de la población, pero son escasos o nulos los datos relativos a dosis absorbidas. No se dispone de ningún dato respecto del 50% de la población mundial, por cuya razón el Comité ha elaborado un modelo basado en la buena correlación existente en la mayoría de los países entre el número de habitantes por médico (sobre lo cual existe más información) y los usos médicos de la radiación.

161. El acceso de la población mundial a la radiología de diagnóstico es muy irregular, ya que en algunos países hay un aparato de rayos X por menos de 2.000 personas, mientras que en otros hay un aparato por cada 100.000 a 600.000 personas. También es muy irregular la frecuencia de los procedimientos, ya que en algunos países se realizan de 15 a 20 diagnósticos al año por 1.000 personas, mientras que en otros la cifra es de 1.000 a 2.000 por año. Como en el momento actual la población del mundo es de  $5 \cdot 10^9$  habitantes, algunos autores estiman que más de las tres cuartas partes de la población mundial no tienen posibilidad alguna de someterse a un examen radiológico, independientemente de la enfermedad que puedan padecer.

162. Si bien existen datos sobre dosis absorbidas con respecto a muchos procedimientos corrientes de radiografía y medicina nuclear, la información de que se dispone actualmente hace pensar que las estimaciones anteriores de dosis absorbidas correspondientes a la población mundial tal vez sean un tanto bajas. Una razón importante es la amplia utilización de la fluoroscopia en los países en desarrollo. Hay también una gran cantidad de equipo que funciona deficientemente y que produce dosis elevadas. Ninguno de esos factores se había tenido muy en cuenta anteriormente.

163. La dosis equivalente efectiva colectiva debida a procedimientos radiológicos de diagnóstico es muy superior a la resultante de exámenes dentales o de exámenes de diagnóstico en medicina nuclear. Es probable que la dosis equivalente efectiva anual per caput no sea inferior a 0,4 mSv (estimación anterior del Comité) e incluso puede llegar a 1,0 mSv. Del mismo modo, la dosis anual genéticamente significativa puede oscilar entre 0,1 y 0,3 mSv. No obstante, teniendo en cuenta la estructura por edad de la población, es probable que el detrimento se sobreestime en la dosis equivalente efectiva. Así ocurriría sobre todo en los países en los que el sector de más edad de la población recibiera el mayor grado de irradiación médica.

164. Se calcula que la dosis equivalente efectiva colectiva para la población mundial varía entre 2 y 5  $10^6$  Sv-hombre. De esta cantidad, entre el 90 y el 95% se atribuye a procedimientos de diagnóstico con rayos X. La radiografía dental, la medicina nuclear y la radioterapia (sin tener en cuenta dosis máximas) sólo contribuyen, combinadas, entre un 5 y un 10% de la dosis colectiva. En los países desarrollados, la contribución a la dosis equivalente efectiva colectiva es de 0,001 Sv-hombre por examen, aproximadamente.

165. Existen muchas posibilidades de reducir la dosis sin menoscabar los beneficios de los procedimientos radiológicos. En los países desarrollados es posible reducir en un 50% la dosis equivalente efectiva per caput. En los países menos desarrollados, la utilización de radiografías en lugar de la fluoroscopia y de métodos apropiados de colimación y de revelado de películas radiográficas, así como la calibración y el mantenimiento del equipo, reducirían la dosis por examen, pero de momento se desconoce la viabilidad y el costo de esas medidas. La dosis genéticamente significativa puede reducirse considerablemente mediante el uso de medios de protección de las gónadas, que es un método práctico y barato. No obstante, la dosis equivalente efectiva colectiva puede aumentar a medida que la población tenga más acceso a procedimientos radiológicos en diversos países; de hecho, ese aumento puede ser acertado.

166. Se prevé que en el curso de las próximas décadas aumentará la frecuencia y la utilización total de la irradiación médica debido al envejecimiento general de la población mundial, al crecimiento demográfico y a la urbanización de los países en desarrollo. Es probable que para el año 2000, la dosis colectiva haya aumentado en un 50% y que para el año 2025 se haya duplicado con creces.

##### 5. Irradiación profesional 6/

167. Pueden estar expuestos a las radiaciones dos categorías de trabajadores: los de la industria nuclear y la profesión médica, en que las fuentes de radiación están controladas, y los de ocupaciones en que se dan niveles de radiación más altos (por ejemplo, las tripulaciones de aviones y los trabajadores de minas que no sean uranio). El Comité hizo una evaluación completa de las irradiaciones

profesionales en su informe de 1982. En los anexos respectivos en que se tratan estos temas figuran estimaciones actualizadas de la irradiación de las personas que trabajan en las operaciones del ciclo del combustible nuclear (dosis medias anuales de 3 a 8 mSv debidas al funcionamiento de los reactores, y una dosis colectiva de 12 Sv-hombre por cada GW-año de electricidad generada, en total para todas las operaciones del ciclo del combustible nuclear; véase el cuadro 6) y del personal médico (dosis medias anuales de 0,3 a 3 mSv, y una dosis colectiva de 1 Sv-hombre por millón de habitantes; véase también el párrafo 166; en los países desarrollados la dosis profesional media es de alrededor de 1 microsievert por examen).

168. Las exposiciones de trabajadores a la radiación están sujetas a un control pormenorizado en todos los países y en la mayoría de los casos las dosis constituyen tan sólo una pequeña fracción de las dosis máximas establecidas, en parte como resultado de la actual insistencia en la optimización de la protección contra las radiaciones. Se calcula que el compromiso de dosis equivalente efectiva colectiva para los operarios de todas las instalaciones del ciclo del combustible nuclear ha variado poco con respecto al estimado anteriormente por el Comité, pero esa estabilidad es la que cabe esperar si la reducción de las exposiciones se compensan con el aumento del número de trabajadores de esta industria en vías de expansión.

169. Las exposiciones profesionales resultantes de prácticas médicas incluyen las contribuciones de los procedimientos de diagnóstico radiológico, la radiografía dental, la medicina nuclear y la radioterapia. El valor medio anual de la dosis equivalente efectiva colectiva resultante de exposiciones profesionales en estas prácticas es de alrededor de 1 Sv-hombre por 10<sup>6</sup> habitantes. A pesar de que en la mayoría de los países los usos médicos de la radiación están aumentando, los pocos datos disponibles sobre esta tendencia indican que las dosis profesionales anuales, tanto individuales como colectivas, están disminuyendo a razón de un 10% a un 20% por decenio. En los países desarrollados, la exposición profesional media es de alrededor de 1 microsievert por examen.

## 6. Irradiación de fuentes diversas

170. El Comité evalúa las exposiciones procedentes de fuentes diversas de radiación cuando los nuevos datos disponibles o la evolución de los acontecimientos lo justifican. La última evaluación, en el informe de 1982, trataba de varios artículos de consumo que contienen materiales radiactivos y de equipo electrónico y eléctrico que emite rayos X. Por lo general, las exposiciones individuales a estas fuentes diversas son muy pequeñas. El Comité considera que esta opinión sigue siendo válida y que no se necesita una nueva evaluación.

## 7. Accidentes

171. Dada la importancia que la industria nuclear tiene en algunos países y el gran número de fuentes de radiación que se utilizan con fines industriales y médicos, forzosamente ocurren accidentes. Los accidentes ocurridos por lo general han sido casos de criticidad y otros accidentes industriales en los que han sido irradiados uno o unos pocos trabajadores; accidentes de transporte, que incluyen también los accidentes con satélites, aviones y submarinos; pérdida o robo de fuentes de radiación y accidentes con reactores.

172. Tres accidentes con reactores han causado exposiciones medibles del público: el de Windscale en 1957, el de Three Mile Island en 1979 y el de Chernobyl en 1986. El accidente del reactor nuclear de Chernobyl tuvo mucha trascendencia y se examina en detalle en dos anexos (anexo D, "Irradiación resultante del accidente de Chernobyl" y anexo G "Efectos tempranos de dosis altas de radiación en el ser humano").

173. En total, han ocurrido seis accidentes importantes desde 1982, fecha en que el Comité trató por última vez el tema:

- 1983: Constituyentes, Argentina. Durante un cambio de configuración de un conjunto crítico se produjo una explosión del medio crítico con neutrones inmediatos que causó la muerte a un operario que se encontraba sólo a 3 ó 4 m de distancia. Se calculó que la dosis recibida por la víctima fue de 5 a 20 Gy de rayos gamma y de 14 a 17 Gy de neutrones.
- 1983: Ciudad Juárez, México. Una fuente de cobalto 60 indebidamente eliminada pasó a formar parte accidentalmente de un embarque de chatarra y contaminó al camión que lo transportaba, el camino y el acero elaborado al que fue incorporada la chatarra. Fueron irradiadas de 300 a 500 personas, 10 de las cuales recibieron dosis de 1 a 3 Gy. No se registraron muertes.
- 1984: Mohammedia, Marruecos. Una fuente de iridio 192, utilizada para hacer radiografías de soldaduras en una obra de construcción, se desprendió de su contenedor protegido. La fuente cayó al suelo y fue recogida por un transeúnte que la llevó a su casa. Ocho personas - una familia entera - fallecieron a causa de sobreexposición a la radiación con dosis de 8 a 25 Gy.
- 1986: Texas, Estados Unidos. Un accidente ocurrido en el acelerador lineal provocó la muerte de dos personas por sobreexposición.
- 1986: Chernobyl, Unión Soviética. El accidente ocurrido en la central nucleoelectrónica causó dos muertes inmediatamente entre los operarios del reactor, a causa de la explosión. Unos 145 bomberos y trabajadores de emergencia sufrieron irradiación aguda, y 28 de ellos fallecieron en el curso de los tres meses siguientes al accidente. En total fallecieron 30 personas; un operario murió a causa de lesiones inducidas por medios mecánicos y otro a causa de quemaduras. Se evacuó a la población local, que no recibió dosis elevadas. La amplia dispersión de los materiales emanados causaron exposiciones de baja intensidad, principalmente entre las poblaciones de la parte occidental de la Unión Soviética y en otros países europeos.
- 1987: Goiania, Brasil. En una zona de viviendas se desmontó una fuente de cesio 137, lo cual causó la contaminación de 240 personas. Fue necesario hospitalizar a 54 de ellas y cuatro fallecieron.

## 8. El accidente de Chernobyl 7/

174. El accidente ocurrido en el reactor nuclear de Chernobyl, en la Unión Soviética el 26 de abril de 1986, causó la contaminación de una extensa zona en las inmediaciones y la dispersión y el depósito de material radiactivo en países europeos y en todo el hemisferio septentrional. Ningún país había previsto el grado en que un accidente de este tipo podría causar la contaminación de una región tan amplia. Se llevaron a cabo intensas operaciones de vigilancia para evaluar los niveles de radiación.

175. Poco después de haber logrado contener las emisiones del reactor, se vio claramente que los efectos radiológicos del accidente, desde el punto de vista del riesgo individual, sería insignificante fuera de una región limitada dentro de la Unión Soviética, ya fuera porque los niveles de contaminación eran generalmente bajos o porque las medidas adoptadas para prohibir el consumo de alimentos muy contaminados evitaron la exposición a dosis elevadas.

176. El accidente del reactor de Chernobyl ocurrió en el curso de una prueba mecánica de baja potencia, durante la cual se desconectaron los sistemas de seguridad. Las inestabilidades incontrolables que se produjeron causaron explosiones e incendios que dañaron al reactor y permitieron la emanación de gases y partículas radiactivos en el medio ambiente. El incendio quedó extinguido y el núcleo del reactor sellado 10 días después del accidente.

177. Las consecuencias inmediatas del accidente fueron la muerte de 30 personas entre los operarios del reactor y el cuerpo de bomberos. Dos murieron inmediatamente; 28 fallecieron a causa de lesiones radioinducidas. Las dosis de radiación a la población local fueron muy inferiores a los niveles que podían causar efectos inmediatos. Se procedió a evacuar a los residentes locales de una zona de exclusión de 30 km en torno al reactor. Se suspendieron todas las actividades agrícolas y se ha emprendido una campaña de descontaminación a gran escala.

178. Los materiales radiactivos emanados inicialmente del reactor a causa del accidente se dispersaron en dirección norte impulsados por los vientos dominantes. Posteriormente también se dispersaron hacia el oeste y el suroeste, así como en otras direcciones. El depósito de materiales en el suelo dependió principalmente de las lluvias, que en esa época fueron esporádicas en Europa. La forma como se depositaron los radionucleidos en el suelo, su consiguiente transferencia a los alimentos y la irradiación de individuos fue muy poco homogénea, por lo que fue necesario un enfoque regional para calcular las dosis.

179. Las mediciones efectuadas desde el accidente han indicado que los radionucleidos que han contribuido en medida más significativa a las dosis son el yodo 131, el cesio 134 y el cesio 137, sobre todo por la irradiación externa procedente de los materiales depositados y por la ingestión de alimentos contaminados. En la evaluación de las dosis, el Comité ha tenido muy en cuenta estos importantes radionucleidos y vías de irradiación.

180. El Comité dispuso de información detallada para calcular las dosis de radiación durante el primer año en la Unión Soviética y en todos los países europeos. Para ampliar la aplicación de estos resultados y estimar las dosis proyectadas resultantes de materiales depositados, se evaluaron regiones más amplias. Como la combinación interhemisférica de los materiales descargados en la

troposfera fue insignificante, los países del hemisferio austral sólo podrían haber resultado afectados como consecuencia de la importación de alimentos; para reflejar esta posibilidad en las estimaciones se ha tenido en cuenta la producción total de alimentos además del consumo local en los países del hemisferio septentrional.

181. En los insumos empleados en los cálculos se utilizaron plenamente las mediciones hechas durante el primer año transcurrido después del accidente. Más adelante, será necesario hacer proyecciones para estimar las nuevas contribuciones a la dosis, principalmente del cesio 137. Las proyecciones están basadas en la experiencia adquirida con estudios anteriores de la lluvia radiactiva causada por los ensayos de armas nucleares en la atmósfera.

182. En la figura 1 se dan los resultados de los cálculos del compromiso de dosis equivalente efectiva durante el primer año en 34 países. Los valores más altos corresponden a Bulgaria, Austria, Grecia y Rumania, a los que siguen otros países de Europa septentrional, oriental y sudoriental. Los países europeos situados más hacia el oeste y también los países de Asia, África del Norte, América del Norte y América Central resultaron menos afectados, lo cual concuerda con la manera como se depositaron los materiales.

183. Los compromisos de dosis resultantes del accidente abarcan varios años, debido sobre todo a la exposición constante al cesio 137. Término medio, un 30% del compromiso de dosis equivalente se produjo durante el primer año después del accidente. En la figura 2 se indican los compromisos de dosis en regiones más extensas del mundo a lo largo del tiempo.

184. El resultado principal de la estimación de las dosis es el compromiso de dosis equivalente efectiva colectiva, que se calcula aproximadamente en 600.000 Sv-hombre. De este total, un 40% se recibirá en la Unión Soviética y un 57% en Europa. El 3% restante será recibido por otros países del hemisferio septentrional.

185. A los efectos de una comparación con los datos de la figura 1, la dosis equivalente efectiva anual de fuentes naturales es de 2,4 mSv. En una comparación con la figura 2, cabe señalar que la mayor parte del compromiso de dosis se recibirá dentro de los 30 años siguientes a la fecha del accidente. La dosis equivalente efectiva procedente de fuentes naturales durante 30 años es de alrededor de 70 mSv. Al hacer estas comparaciones, cabe recordar que las dosis son promedios aplicables a vastas zonas geográficas dentro de las cuales habrá variaciones locales, tanto en las dosis procedentes de Chernobyl como en las de fuentes naturales.

Figura 1

Compromiso de dosis equivalente efectiva durante el primer año  
como resultado del accidente de Chernobyl (promedio por país)

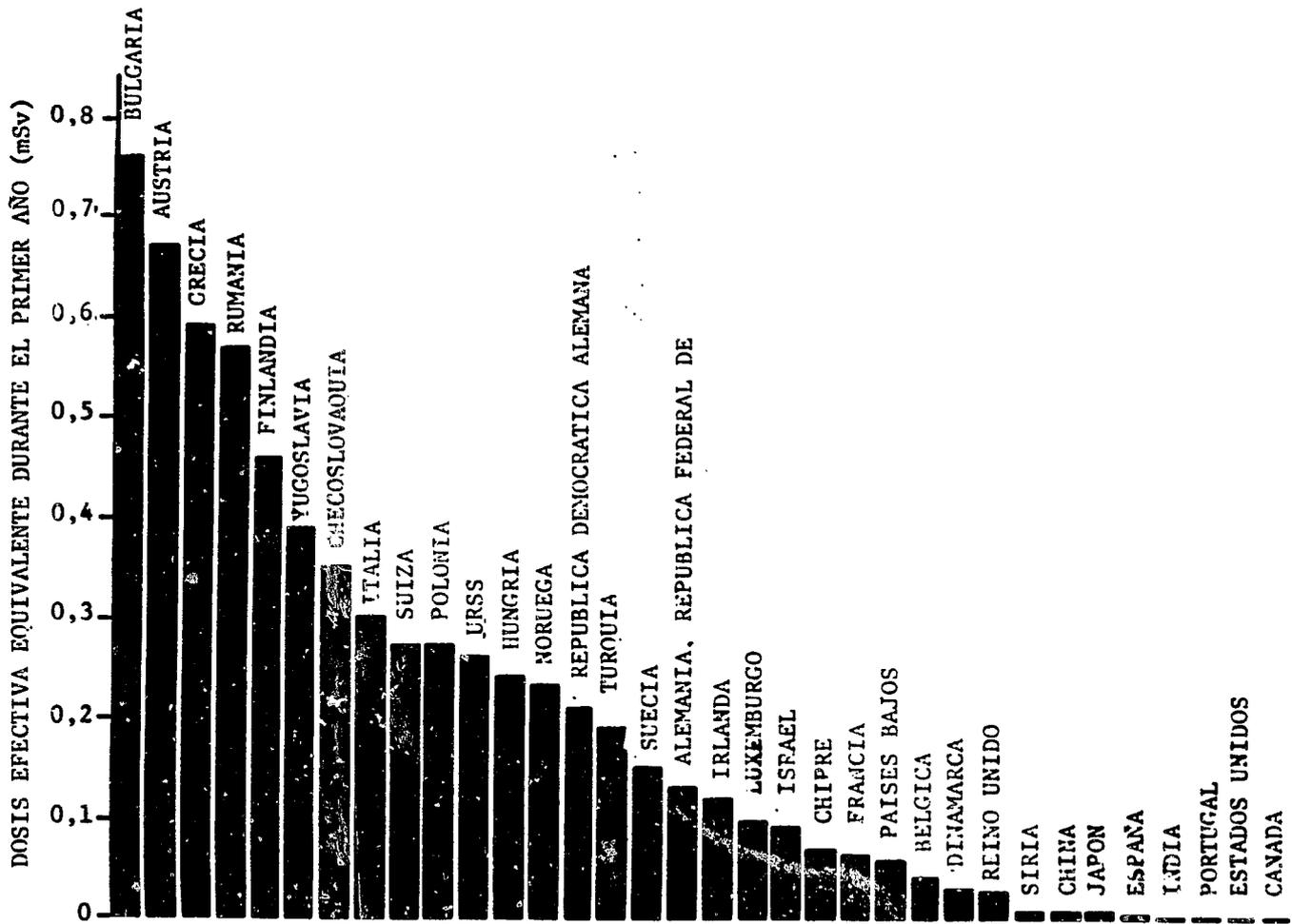
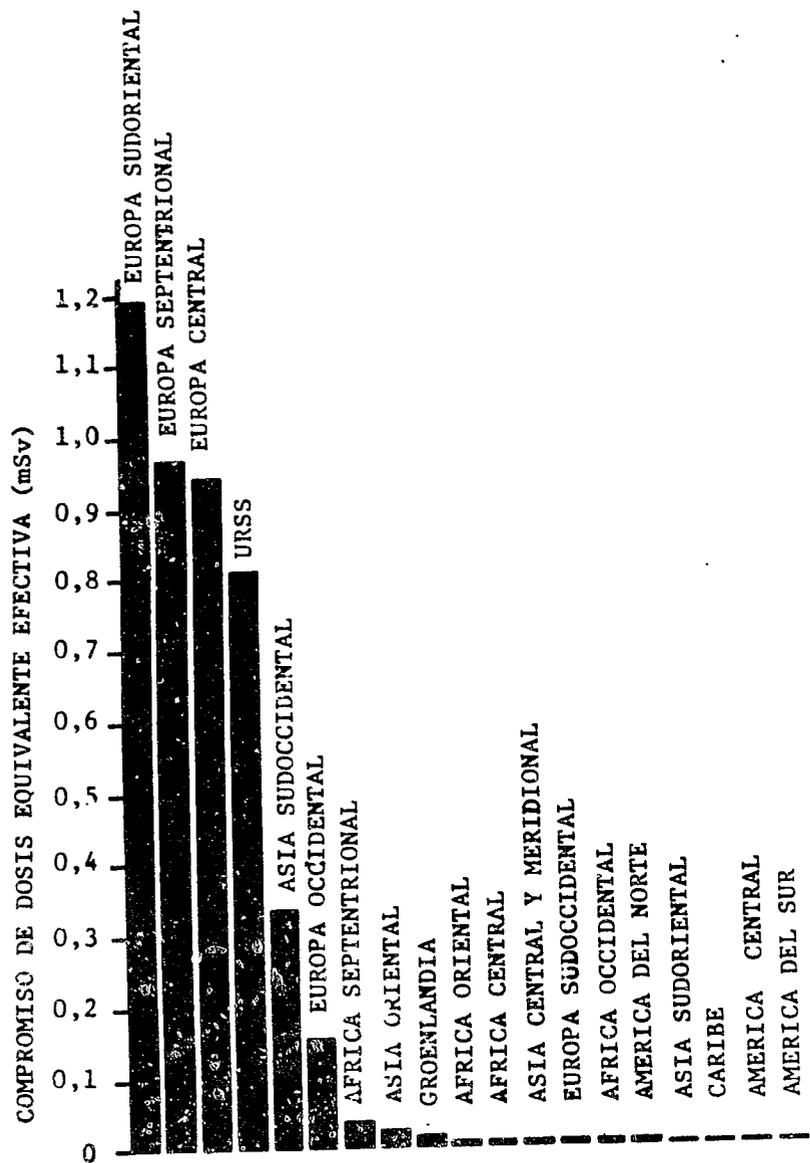


Figura 2

Compromiso de dosis equivalente efectiva como resultado del accidente de Chernobyl (promedio por región)



## B. Efectos de las radiaciones

### 1. Daño hereditario 8/

186. A pesar de los considerables progresos hechos en los últimos años en el estudio del proceso de mutación, entre la publicación del informe de 1986 y el informe actual no ha habido cambios conceptuales importantes en la formulación de las estimaciones del riesgo que justifiquen la revisión de las estimaciones de trastornos mendelianos y cromosómicos naturales o radioinducidos utilizando el método de la dosis de duplicación. No obstante, se ha intentado cuantificar con este método el riesgo de inducción de enfermedades recesivas. Los nuevos datos sobre la prevalencia de anomalías congénitas y otros trastornos de etiología compleja (analizados en 1986) plantean varias cuestiones: se trata de saber si la dosis de duplicación de 1 Gy puede aplicarse con confianza a enfermedades de etiología compleja; cuál es la magnitud precisa del componente mutacional de esos trastornos, y si tiene sentido proporcionar estimaciones de esas enfermedades cuando siguen faltando datos experimentales o humanos sobre los mecanismos por los que se mantienen en una población y sobre su posible reacción a la radiación. El Comité había llegado a la conclusión de que, mientras no se dispusiera de nuevos datos, no podía proporcionar estimaciones de riesgo fiables para esas enfermedades. No obstante, incluso con hipótesis extremas de, por ejemplo, un componente mutacional del 100%, el riesgo de daños hereditarios graves en la primera generación de descendientes de un individuo irradiado no parecía ser mayor que la actual estimación del riesgo de cáncer. Como esta situación sigue existiendo en 1988, las estimaciones del riesgo relativas a los efectos hereditarios que el Comité ofrece por el momento son las que figuran en el cuadro 7. Sí se ha intentado cuantificar el riesgo de inducción de enfermedades recesivas utilizando este método.

187. Valiéndose de métodos directos, el Comité estimó que entre 10 y 20 por  $10^{-2}$  Gy por millón de nacidos vivos sufrirían enfermedades genéticas causadas por mutaciones dominantes inducidas. También calculó que en las primeras diez generaciones cabría esperar unos diez casos adicionales de niños genéticamente anormales por millón de nacidos vivos por  $10^{-2}$  Gy debido a mutaciones recesivas. Por último, en cuanto a las reordenaciones cromosómicas equilibradas, el Comité calculó que el riesgo sería de 1 a 15 casos de niños con malformaciones congénitas por millón de nacidos vivos por  $10^{-2}$  Gy de irradiación paterna (de 0 a 5 en el caso de la irradiación materna). Estas cifras (véase el cuadro 2), también se consideran válidas en la actualidad.

188. Si bien no lo reconoció explícitamente hasta 1982, el Comité siempre ha tenido conciencia de que la mera presentación del número de casos de enfermedades genéticas graves no basta para dar una idea cabal del daño. Como no se dispone de indicadores objetivos y cuantificables de la gravedad, es difícil evaluar todas las consecuencias de los riesgos de radiación en términos de la carga individual, familiar y social que imponen estas enfermedades. Por lo tanto, ya en el informe de 1982, el Comité comenzó a examinar sistemáticamente los datos relativos a estos problemas para tener una idea más clara del detrimento real causado por las enfermedades hereditarias. Aunque tiene la certeza de que un estudio de esta índole permitirá evaluar de manera más precisa las consecuencias de las enfermedades radioinducidas, el Comité opina que su metodología aún no está suficientemente perfeccionada para su uso.

Cuadro 7

Estimaciones del riesgo de enfermedades genéticas graves por millón de nacidos vivos en una población expuesta a una dosis equivalente genéticamente significativa de 1 Sv por generación, con dosis y tasas de dosis bajas, según el método de la duplicación de la dosis

(Basadas en el informe de 1986 del Comité y en estudios posteriores)

(El equivalente de la dosis de duplicación utilizado en estos cálculos es de 1 Sv)

<u>Clasificación de las enfermedades</u>	<u>Incidencia actual por millón de nacidos vivos</u>	<u>Efecto de 1 Sv por generación</u>		
		<u>Primera generación</u>	<u>Segunda generación</u>	<u>Equilibrio</u>
Enfermedades autosómicas dominantes y vinculadas al cromosoma X	10 000	1 500	1 300	10 000
Enfermedades autosómicas recesivas	2 500	5	5	1 500
Enfermedades cromosómicas				
Debidas a anomalías estructurales	400	240	96	400
Debidas a anomalías numéricas	3 400	Probablemente muy pequeño		
Anomalías congénitas	60 000)			
Otras enfermedades multifactoriales	600 000)		No estimado	
Enfermedades dominantes de acción temprana	)	Desconocido	No estimado	
Tumores hereditarios	)			
Riesgo estimado total (cifras redondeadas)		1 700	1 400	12 000

189. El Comité desea subrayar que todavía no se cuenta con datos directos sobre la inducción por radiación de enfermedades hereditarias en el ser humano. Hasta entonces la única opción es seguir utilizando datos obtenidos sobre otras especies de mamíferos, corregidos debidamente para adaptarlos a lo que se sabe de genética humana, a fin de estimar el riesgo de enfermedades hereditarias en el ser humano.

190. Todas las estimaciones numéricas de riesgos genéticos examinadas hasta la fecha se han obtenido partiendo de la base de dosis genéticamente significativas, es decir, partiendo del supuesto que las dosis son recibidas por individuos antes del período reproductivo o durante éste. Es evidente que en el caso de la irradiación de poblaciones las dosis genéticamente significativas son muy inferiores al total de las dosis recibidas durante toda una vida: el daño sufrido por las células germinativas de individuos que están fuera del período reproductivo o que no procrean por alguna otra razón no plantea riesgos genéticos. Si se parte del

supuesto de que la edad mediana de reproducción es de 30 años y que el promedio de esperanza de vida al nacer es de 75 años, la dosis recibida hasta los 30 años representa el 40% de la dosis total.

191. Así pues, para calcular los coeficientes de riesgo correspondientes a las enfermedades genéticas de una población, es necesario multiplicar las estimaciones del riesgo genético antes mencionadas por un factor de 0,40. Los cálculos que figuran seguidamente utilizan las estimaciones del riesgo más recientes que se presentan en el cuadro 7 del anexo E "Riesgos genéticos", y expresan los coeficientes de riesgo por sievert:

- a) Coeficiente de riesgo basado en la dosis a las gónadas en el segmento de la población en edad de procrear (tomado del cuadro 7 del anexo E); para daños cuantificables únicamente, y para todas las generaciones: 12.000/10<sup>6</sup> ó 1,2%
- b) Coeficiente de riesgo para toda la población, no sólo el segmento en edad de procrear, y para todas las generaciones (0,4 x 1,2%): 0,5%
- c) Coeficiente de riesgo para las dos primeras generaciones, pero en lo demás como a) supra: 3.100/10<sup>6</sup> ó 0,3%
- d) Coeficiente de riesgo para toda la población para las dos primeras generaciones (0,4 x 0,3%): 0,1%

## 2. Radiocarcinogénesis en el ser humano 9/

192. Los datos más recientes en la esfera del cáncer radioinducido en el ser humano se han examinado teniendo en cuenta lo siguiente:

- a) Los nuevos y extraordinarios avances en el estudio de los mecanismos moleculares de la inducción del cáncer;
- b) El análisis contenido en el anexo B del informe de 1986 del Comité, titulado "Relaciones dosis-respuesta en la radiocarcinogénesis";
- c) La gran cantidad de datos complementarios adicionales sobre importantes estudios epidemiológicos como los relativos a los sobrevivientes de Hiroshima y Nagasaki; y
- d) Un sistema dosimétrico revisado para los sobrevivientes de Hiroshima y Nagasaki que permite analizar mejor esta importante serie epidemiológica.

193. Varios factores influyen en la probabilidad de que un individuo expuesto a radiación desarrolle cáncer. Algunos de ellos, los factores del sujeto receptor, tienen que ver con la persona que recibe la dosis, es decir, sus antecedentes genéticos, edad, sexo y estado de salud; otros se refieren a las condiciones de la irradiación, tales como la dosis recibida, el período en que se recibe la dosis y la calidad de la radiación; otros factores son los que pueden combinarse con la radiación para afectar la susceptibilidad del receptor, es decir, sus costumbres de vida o de exposición a otros agentes tóxicos. Así pues, no hay un método sencillo y único para evaluar los efectos, por lo que se han adoptado diversos enfoques.

194. Un enfoque consiste en estudiar los efectos de diferentes exposiciones o características del receptor en los modelos biológicos de carcinogénesis. Esto permite analizar algunos aspectos del riesgo, por ejemplo, su variación en el tiempo o según la edad de los individuos expuestos. Otro enfoque consiste en analizar las relaciones dosis-respuesta y riesgos-proyección. Un tercer enfoque sería un estudio de regresión directa de los datos epidemiológicos, utilizando sobre todo técnicas modernas de regresión múltiple que son particularmente apropiadas en vista de la complejidad de estos fenómenos.

195. Las series epidemiológicas más informativas son las que se han llevado a cabo en los grupos siguientes: a) personas crónicamente expuestas a dosis altas o intermedias de radiación, cuando se desconocen los peligros de tales exposiciones; b) personas expuestas crónicamente a dosis bajas debido a razones profesionales, médicas o ambientales; c) individuos que han recibido dosis elevadas durante períodos cortos en algunas partes del cuerpo por razones terapéuticas; d) personas que han estado y siguen estando expuestas a dosis bajas de radiación por razones de diagnóstico médico; e) cohortes especiales irradiadas externamente durante los bombardeos atómicos de Hiroshima y Nagasaki o internamente debido a la lluvia radiactiva procedente del ensayo de armas nucleares, y por último f) personas que han recibido individualmente dosis bastante elevadas debido a accidentes de diversos tipos.

196. En la investigación epidemiológica de los grupos enumerados se han utilizado dos métodos, a saber: a) estudios de cohortes, mediante los cuales las personas expuestas son analizadas retrospectivamente por lo que respecta a su experiencia patológica y se comparan con un grupo testigo no expuesto debidamente equiparado; y b) estudios de cohortes testigo en los que se compara y se sigue prospectivamente a miembros de una población irradiada y a miembros de la población de control. El segundo método tiene ventajas evidentes pero, naturalmente, sólo puede aplicarse a casos especiales.

197. La mayoría de los estudios retrospectivos examinados en el informe de 1977 del Comité han proseguido hasta la fecha y se han dado a conocer nuevos resultados. En varias series, como la serie sobre cáncer de mama radioinducido, se han mejorado los resultados anteriores y se han hecho más precisas las pautas de dosis-respuesta combinando datos de diversas investigaciones. En otras, tales como la serie sobre irradiación de la pelvis para tumores del cuello del útero, se han cuestionado, al menos en parte, los resultados obtenidos anteriormente. En otras series, como los estudios sobre grupos expuestos profesionalmente, se han criticado los resultados anteriores, una vez sometidos a un examen más detenido y reinterpretados, debido a diferentes tipos de sesgo de investigación y presentación de información. Algunos de los problemas más difíciles que se han encontrado son la incertidumbre con respecto a la dosimetría, la falta de idoneidad de grupos testigo, y las dificultades reales o posibles de confirmar la existencia de tumores.

198. Siguen en curso todos los estudios prospectivos más importantes que se estaban realizando en 1977. Actualmente se dispone de otras tres series de datos de mortalidad, así como datos adicionales sobre incidencia, relativos a los sobrevivientes de Hiroshima y Nagasaki, que han mejorado las estimaciones de dosis-respuesta para algunos tipos de tumor y han permitido añadir otras enfermedades malignas (cáncer de colon y ovario y mieloma múltiple) a la lista de tumores radioinducidos ya conocidos anteriormente. También se ha agregado información a los estudios de personas expuestas en la central nuclear de Hanford y durante la lluvia radiactiva en las islas Marshall, y de pacientes irradiados a causa de diversas enfermedades, como espondilitis anquilopoyética, mastitis,

neumotórax o enfermedades del timo. Los riesgos absolutos y relativos en estas cohortes de personas siguen aumentando, salvo posiblemente en el caso de los pacientes con espondilitis anquilopoyética y de las personas más jóvenes en el momento de los bombardeos de Hiroshima y Nagasaki. Todos estos estudios evidentemente deben proseguirse a lo largo de toda la vida de las personas expuestas para obtener datos completos sobre relaciones entre la dosis y el tiempo y la respuesta en los casos de cáncer radioinducido. Además, para poder aplicar la información pertinente a otros casos, es también esencial saber hasta qué punto estas cohortes son análogas a otras poblaciones; cómo, y con qué consecuencias, la exposición a riesgos no relacionados con la radiación puede haber cambiado, y qué relación existe entre el riesgo de una dosis determinada de radiación y el riesgo general de inducción natural de cáncer en la población general. Uno de los problemas fundamentales de la estimación del riesgo sigue siendo la relación dosis-respuesta, tema tratado exhaustivamente en el informe de 1986. Aunque pueden utilizarse varios modelos para analizar el riesgo, cada uno de ellos no representa más que una aproximación a la verdadera relación dosis-respuesta y tiene posibles limitaciones o defectos.

199. Los datos de mortalidad entre los sobrevivientes de Hiroshima y Nagasaki han sido la fuente de información más importante sobre el riesgo de inducción de cáncer relacionado con la radiación. Una reevaluación reciente de las dosis absorbidas por los tejidos en estas personas ha revelado que su exposición a neutrones fue considerablemente inferior a lo que se había supuesto, y se cree que los datos pertinentes, en particular los relativos a Hiroshima, son mucho menos informativos de lo que se suponía por lo que respecta a los efectos de los neutrones. Es necesario, por consiguiente, volver a examinar cuidadosamente la gran cantidad de datos experimentales y el escasísimo conjunto de datos epidemiológicos sobre la eficacia biológica relativa (EBR) de los neutrones, con miras a establecer una estimación del riesgo para este tipo de radiación.

200. Se ha hecho un nuevo estudio internacional de pacientes que sobrevivieron después de un tratamiento por carcinoma del cérvix, que ha proporcionado datos adicionales sobre segundos cánceres en determinadas partes del cuerpo.

201. Todavía no se dispone de datos de ninguno de los estudios epidemiológicos importantes sobre el riesgo de cáncer durante toda la vida. Por lo tanto, para proyectar el riesgo global de cáncer de una población expuesta, es necesario utilizar modelos para extrapolar a lo largo del tiempo datos basados sólo en un período determinado de la vida de los individuos. Se ha prestado especial atención a dos de esos modelos de proyección: a) el modelo aditivo, según el cual el exceso anual de riesgo surge al cabo de un período de latencia y luego se mantiene a un nivel constante; y b) el modelo multiplicativo, según el cual la distribución en el tiempo del exceso de riesgo sigue las mismas pautas que la distribución en el tiempo de los cánceres naturales, es decir el exceso (tras el período de latencia) está dado por un factor constante aplicado a la incidencia según la edad de los cánceres naturales en la población. Se dispone actualmente de datos que tal vez permitan aclarar más la aplicabilidad de los dos modelos, y los resultados obtenidos recientemente en el Japón parecen indicar que el modelo de proyección del riesgo relativo es el más apropiado, al menos para los tipos más comunes de cáncer. Se espera poder contar pronto con conclusiones más firmes.

202. En general se piensa que la evolución del cáncer abarca varias etapas. Es decir, para que se observen tumores malignos debe producirse una serie de cambios, y se cree que la frecuencia con que ocurren esos cambios determina la forma en que aparecen los cánceres en la población a lo largo del tiempo. El análisis de las

diversas series epidemiológicas aplicando este concepto revela cierto número de incongruencias, de forma que no es factible en la actualidad determinar qué etapas de la carcinogénesis pueden resultar afectadas por la radiación, si resulta afectada más de una etapa o si el modelo de etapas múltiples sirve para explicar el proceso. Cabe que todas estas posibilidades se apliquen en cierta medida. Puede ocurrir incluso que los cambios que se piensa que se producen a nivel celular o subcelular no puedan relacionarse fácilmente con los datos clínicos sobre carcinogéneses por radiación.

203. Un pequeño número de genes, denominados oncogenes, participan en la transformación maligna de células normales. Se desconocen las formas precisas en que estos oncogenes pueden ser activados por la radiación, pero hasta ahora los datos de que se dispone no han revelado ninguna modificación que pueda indicar que la radiación tiene una influencia esencial en la inducción del cáncer o que pueda ayudar a diferenciar, en el nivel genético, los tumores radioinducidos de los tumores causados por otros carcinógenos.

204. El Comité ha hecho un examen detallado de la información disponible sobre la susceptibilidad al cáncer radioinducido a lo largo del tiempo y ha examinado por separado los datos correspondientes a la irradiación de niños o de adultos. Los datos sobre los niños demuestran que la tiroides, los huesos, la médula y la mama son sin duda susceptibles a la acción carcinogénica de la radiación. La gran mayoría de los niños tratados con éxito radiológicamente para combatir el cáncer (es decir, los que presentaban tumores primarios localizados) que han desarrollado tumores secundarios son aquéllos cuyos tumores primarios tenían un componente hereditario importante. Esos niños evidentemente tienen más propensión al cáncer que un niño normal. En general, ciertas partes del cuerpo son susceptibles y los datos genéticos muestran que ello tiene que ver con regiones de genes expresadas tanto en el tejido donde se desarrolla el tumor primario original (por ejemplo, retinoblastoma) como con el tejido del tumor secundario (por ejemplo, osteosarcoma). Se sabe también que ciertos individuos con formas hereditarias de retinoblastoma han desarrollado osteosarcomas lejos del campo irradiado o en ausencia de irradiación. El riesgo espontáneo de tumores secundarios en pacientes de retinoblastoma se debe al desarrollo somático de homocigosis en los niños que heredan una única copia de la mutación pertinente, pero todavía no se sabe si es también ese el mecanismo mediante el cual la radiación induce tumores secundarios. Hay indicaciones, en el caso de tumores secundarios a raíz de retinoblastomas, de que puede aplicarse un modelo de proyección multiplicativo, como ocurre en el caso de la mayoría de los tumores de adultos.

205. Se pueden deducir varios principios generales acerca de la inducción de tumores por la radiación. La radiación tiene efectos carcinogénicos detectables si la dosis es suficientemente elevada, pero no hay un tipo único de cáncer inducido por la radiación. La leucemia (salvo la leucemia linfática crónica) es el tipo de cáncer que más induce la radiación, pero también son radioinducidos los tumores de mama, tiroides, pulmón y médula ósea y varias otras partes del cuerpo. La frecuencia de inducción por  $\beta$  y  $\gamma$  varía según la parte del cuerpo afectada. Algunos tumores, como la leucemia linfática crónica, el carcinoma de células escamosas del cérvix y la enfermedad de Hodgkin no son cánceres radioinducidos. Los tumores inducidos se observan tiempo después de la exposición; el período de latencia es de por lo menos dos a cinco años en el caso de la leucemia y de alrededor de 10 años o más en el caso de los demás tumores. La edad es el factor más significativo del receptor pero otros, como la configuración genética, también son importantes. Estas características se explican en más detalle en el anexo F.

206. En general, los resultados obtenidos de pacientes de cáncer son análogos a los de otros grupos expuestos por lo que respecta a la pauta de riesgo después de la irradiación. No obstante, en algunos casos el riesgo en pacientes de cáncer parece ser diferente del de la población general. Esto podría deberse a diferencias en la susceptibilidad al cáncer, pero también podría ser consecuencia de diferencias en la exposición a factores de riesgo ambientales, por ejemplo, el tabaco. Los cánceres en exceso ocurren tanto en pacientes irradiados como no irradiados, lo cual dificulta el cálculo de los riesgos radiogénicos y hacen pensar que los resultados inferidos tal vez no sean aplicables a la población en general.

207. Las relaciones dosis-respuesta correspondientes a distintos tipos de tumores se examinaron en detalle en el anexo B del informe de 1986. Se llegó a la conclusión entonces de que era posible que cada tipo de tumor tuviera una modalidad característica de dosis-respuesta y que seguía siendo difícil evaluar satisfactoriamente esa modalidad en la mayoría de los tumores. No obstante, se podía sacar la conclusión general de que, radiaciones de baja TLE, con la mayoría de las relaciones dosis-respuesta presentaban una curva cóncava ascendente que llegaba a un punto máximo seguido de una inhibición de la respuesta al aumentar nuevamente la dosis. Esta pendiente decreciente y el descenso de la curva con dosis altas parece deberse a la muerte de las células radioinducidas que en última instancia dan origen a tumores.

208. El Comité llegó a la conclusión en 1986 de que en el caso de algunos tumores, por ejemplo, el carcinoma de mama en la mujer y tal vez el cáncer de tiroides, una relación lineal con dosis bajas e intermedias de radiación de baja TLE, mostraba una buena correspondencia; en el caso de otros, si bien no se podía rechazar estadísticamente un ajuste lineal, otros modelos, por ejemplo, el cuadrático lineal y el cuadrático, resultaban igualmente apropiados para los datos disponibles. Se piensa que estas observaciones siguen siendo básicamente correctas, aunque los datos presentados recientemente al Comité parecen indicar que las dosis fraccionadas, con dosis muy bajas por fracción, tal vez sean menos eficaces para inducir el cáncer de mama que lo que se pensaba anteriormente a juzgar por la relación lineal y la falta aparente de efectos debidos al fraccionamiento de la dosis. Varios estudios epidemiológicos de pacientes a los que se administró yoduros de yodo 131 con fines de diagnóstico parecen indicar que la radiación de baja TLE, con tasas de dosis bajas, también es significativamente menos eficaz que las dosis intermedias y altas administradas con tasas elevadas. Esto probablemente significa que, como se supuso en el informe de 1986, la relación dosis-respuesta para la inducción del cáncer de tiroides tampoco es lineal (cóncava ascendente).

209. Se sabe que existen entre los seres humanos muchas diferencias biológicas que modifican su susceptibilidad al cáncer radioinducido. El Comité hizo un examen de estas diferencias denominadas factores del huésped. La información de que se dispone actualmente parece indicar en general que el sexo tiene poca o ninguna influencia en la carcinogénesis radioinducida, en el sentido de que la proporción de enfermedades malignas radioinducidas desglosadas por sexo (tiroides, mama, pulmón, leucemia) es análoga a la de las personas no irradiadas con las mismas enfermedades. Los datos indican que la susceptibilidad a los tumores radiogénicos disminuye al aumentar la edad, en tanto que los períodos de latencia no dependen tanto de la edad en el momento de la exposición como del tejido de que se trate. La edad mediana y la distribución de casos por edades en adultos expuestos a dosis únicas son por lo general análogos a los de la población en su conjunto. Los datos sobre el efecto de la constitución genética hacen pensar que puede existir una

fracción pequeña, pero no trivial, de la población que sea propensa al cáncer y, por consiguiente, más susceptible a la radiación o a otros agentes carcinogénicos. Para mejorar las estimaciones de riesgo deberían elaborarse mejores métodos para identificar a las personas susceptibles.

210. La última sección del estudio del Comité contiene un resumen analítico de los efectos del cáncer radiogénico obtenidos de las fuentes más completas de que se dispone. Partiendo de sólo unos cuantos estudios epidemiológicos - principalmente de sobrevivientes de las bombas atómicas y de pacientes expuestos durante el tratamiento de la espondilitis anquilopoyética o el cáncer de útero - se puede calcular el riesgo de radiación carcinogénica con respecto a muchas partes del cuerpo. Estos tres estudios abarcan grandes muestras de individuos expuestos a rayos X o gamma por períodos breves a los que se ha seguido durante mucho tiempo; no obstante, cada grupo de datos tiene características propias. El Comité también examinó los resultados sobre tumores de determinados tejidos en esas series y los comparó con estimaciones del riesgo hechas en varios otros estudios. En la sección C.2 del capítulo III figura la evaluación de las estimaciones del riesgo hecha por el Comité.

### 3. Efectos tempranos de dosis elevadas de radiación en el ser humano 10/

211. El Comité ha examinado los datos disponibles sobre los efectos que se producen en el ser humano a los dos o tres meses de haber recibido uniformemente en todo el organismo dosis superiores aproximadamente a 1 Gy de radiación X o gamma. Los datos se recogieron de tres fuentes principales: accidentes, bombas atómicas o laboratorio, y tratamientos de radioterapia. Recientemente se ha podido disponer de información importante sobre este tema como consecuencia del accidente nuclear en la central de Chernobyl, durante el cual un centenar de personas aproximadamente sufrieron irradiación externa e interna equivalente a 1 Gy o más. La delegación de la Unión Soviética ha preparado especialmente para el Comité un informe pormenorizado titulado "Efectos agudos de las radiaciones en las víctimas del accidente de la central nuclear de Chernobyl", que se presenta como apéndice del anexo G.

212. Las respuestas prodrómicas tempranas durante las primeras 48 horas después de la irradiación se manifiestan a través del sistema nervioso autonómico y aparecen como síntomas gastrointestinales y neuromusculares. La incidencia y los períodos de latencia de esos efectos dependen de la dosis. Así pues, la dosis que induce el vómito en un 50% de individuos es aproximadamente de 2 Gy y el período de latencia medio después de esta dosis es de unas 3 horas.

213. Las dosis superiores a 50 Gy producen invariablemente la muerte en el plazo de dos días, debido a lesiones cerebrovasculares (síndrome neurológico). Las dosis uniformes a todo el cuerpo de 10 a 50 Gy producen el síndrome gastrointestinal, que por lo general es fatal; la mayoría de las muertes ocurren entre seis y nueve días después de la irradiación. Pese a la experiencia de los que murieron después de los bombardeos atómicos, es insuficiente la información para estimar con precisión la relación existente entre la dosis y la probabilidad de muerte a causa de este síndrome. El intervalo entre la irradiación y la muerte en el caso del síndrome gastrointestinal depende del tiempo de renovación del tejido intestinal, en lo que influyen factores secundarios tales como infecciones, hemorragias y pérdida de líquidos, proteínas y electrolitos.

214. Las dosis uniformes a todo el organismo de más de 10 Gy pero menos de 1 Gy, producen el síndrome de médula ósea, cuya incidencia y gravedad depende de la dosis. El daño inicial a la médula después de dosis bajas se manifiesta en un menor nivel de leucocitos en la sangre, siendo los linfocitos los indicadores más sensibles de la lesión. Las dosis de 1 a 2 Gy reducen la concentración normal de linfocitos a un 50% en el plazo de 48 horas después de la irradiación. Se registra un aumento inicial de neutrófilos en los primeros días, y luego una disminución en función de la dosis. Diez días después de una exposición de 2 a 5 Gy se registra un segundo aumento abortivo, pero, si la médula no se recupera, se observa una disminución final. La pérdida de neutrófilos está relacionada con la aparición de fiebre y con la probabilidad de supervivencia. La evolución cronológica de la pérdida de plaquetas es, en términos generales, análoga a la de los granulocitos, pero sin que se produzca un segundo aumento abortivo. Las concentraciones de plaquetas en la sangre inferiores a 30.000-50.000 por  $\mu$ l están asociadas con hemorragias. Las personas con el síndrome de la médula ósea muestran una mayor susceptibilidad a la infección debido a las lesiones sufridas por el sistema hematopoyético y el de inmunidad.

215. Además de los efectos sistémicos que se describen más arriba, la irradiación puede causar también daños a muchos otros tejidos y órganos expuestos separadamente. Los síntomas clínicos resultantes varían en lo que respecta al momento de aparición y a su gravedad. Pueden ser o no parte de los síndromes descritos, dependiendo de los tejidos irradiados, la dosis, las modalidades de irradiación y otros factores físicos y biológicos.

216. La irradiación de la piel causa lesiones bien conocidas y que dependen mucho de la dosis y de la parte irradiada, en el sentido de que las dosis más bajas recibidas en partes más extensas del cuerpo causan el mismo grado de daño. Entre las lesiones de la piel cabe señalar las siguientes: eritema, crecimiento anormal del cabello, pérdida de cabello, descamación y lesiones vasculares y dermales. La dosis en la capa basal de la epidermis determina la cantidad de células destruidas y, en consecuencia, el grado de descamación.

217. Entre las lesiones de las mucosas de la boca y la garganta están la inflamación y la hinchazón, y ulceración y necrosis después de dosis elevadas. Las lesiones más graves de las mucosas se producen en los carrillos, en el paladar blando y en la región hipoglótica. También se han documentado efectos agudos en los ojos, que dependen en gran medida de las estructuras irradiadas y de las dosis recibidas.

218. La neumoritis es el síntoma más temprano de lesiones por radiación en los pulmones cuando resulta irradiado el tórax. Aparece tras un período de uno a tres meses cuando se trata de dosis mayores de 8 Gy. El momento de la aparición de la neumonitis no depende significativamente de la dosis cuando ésta es de 6 a 12 Gy. En Chernobyl se observaron en algunos pacientes reacciones tempranas en los pulmones que eran probablemente de origen multifactorial.

219. Las dosis agudas de hasta 4 Gy inducen esterilidad temporal en algunos individuos, pero la dosis que induce esterilidad permanente en todos los varones es de 6 Gy por lo menos. Aunque algunas de las formas diferenciadas de espermatogonia reaccionan pronto y son muy sensibles a la radiactividad, el recuento de espermatozoides empieza a disminuir sólo después de seis semanas. En el caso de

las mujeres, se produce esterilidad temporal con dosis elevadas de hasta 4 Gy y esterilidad permanente con dosis de 4 a 10 Gy. Las mujeres de mayor edad son más susceptibles, debido probablemente a que con la edad disminuye el número de folículos ováricos.

220. Se considera útil estimar la dosis de radiación que puede causar, término medio, un 50% de muertes en el plazo de 60 días (DL<sub>50/60</sub>). La DL<sub>50</sub> es un concepto ampliamente utilizado en trabajos experimentales, pero se tienen dudas en cuanto a su aplicabilidad a la biología de la irradiación del ser humano, excepto con fines estadísticos. Las series epidemiológicas de que se dispone para calcular esta dosis en el hombre abarcan pacientes de radioterapia, casos de accidentes y los japoneses expuestos a los bombardeos atómicos en la segunda guerra mundial. La DL<sub>50/60</sub> indica la inactivación de la médula. Según los estudios más recientes de la DL<sub>50/60</sub> basados en la experiencia del Japón (después de la revisión de las dosis), los valores son de alrededor de 3 Gy. Se estima que esta cifra es aplicable a las condiciones muy especiales existentes después del bombardeo para las personas irradiadas que no tenían acceso a ningún tipo de tratamiento o contaban sólo con un mínimo de asistencia médica.

221. Algunos grupos de pacientes de radioterapia han sido útiles para la estimación de la DL<sub>50/60</sub>. Ninguno de los 20 niños y adolescentes a los que se administró 3 Gy en todo el cuerpo para el tratamiento del sarcoma de Ewing murieron debido a la inactivación de la médula. La DL<sub>50/60</sub> para grupos de adultos irradiados durante el tratamiento de cánceres diseminados fue de 2,9 Gy en una serie y de 3,4 Gy en otra. Todos estos datos indican que en el caso de los pacientes de cáncer, aunque reciban tratamiento de apoyo, la DL<sub>50/60</sub> probablemente sea de alrededor de 3 Gy, en tanto que para las personas sanas que reciben el tratamiento corriente de apoyo después de la irradiación tal vez sea de 4 a 5 Gy.

222. En el accidente de Chernobyl, 43 personas recibieron dosis que se estimaron entre 2 y 4 Gy, y ninguna de ellas murió. Siete de las 21 personas que recibieron dosis de 4,2 Gy a 6,3 Gy murieron. De los 20 pacientes que recibieron dosis de 6 a 16 Gy, 19 murieron. Debido a las complicaciones que sufrieron muchos de los pacientes durante el accidente, como lesiones térmicas y en la piel, es difícil obtener un valor para la DL<sub>50/60</sub> utilizando estos datos.

223. Tras examinar y analizar todos los datos antes reseñados, el Comité llega a la conclusión de que es imposible asignar un valor único de la DL<sub>50</sub> en el hombre, ya que puede variar considerablemente según la edad, el estado de salud de los individuos irradiados y las medidas profilácticas o terapéuticas adoptadas antes y después de la irradiación. Para la planificación de operaciones de emergencia, es importante saber qué valores de DL<sub>50</sub> serían aplicables en cada caso. No obstante, el Comité subraya que la DL<sub>50</sub> tiene un valor puramente estadístico y advierte que sería totalmente injustificado utilizarla para predecir la probabilidad de supervivencia de un individuo.

224. Los neutrones son de dos a tres veces más eficientes para causar lesiones agudas que las radiaciones X o gamma con dosis únicas. Se tiene poca experiencia con respecto a los efectos letales de la irradiación con neutrones en el ser humano, excepto en unos cuantos accidentes aislados. Actualmente se considera que el componente de neutrones de las dosis recibidas por los sobrevivientes de los bombardeos atómicos fue mucho menor de lo que se había calculado anteriormente; en consecuencia, los datos relativos a este grupo de personas tienen escasa utilidad para evaluar los efectos de los neutrones.

225. Como es bien sabido en el campo de la radiobiología, la prolongación y el fraccionamiento de la dosis causa menos efectos que la misma dosis aplicada de una sola vez. Los efectos tempranos de las dosis elevadas en el ser humano no son una excepción a esta regla general. Así, las reacciones prodrómicas quedan un tanto atenuadas por la prolongación o el fraccionamiento de la dosis. Del mismo modo, la irradiación con tasas de dosis bajas o dosis multifraccionadas reduce notablemente las lesiones al intestino y a la médula en todas las especies, incluido el ser humano. Se han propuesto varias fórmulas cuantitativas para calcular los cambios en la dosis o los efectos de una irradiación prolongada; sin embargo, como la base de datos sobre muchos tejidos es escueta, esta fórmula constituye sólo orientaciones muy aproximadas para fines de predicción. Además, una excepción a la regla general sobre la prolongación o el fraccionamiento de la dosis es el caso de los testículos; la progresión de células en fases sensibles hace que este órgano sea más susceptible a las dosis fraccionadas que a las dosis administradas de una sola vez.

226. En general, se requieren grandes cantidades de emisores internos para producir efectos tempranos en el ser humano. La depresión de la médula se observa después de grandes dosis de yodo 131 y cesio 137. Los radiocoloides de oro han producido radiopatías leves y complicaciones hematopoyéticas, al igual que el fósforo 32 y el azufre 35. No se tienen datos sobre lesiones intestinales graves agudas en el hombre causadas por emisores internos, y las lesiones pulmonares han sido raras. El tratamiento en los casos de contaminación con radionucleidos se basa en las siguientes medidas: eliminación local, reducción de la retención, aumento de excreciones o disminución de translocaciones.

227. Una pequeña fracción de la población puede ser particularmente sensible a lesiones radioinducidas tempranas debido a algunos trastornos genéticos heredados, tales como ataxia telangiectasia. Los niños con esta enfermedad tienen una sensibilidad anormal a la radiación. Muchos otros trastornos genéticos crean una predisposición a lesiones cromosómicas o celulares mayores, pero no se dispone de estimaciones cuantitativas de este aumento.

228. Es difícil hacer una prognosis de los pacientes irradiados partiendo tan sólo de una estimación de la dosis. Hay muchos factores que complican la situación, entre ellos enfermedades existentes, la prolongación de la dosis y la calidad de la radiación. El tipo y la duración de los síntomas prodrómicos, inclusive el eritema, pueden facilitar la prognosis. Los signos hematopoyéticos, en particular el recuento de linfocitos, son buenos indicadores para la prognosis. También son importantes los recuentos globulares más bajos y el momento en que ocurren con los distintos tipos de células de la sangre, y también la duración de la aplasia medular después de recibir dosis elevadas. La aparición y persistencia de células inmaduras en la sangre es por lo general un signo favorable de recuperación de la médula. Una prognosis válida debe estar basada en una amplia gama de diferentes tipos de datos y debe actualizarse constantemente.

229. La información proporcionada por la Unión Soviética sobre las víctimas del accidente de Chernobyl, contenida en el apéndice del anexo G, es exhaustiva y útil. La naturaleza de las lesiones observadas no es inesperada, pero el grado de precisión alcanzado en el análisis de su aparición, magnitud y duración contribuye considerablemente al entendimiento de los efectos biológicos resultantes de dosis elevadas de radiación en el ser humano. Es indispensable seguir analizando esos resultados, particularmente en lo que se refiere a los aspectos siguientes: las estimaciones precisas de dosis recibidas por las víctimas; la correlación de los

diversos síntomas y signos con los agentes causales (ya que la pauta de exposición fue compleja y entrañó irradiación interna y externa, así como lesiones térmicas) y las relaciones precisas entre los resultados clínicos y los patológicos. Estos nuevos estudios mejorarán sustancialmente los conocimientos actuales y a la larga permitirán la integración de los datos recogidos en Chernobyl con otros datos que se analizan en el anexo G. El Comité está en deuda con todas las personas que han contribuido al apéndice por su buena disposición para compartir esta experiencia y desea felicitarlos por su profesionalismo y por la compasión que han demostrado en circunstancias tan trágicas.

#### 4. Efectos de la irradiación prenatal

230. En su último estudio sobre los efectos biológicos de la irradiación prenatal, contenido en el informe de 1986, el Comité pasó revista a la información más reciente sobre el proceso de desarrollo, particularmente en el cerebro de embriones y fetos de mamíferos; sobre la irradiación de animales experimentales antes del nacimiento, y sobre los niños expuestos a radiación antes de nacer en los bombardeos atómicos de Hiroshima y Nagasaki. Ese examen se centró todo lo posible en la experiencia humana y abarcó efectos que se no se habían tratado antes en este contexto, como las consecuencias carcinogénicas de la irradiación in utero.

231. Los datos de 1986 indicaron que el retraso mental es el tipo más probable de anomalía del desarrollo que aparece en la especie humana. Fundamentalmente, el análisis como función del tiempo demostró que la probabilidad de retraso mental resultante de la irradiación era equivalente a cero si la exposición ocurría dentro de las ocho semanas siguientes a la concepción, era máxima si la irradiación ocurría entre la octava y la decimoquinta semana y disminuía entre las semanas decimosexta y la vigésimo quinta. Al cabo de 25 semanas y con dosis inferiores a 1 Gy no se ha registrado ningún caso de retraso mental grave. Suponiendo que la inducción del efecto sea lineal con la dosis (como parecen indicar los datos), la probabilidad de inducción por unidad de dosis absorbida en el momento de la sensibilidad máxima se calculó en 0,4 por Gy y alrededor de 0,1 por Gy entre la decimosexta y vigésimo quinta semanas después de la concepción.

232. Utilizando todos los datos disponibles, el Comité trató de obtener estimaciones cuantitativas del riesgo para los efectos de la radiación respecto de los cuales hay pruebas positivas o, cuando menos, presunción razonable de inducción. Además del retraso mental, están la mortalidad y la inducción de malformaciones, leucemia y otras enfermedades malignas. Teniendo en cuenta una serie de salvedades, el Comité estimó que una dosis de 0,01 Gy, administrada durante todo el embarazo añadiría una probabilidad de efectos nocivos en el nacido vivo de menos de 0,002. El riesgo normal de que en un nacido vivo no irradiado se den los mismos defectos es de aproximadamente 0,06. Los nuevos datos disponibles parecen indicar que quizá sea necesario reducir considerablemente las estimaciones del riesgo consignadas en los dos últimos párrafos (sobre todo las correspondientes a gamas de dosis bajas). El Comité tiene la intención de examinar este tema en un futuro próximo.

### C. Estimación de coeficientes de riesgo

233. En los casos que se describen en los anexos, los individuos reciben dosis de diversos tipos de radiación que no suelen ser uniformes en todo el cuerpo. Para sumar las dosis de distintas fuentes, por ejemplo, las fuentes naturales, es necesario utilizar una magnitud que tenga en cuenta estos diferentes tipos de radiación y las distintas distribuciones de la dosis en el organismo. La magnitud utilizada por el Comité es la dosis equivalente efectiva. Este valor se obtiene ponderando la dosis absorbida en un tejido del cuerpo primero con un factor para tener en cuenta la eficacia del tipo de radiación y luego con otro para tener en cuenta las diferencias en la sensibilidad biológica de los tejidos. La suma de estas dosis absorbidas ponderadas es la dosis equivalente efectiva.

234. Los valores de las dos series de factores de ponderación son los recomendados por la CIPR. De tanto en tanto, el Comité ha considerado otros métodos de ponderación, pero de momento ha decidido que la dosis equivalente efectiva sigue siendo apropiada para sus fines. Esta dosis se utiliza únicamente para estimar los efectos a largo plazo, como la carcinogénesis. Para los efectos tempranos de dosis elevadas, la magnitud apropiada es la dosis absorbida.

235. El Comité utiliza el término "riesgo" (en sentido cuantitativo) para referirse a la probabilidad de un resultado negativo, por ejemplo, una muerte radioinducida, y suele expresar esta probabilidad con un porcentaje. El número de resultados proyectados en una población se expresa como el número de casos por mil o por millón de habitantes. El término "coeficientes de riesgo" se utiliza en términos generales para indicar el riesgo por unidad de dosis (riesgo por gray en el caso de la dosis absorbida o riesgo por sievert en el caso de la dosis equivalente efectiva). Como la relación entre la dosis y el riesgo no siempre es proporcional, a veces es necesario indicar también la dosis o la gama de dosis para la cual es válido el coeficiente.

236. Además de estimar el riesgo, el Comité también ha calculado el número proyectado de años de vida perdidos en una población expuesta debido a la mortalidad inducida por la radiación. Esta magnitud y el número proyectado de casos o muertes de una población expuesta se denominan a veces medidas de detrimento colectivo.

#### 1. Daño hereditario

237. Los coeficientes de riesgo genético pueden ser aplicables a la dosis equivalente a las gónadas o a la dosis equivalente efectiva. Es también necesario decidir si deberían aplicarse sólo a dosis genéticamente significativas (es decir, a dosis a individuos en edad de procrear) o a dosis medias a la población en general. Optar por esta última solución parecería absurdo desde el punto de vista científico, pero a veces sólo se conocen las dosis medias o las dosis colectivas totales; además, los coeficientes de riesgo para el cáncer se aplican con frecuencia a dosis medias.

238. En su informe de 1986 y en el anexo E del presente informe, titulado "Riesgos genéticos", el Comité ha pasado revista a los actuales conocimientos sobre los efectos hereditarios de la radiación ionizante. Estos exámenes se resumen en la sección D.1 del capítulo II. Hay varias maneras tradicionales de presentar la información científica. Una consiste en hacer una estimación para una situación en

equilibrio, en la que una población estable ha estado expuesta durante muchas generaciones, con una dosis unitaria a las gónadas de cada individuo (varón o mujer) en edad de procrear, y estimar la fracción de los descendientes que cabría esperar que serán afectados por un daño hereditario. Otra consiste en calcular el número afectado de descendientes de una generación progenitora (hombres, mujeres o ambos) que ha recibido una dosis colectiva determinada.

239. En ambos casos, la información puede utilizarse para calcular un coeficiente de riesgo que exprese la probabilidad de que un individuo en edad de procrear produzca un niño afectado por un daño hereditario, o el número previsto de niños afectados por dosis colectiva unitaria a las gónadas recibida por individuos en edad de procrear. De este modo, el coeficiente de riesgo puede también ampliarse para abarcar el daño a todas las generaciones futuras.

240. Estos coeficientes de riesgo pueden aplicarse directamente a las estimaciones de la dosis genéticamente significativa, como las que se han calculado para diversos procedimientos de diagnóstico con rayos X. Sin embargo, no pueden aplicarse a dosis equivalentes efectivas a menos que se trate de una exposición uniforme a todo el organismo. En otros casos, el coeficiente de riesgo genético aplicable puede variar de cero (si no están expuestas las gónadas) a cuatro veces el coeficiente de riesgo aplicable a la dosis a las gónadas (en el caso de que sólo las gónadas resulten expuestas); el factor de ponderación para las gónadas es 1/4.

241. Si la dosis equivalente efectiva se calcula no para un individuo en edad de procrear sino para un individuo medio de la población en general, el coeficiente de riesgo pertinente será sólo F/L del coeficiente de riesgo genético que se aplicaría a los individuos en edad de procrear, en que F es la edad principal de procrear y L la esperanza de edad al nacer. Si F es aproximadamente 30 años y L aproximadamente 75 años, el coeficiente de riesgo genético para el individuo medio equivale al 40% del coeficiente para los individuos en edad de procrear.

242. En el cuadro 8 se resumen las estimaciones actuales del Comité de los coeficientes de riesgo genético. El informe de 1986 contenía información detallada acerca de la naturaleza del riesgo genético.

Cuadro 8

Coefficientes revisados de riesgo genético

(Porcentaje por Sv) a/

	<u>Para dosis equivalente a las gónadas</u>		<u>Para dosis equivalente efectiva</u>	
	<u>Población en edad de procrear</u>	<u>Población total</u>	<u>Población en edad de procrear</u>	<u>Población total</u>
Primeras dos generaciones	0,3	0,1	0-1,2	0-0,5
Todas las generaciones	1,2	0,5	0-5,0	0-2,0

a/ No se han estimado los riesgos de enfermedades de etiología compleja.

243. Una comparación con estimaciones anteriores (véase el cuadro 1) indica que las estimaciones actuales son más bajas que las realizadas en 1977. Las estimaciones de 1977 se utilizaron cuando la CIPR definió la dosis equivalente efectiva. Los coeficientes de riesgo se refieren solamente al número previsto de enfermedades hereditarias graves cuantificables. Lo que esto significa en términos de detrimento es una cuestión que el Comité seguirá estudiando.

## 2. Cáncer

244. Los coeficientes de riesgo de cáncer pueden expresarse como a) probabilidad individual por parte del cuerpo de cáncer radioinducido (muerte) en el futuro por dosis unitaria, o b) detrimento colectivo. Este último puede expresarse como el número previsto de muertes por cáncer (o casos) en la población expuesta, o como número de personas-años perdidos debido a muertes de cáncer por dosis colectiva unitaria.

245. Las nuevas estimaciones contenidas en el anexo F, titulado "Radiocarcinogénesis en el ser humano", se refieren al riesgo de cáncer con dosis de 1 Gy y una tasa elevada de dosis de radiación de baja TLE. Cabe subrayar, sin embargo, que por primera vez se ha observado un exceso significativo de mortalidad en las víctimas de Hiroshima y Nagasaki con respecto a algunos tipos de cáncer y en partes determinadas del cuerpo con dosis de 0,2 a 0,5 Gy. No sólo se ha estimado con razonable certeza el riesgo resultante de nueve tipos de cáncer, sino que también se ha estimado en forma independiente el riesgo total debido a todos los demás tipos de cáncer. Las estimaciones del riesgo incluyen una proyección para el futuro basada en observaciones de las poblaciones expuestas en Hiroshima y Nagasaki. Las nuevas estimaciones han tenido en cuenta la dosimetría revisada. Como resultado de todo esto, las estimaciones del riesgo con estas dosis y tasas de dosis son más elevadas que las anteriores.

### a) Riesgo individual según la parte irradiada del cuerpo

246. En el cuadro 9 se resumen los resultados del estudio de Hiroshima y Nagasaki en lo que respecta a la probabilidad individual de muerte a causa de cáncer radioinducido en una parte determinada del cuerpo. Se dan dos series de cifras: una se deriva de las proyecciones basadas en el modelo de riesgo aditivo (absoluto), y la otra de proyecciones basadas en el modelo de riesgo multiplicativo (relativo).

247. El coeficiente de riesgo total de mortalidad por cáncer para un individuo medio (promediado también para los dos sexos) es de 4,5% por gray según el modelo de riesgo aditivo y de 7,1% por gray según el modelo de riesgo multiplicativo. Estas cifras pueden compararse con la estimación de 1977 basada en dosis elevadas, que era de 2,5% por sievert según el modelo aditivo (véase el cuadro 3). En el cuadro 10 figura un resumen de los coeficientes del riesgo para poblaciones de otras edades y en otras circunstancias.

248. Los problemas que plantea el cálculo de coeficientes del riesgo que sean también aplicables con dosis bajas son los mismos que en el caso descrito. Esos coeficientes sólo se pueden deducir de los valores observados con dosis moderadas o elevadas. En 1977, cuando el coeficiente de riesgo total de cáncer con dosis elevadas se estimó en aproximadamente 2,5 por sievert, el Comité señaló algunas dudas, entre ellas el hecho de que este valor fuera una subestimación, pues se pensaba que, con dosis bajas, el riesgo por unidad de dosis era inferior a las estimaciones con dosis altas.

Cuadro 9

Probabilidad per caput de exceso de muertes por cáncer durante toda la vida tras una dosis absorbida de 1 Gy de radiación de baja TLE con una tasa de dosis elevada

(Porcentajes)

(Estimación basada en la población del Japón utilizando un coeficiente medio de riesgo por edad)

	Modelo multiplicativo de proyección del riesgo	Modelo aditivo de proyección del riesgo
Médula ósea roja	0,97	0,93
Todos los tipos de cáncer excepto la leucemia	6,1	3,6
Vejiga	0,39	0,23
Mama <u>a/</u>	0,6	0,43
Colon	0,79	0,29
Pulmón	1,5	0,59
Mieloma múltiple	0,22	0,09
Ovario <u>a/</u>	0,31	0,26
Esófago	0,34	0,16
Estómago	1,3	0,86
Todos los demás órganos	1,1	1,0
<b>Total</b>	<b>7,1</b>	<b>4,5</b>

a/ Este valor debe dividirse por 2 para calcular el total y el riesgo a otros órganos.

Cuadro 10

Estimaciones del riesgo durante toda la vida proyectado para 1.000 personas (500 hombres y 500 mujeres) expuestas a 1 Gy de radiación de baja TLE con tasas de dosis elevadas

(Basadas en la población del Japón)

	Modelo de proyección del riesgo	Exceso de muertes	Años de vida perdidos
Población total	Aditivo	30-50	700-1 200
	Multiplicativo	70-100	950-1 400
Población en edad activa (18 a 65 años)	Aditivo	40	880
	Multiplicativo	80	970
Población adulta (más de 25 años)	Aditivo	30	510
	Multiplicativo	60	650

249. En el presente informe no se ha resuelto todavía el problema de calcular los coeficientes del riesgo con dosis y tasas de dosis bajas. El Comité llegó a la conclusión de que para las dosis y tasas de dosis bajas, era necesario un factor de reducción para modificar los riesgos indicados en el cuadro 9. El Comité consideró que indudablemente ese factor variaba muchísimo según el tipo de tumor y según la gama de tasas de dosis. No obstante, una gama de 2 a 10 debería ser apropiada para el cálculo del riesgo total con dosis y tasas de dosis bajas. El Comité se propone estudiar esta cuestión en detalle en un futuro próximo.

250. En el presente informe, el Comité no ha incluido estimaciones del riesgo con radiaciones de alta TLE en general (salvo en el caso de los trabajadores de las minas de uranio expuestos al radón). En el caso de dosis bajas de radiación externa de alta TLE, sería necesario multiplicar los riesgos resultantes de la radiación de baja TLE por un factor de calidad apropiado. No se considera necesario aplicar un factor de reducción de la dosis o la tasa de dosis para la radiación externa de TLE elevada administrada en dosis bajas.

b) Detrimento colectivo

251. Multiplicando los coeficientes de riesgo apropiados para el riesgo individual por la dosis colectiva pertinente se obtiene el número previsto de muertes por cáncer en la población expuesta, siempre que la dosis colectiva sea al menos de 100 Sv-hombre. Si esa dosis es tan sólo de algunos Sv-hombre, el resultado más probable es una mortalidad cero.

252. El Comité ha evaluado también los años-persona perdidos por dosis colectiva unitaria debido a la mortalidad por cáncer radioinducido. Los resultados con dosis y tasas de dosis elevadas de radiación de baja TLE se resumen en el cuadro 10. La pérdida total equivale a una persona-año por Sv-hombre, con ambos modelos de proyección.

D. Comparación de exposiciones

1. Comparaciones anteriores del Comité

253. La manera de presentar la radioexposición a varias fuentes ha sido siempre un problema para el Comité. En su informe de 1958, el Comité estimó la dosis media per caput a la médula y la dosis genéticamente significativa a la población mundial resultantes de varias fuentes y prácticas. Al mismo tiempo el Comité calculó incluso el número previsto de casos de leucemia y el daño hereditario atribuible a la radiación natural del medio ambiente y a las explosiones nucleares.

254. En su informe de 1962, el Comité estimó las dosis per caput de radiación natural a las gónadas, las superficies óseas y la médula ósea roja. Calculó también los compromisos de dosis de la población mundial para esos órganos, y estimó la dosis genéticamente significativa resultante de las exposiciones médicas y profesionales. Sin embargo, en ese informe el Comité señaló que confiaba menos en los coeficientes de riesgo utilizados en el informe de 1958 y que no estaba en condiciones de estimar los detrimentos. En cambio, manifestó que podían utilizarse las dosis y los compromisos de dosis estimados para la evaluación del riesgo relativo y estimó ese riesgo en relación con la radiación natural del medio ambiente, a la que se atribuyó el valor de la unidad. Esta comparación se hizo

para la irradiación médica y los ensayos nucleares en relación con la leucemia, los tumores óseos y los efectos hereditarios. Sobre la misma base, el Comité señaló que el detrimento ocasionado por varias fuentes podía expresarse en términos de exposición a la radiación natural que daría el mismo compromiso de dosis o dosis per caput.

255. En sus informes de 1964, 1969 y 1972, el Comité siguió su práctica de expresar el riesgo atribuible a los ensayos nucleares indicando el tiempo equivalente de exposición a la radiación natural del medio ambiente. Hasta 1972, el Comité había calculado las dosis o compromisos de dosis per caput para toda la población mundial. Para una población determinada, esto entraña una estimación de la dosis colectiva total atribuible a cada fuente. En su informe de 1977, el Comité presentó explícitamente por primera vez estimaciones de la dosis colectiva resultante de varias fuentes y prácticas. Sin embargo, al mismo tiempo, hizo comparaciones sobre la base de períodos equivalentes de exposición a la radiación natural. En su informe de 1982, el Comité incluyó más información sobre la variación de las exposiciones individuales, y estimó los compromisos de dosis colectiva. En el resumen y las conclusiones, las dosis equivalentes efectivas se expresaron como períodos equivalentes de radiación natural.

256. De esta breve reseña cabe deducir que la comparación con la tasa de dosis de radiación natural ha desempeñado un papel importante en las evaluaciones del Comité. En 1958, cuando el Comité estimó el número de personas afectadas, hizo una comparación con la aparición natural de cáncer y de enfermedades hereditarias. Desde entonces, las dosis per caput y las dosis colectivas se han comparado con las dosis correspondientes debidas a la radiación natural.

## 2. Propósito de las comparaciones

257. Por lo general, las comparaciones tienen una finalidad y de ésta depende la forma en que presenta la información. Las comparaciones con dosis o detrimentos causados por fuentes naturales de radiación pueden ayudar a determinar la importancia radiológica relativa de otras fuentes de radiación, pero no sirven de mucho para evaluar la justificación o aceptabilidad de esas fuentes. La información acerca de si son bajas o altas las dosis en relación con la radiación natural puede ayudar a determinar si la posibilidad de estudios epidemiológicos significativos. La comparación de las dosis o riesgos de radiación resultantes de diferentes procedimientos para lograr un mismo objetivo, por ejemplo, el diagnóstico médico, puede indicar el método preferible desde el punto de vista de la protección contra la radiación, pero no revelará nada acerca de otros riesgos o desventajas. Como en las comparaciones el Comité no persigue ninguna finalidad específica, desea presentar sus datos en tal forma que se pueda aprovechar la información para diversos fines.

## 3. Comparación de dosis colectivas

258. Si se conocen los coeficientes de riesgo y se puede suponer que hay proporcionalidad entre la dosis y la respuesta, pueden calcularse los detrimentos de la radiación, como el número previsto de muertes por cáncer, basándose en información sobre compromisos de dosis colectiva. Ahora bien, para comparaciones relativas, bastará con comparar las dosis colectivas o las dosis per caput (que vienen a ser la misma cosa) de diversas fuentes, con lo que se elimina la incertidumbre en la estimación de coeficientes de riesgo. En esas comparaciones,

la dosis colectiva anual atribuible a fuentes naturales de radiación puede tomarse como punto de referencia; la contribución de otras fuentes puede expresarse en términos de los períodos equivalentes de radiación natural del medio ambiente, como ha sido la práctica del Comité desde 1962.

259. Cuando se comparan dosis colectivas suministradas por diferentes fuentes, es importante hacer la comparación sobre una base pertinente. Esto es fácil cuando se trata de fuentes y prácticas que persiguen el mismo objetivo, por ejemplo, la producción de energía o el diagnóstico médico. En otros casos, hay que buscar cuidadosamente una base común para la comparación. Por ejemplo, es dudosa la utilidad de comparar dosis colectivas a poblaciones y en períodos seleccionados arbitrariamente. No obstante, aunque en muchos casos las comparaciones de las dosis colectivas resultantes de prácticas totalmente diferentes no tendrán mucho sentido, pueden a veces ser útiles para indicar un orden de prioridad para hacer frente a los problemas planteados por las consecuencias radiológicas.

#### 4. Comparación de dosis individuales

260. Las dosis de radiación que una persona recibe de diversas fuentes artificiales normalmente se comparan con las dosis que recibe de las fuentes naturales de radiación. Cualquier dosis suplementaria que sea pequeña en relación con la dosis de radiación natural no afectará de modo significativo a esa persona, es decir, no hará variar apreciablemente su exposición total. Si bien esa persona tal vez desee evitar esas pequeñas dosis adicionales, sabrá que no entrañan ningún riesgo considerable. Esto no significa que una dosis sea aceptable sólo por ser pequeña: más bien, la aceptabilidad dependería del daño total que probablemente causara la fuente y de la evaluación que la sociedad hiciera de ese daño.

261. La comparación de las dosis per caput en el caso de una distribución no uniforme de dosis en una población puede dar una impresión errónea, ya que ningún individuo realmente recibe la dosis per caput, sino dosis más elevadas o más bajas. En ese caso, sería más apropiado comparar las dosis típicas además de las dosis extremas.

#### 5. Resumen de las comparaciones de dosis

262. En el cuadro 11 se resumen las diversas estimaciones de las dosis de radiación. Al igual que en informes anteriores, se indica el período equivalente de exposición a la radiación natural del medio ambiente junto con los compromisos de dosis colectiva. Cabe recordar, al comparar estas estimaciones con las contenidas en informes anteriores, que la estimación de la dosis anual debida a la radiación natural del medio ambiente ha aumentado de menos de 100 mrad (que corresponde aproximadamente a 1 mSv) que figuraba en el informe de 1977, a 2,4 mSv en el presente informe. Este aumento se debe a dos razones: a) en lugar de varias dosis a distintos órganos, se da ahora la dosis equivalente efectiva y b) se ha tenido en cuenta la importante contribución de los productos descendientes del radón.

Cuadro 11

## Resumen de las estimaciones de la dosis equivalente efectiva

Fuente o práctica	Dosis individuales anuales en la actualidad (mSv)		Compromisos de dosis colectiva	
	Per caput (población mundial)	Típicas (personas expuestas)	Millones de Sv-hombre	Equivalente en años de radiación natural
ANUALES			Por año de práctica	
Radiación natural del medio ambiente	2,4	1,0-5,0	11	1
Irradiación médica (diagnóstico)	0,4-1,0	0,1-10,0	2-5	0,2-0,5
Irradiación profesional	0,002	0,5-5,0	0,01	0,001
Producción de energía nuclear	0,0002	0,001-0,1	0,001 (0,03) a/	0,0001 (0,004) a/
INDIVIDUALES			Todas las prácticas	
Total de explosiones de ensayo	0,01	0,01	5 (26) a/	0,5 (2,4) a/
Accidentes nucleares			0,6	

a/ Entre paréntesis figuran los compromisos adicionales de dosis colectiva a largo plazo del radón y el carbono 14 correspondientes a la producción nucleoelectrónica y del carbono 14 correspondientes a las explosiones de ensayo.

263. El cuadro 11 recoge en forma muy condensada la información disponible. Cabe destacar que la irradiación del pulmón debida a los productos descendientes del radón representa aproximadamente el 50% de la radiación natural del medio ambiente. Las personas que trabajan en la profesión médica, en la industria nuclear y en radiografía industrial sufren exposiciones por razones profesionales. Las exposiciones debidas a la producción nucleoelectrónica son resultado de las emisiones de radionucleidos ocurridas durante la extracción del uranio y la eliminación de desechos, así como durante el funcionamiento de los reactores para producir electricidad. Alrededor de un tercio de las exposiciones actuales debidas a la energía nuclear son consecuencia de las emisiones de radón de las colas de extracción y otro tercio, de las emisiones de carbono 14 durante el funcionamiento de los reactores, principalmente reactores de agua pesada.

264. En cuanto al compromiso de dosis equivalente efectiva colectiva (no debida al carbono 14) resultante de todas las explosiones de ensayo en la atmósfera, se atribuyen 1,5 millones de Sv-hombre a radionucleidos de período corto; la contribución a las actuales dosis individuales durante toda la vida debidas principalmente al estroncio 90 y al cesio 137 es de 3,5 millones de Sv-hombre. Habida cuenta de que las dosis resultantes del accidente de Chernobyl afectaron principalmente a Europa, se indica el compromiso de dosis equivalente efectiva colectiva en lugar de la dosis mundial per caput.

## 6. Comparación directa de los detrimentos

265. En el presente informe, el Comité ha pasado revista a los conocimientos actuales sobre los riesgos resultantes de la radiación y también se ha aventurado a indicar la magnitud de los factores de riesgo con dosis tanto bajas como altas. Asimismo, ha estimado las dosis colectivas atribuibles a diversas fuentes y prácticas. Existe la tentación de combinar las estimaciones y calcular el número previsto de casos de cáncer y de enfermedades hereditarias.

266. Se han suministrado muchas estimaciones de este tipo, cuya fiabilidad varía según los coeficientes de riesgo que se han tomado como base, y cuya finalidad depende del propósito que perseguían quienes las formularon. Los resultados son muy desparejos, dependiendo de los supuestos generales en que se basan. Por varias razones, el Comité ha optado por no añadir sus propias estimaciones del detrimento a las ya proporcionadas para las distintas fuentes de radiación.

267. En primer lugar, el Comité debe tener en cuenta el mandato de acuerdo con el cual ha de cumplir su cometido: su finalidad es estimar dosis, no hacer juicios de valor o fijar normas. Como se indica claramente en la sección D.4 del capítulo III, incluso las estimaciones del riesgo que ostensiblemente son de carácter científico se basan en hipótesis y decisiones que, en un sentido estricto, no lo son. Ciertamente, las magnitudes físicas que utiliza el Comité reflejan esas hipótesis. Por ejemplo, la dosis equivalente efectiva, por definición, incluye factores de ponderación que dependen de juicios subjetivos sobre lo que constituye el daño radioinducido. Es probable que cada nueva etapa de la elaboración de la información básica entrañe o requiera juicios de carácter no científico.

268. En segundo lugar, la forma de presentar la información científica básica influye en la impresión que da esa información. Por ejemplo, varios miles de muertes por cáncer atribuibles a un sólo accidente sin duda sería un número elevado de muertes. Sin embargo, cabría prever que esas muertes ocurrirían durante un largo período, por lo que la incidencia anual sería baja. Esto significa que la incidencia normal del cáncer aumentaría muy poco y que ese aumento no sería apreciable en las estadísticas de salud. Lo cual demuestra que es posible dar impresiones distintas según la forma de presentación que se elija.

269. Por último, hay que tener en cuenta la gran incertidumbre de las estimaciones. Se recalcó en la sección c) del capítulo III que los coeficientes del riesgo de cáncer con dosis bajas sólo se pueden deducir de observaciones hechas con dosis elevadas y que los coeficientes de riesgo de efectos hereditarios no se han deducido siquiera de observaciones en el ser humano. Si bien el Comité considera que sus estimaciones son las más precisas que pueden formularse dado el estado actual de los conocimientos sobre el tema, deben condicionarse señalando las hipótesis en que se basan y la incertidumbre que suscitan. Desgraciadamente, es muy fácil sacar de contexto una estimación de un número finito de muertes por cáncer y olvidar las reservas formuladas.

270. Por estas razones, el Comité prefiere seguir su práctica anterior de comparar, no las estimaciones del detrimento, sino los compromisos de dosis colectiva atribuibles a las principales fuentes de radiación.

## Notas

1/ El Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas fue creado por la Asamblea General en su décimo período de sesiones, celebrado en 1955. Su mandato se enuncia en la resolución 913 (X) de 3 de diciembre de 1955. El Comité se componía originalmente de los siguientes Estados Miembros: Argentina, Australia, Bélgica, Brasil, Canadá, Checoslovaquia, Egipto, Estados Unidos de América, Francia, India, Japón, México, Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte, Suecia y la Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas. En virtud de la resolución 3154 C (XXVIII) de la Asamblea General, de 14 de diciembre de 1973, la composición del Comité se amplió a fin de incluir a los siguientes Estados: Alemania (República Federal de), Indonesia, Perú, Polonia y Sudán. En virtud de la resolución 41/62 B, de 3 de diciembre de 1986, la Asamblea General aumentó la composición del Comité hasta un máximo de 21 miembros e invitó a la China a formar parte del mismo.

2/ Los informes sustantivos anteriores del Comité en: Documentos Oficiales de la Asamblea General, decimotercer período de sesiones, Suplemento No. 17 (A/3838); ibid., decimoséptimo período de sesiones, Suplemento No. 16 (A/5216); ibid., decimonoveno período de sesiones, Suplemento No. 14 (A/5814); ibid., vigésimo primer período de sesiones, Suplemento No. 14 (A/6314 y Corr.1); ibid., vigésimo cuarto período de sesiones, Suplemento No. 13 (A/7613 y Corr.1); ibid., vigésimo séptimo período de sesiones, Suplemento No. 25 (A/8725 y Corr.1); ibid., trigésimo segundo período de sesiones, Suplemento No. 40 (A/32/40); ibid., trigésimo séptimo período de sesiones, Suplemento No. 45 (A/37/45); ibid., cuadragésimo primer período de sesiones, Suplemento No. 16 (A/41/16). Se hace referencia a esos documentos como informes de 1958, 1962, 1964, 1966, 1969, 1972, 1977, 1982 y 1986, respectivamente. El informe de 1972, como anexos científicos, fue publicado con el título Ionizing Radiation: Levels and Effects, Volume I: Levels and Effects, Volume II: Effects (publicación de las Naciones Unidas, número de venta: E.72.IX.17 y 18). El informe de 1977, con anexos científicos, se publicó con el título Fuentes y efectos de la radiación ionizante (publicación de las Naciones Unidas, número de venta: S.77.IX.1). El informe de 1982, con anexos científicos, fue publicado con el título La radiación ionizante: fuentes y efectos biológicos (publicación de las Naciones Unidas, número de venta: S.82.IX.8). El informe de 1986, con anexos científicos, apareció con el título Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation (publicación de las Naciones Unidas, número de venta: S.86.IX.9).

3/ Este tema se trata en detalle en el anexo A, "Exposiciones de fuentes naturales de radiación".

4/ Este tema se trata en detalle en el anexo B, "Exposiciones resultantes de la producción de energía nuclear".

5/ Este tema se trata en detalle en el anexo B, "Exposiciones resultantes de los usos médicos de la radiación".

6/ Este tema se trata en detalle en el anexo B "Exposiciones resultantes de la producción de energía nuclear", y en el anexo C, "Exposiciones resultantes de los usos médicos de la radiación".

7/ Este tema se trata en detalle en el anexo D, "Exposiciones resultantes del accidente de Chernobyl".

Notas (continuación)

- 8/ Este tema se trata en detalle en el anexo E, "Peligros genéticos".
- 9/ Este tema se trata en detalle en el anexo F, "Carcinogénesis radioinducida en el ser humano".
- 10/ Este tema se trata en detalle en el anexo G, "Efectos tempranos de dosis elevadas de radiación en el ser humanos".

Apendice I

MIEMBROS DE LAS DELEGACIONES NACIONALES QUE ASISTIERON  
A LOS PERIODOS DE SESIONES 31° A 37° DEL COMITE

ALEMANIA, REPUBLICA FEDERAL DE

A. Kaul (Representante), U. Ehling, W. Jacobi, H. Kriegel, F. E. Stieve, C. Streffer

ARGENTINA

D. Beninson (Representante), D. Cancio, A. J. González, E. Palacios

AUSTRALIA

K. H. Lokan (Representante)

BELGICA

M. Errera (Representante), J. Maisin (Representante), J. Aten, P. Lohman,  
F. H. Sobels, A. D. Bates

BRASIL

E. Penna Franca (Representante), L. R. Caldas (Representante)

CANADA

E. G. Letourneau (Representante), A. M. Marko (Representante), W. R. Bush,  
G. C. Butler, B. C. Lentle, D. K. Myers

CHECOSLOVAQUIA

M. Klímek (Representante)

CHINA

Wei Lüxin (Representante), Li Deping, Wu Dechang

EGIPTO

S. El-Din Hashish (Representante), H. Roushdy (Representante), M. El-Kharadly

ESTADOS UNIDOS DE AMERICA

F. A. Mettler (Representante), R. D. Moseley (Representante), R. E. Anderson,  
L. R. Anspaugh, R. Baker, C. Edington, J. H. Harley, R. C. Ricks, H. E. Rossi,  
W. L. Russell, P. B. Selby, W. K. Sinclair, J. W. Thiessen, E. W. Webster,  
H. O. Wyckoff

FRANCIA

H. Jammet (Representante), A. Bouville, R. Coulon, M. Bertin, B. Dutrillaux,  
J. Lafuma, G. Lemaire, R. Masse, P. Pellerin, M. R. Tubiana, G. Uzzan

INDIA

N. K. Notani (Representante), K. Sundaram (Representante)

INDONESIA

S. Wiryosimin (Representante), A. Baiquni (Representante), O. Iskandar (Representante), M. Ridwan (Representante), C. J. Sugiarto

JAPON

T. Kumatori (Representante), H. Matsudaira (Representante), T. Terasima (Representante), A. Kasai, A. Yamato

MEXICO

E. Araico (Representante), J. R. Ortiz Magaña (Representante)

PERU

L. V. Pinillos Ashton (Representante), M. Zaharia (Representante)

POLONIA

Z. Jaworowski (Representante), J. Liniecki (Representante), Z. Szot

REINO UNIDO DE GRAN BRETAÑA E IRLANDA DE NORTE

J. Dunster (Representante), R. H. Clarke, S. C. Darby, J. Denekamp, J. H. Edwards, K. E. Halnan, P. S. Harper, A. Searle

SUDAN

A. Hydayatalla (Representante), A. A. Yousif

SUECIA

B. Lindell (Representante), G. Bengtsson, K. Edvarson, L.-E. Holm, K. G. Lüning, S. Mattsson, J. O. Snihs, J. Valentin, G. Walinder

UNION DE REPUBLICAS SOCIALISTAS SOVIETICAS

L. A. Ilyin (Representante), A. Guskova (Representante), K. M. Barkchudarov, V. Denim, E. Golubkin, D. F. Khokhlova, A. A. Moiseev, Yu. I. Moskalev, V. Pavlinov, O. Pavlovsky, O. Piatak, V. V. Redkin, V. A. Shevchenko

Apendice II

LISTA DE CIENTIFICOS Y CONSULTORES QUE HAN COLABORADO CON EL  
COMITE EN LA PREPARACION DEL INFORME

L. R. Anspaugh  
B. G. Bennett  
A. Souville  
R. H. Clarke  
F. Fagnani  
L. Frittelli  
A. Hagen  
J. Hendry  
B. Lindell  
F. A. Mettler  
M. Morrey  
O. Pavlovsky  
W. J. Schull  
G. Silini  
F. D. Sowby  
K. Sankaranarayanan  
G. A. M. Webb  
K. Weiss

Apendice III

LISTA DE INFORMES RECIBIDOS POR EL COMITE

1. A continuación figura una lista de los informes de gobiernos recibidos por el Comité entre el 19 de abril de 1986 y el 17 de junio de 1988.
2. La lista de los informes recibidos por el Comité antes del 19 de abril de 1986 figura en informes anteriores del Comité a la Asamblea General.

Documento	País	Título
A/AC.82/G/L.1732	Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte	Environmental radioactivity surveillance programme: results for the UK for 1984 (21 de abril de 1986)
A/AC.82/G/L.1733	Japón	Radioactivity Survey Data in Japan, number 72, March 1985 (16 de julio de 1986)
A/AC.82/G/L.1734	Japón	Radioactivity Survey Data in Japan, number 73, June 1985 (16 de julio de 1986)
A/AC.82/G/L.1735	Estados Unidos de América	Environmental Measurements Laboratory: A compendium of the EML's research projects related to the Chernobyl nuclear accident (10 de diciembre de 1986)
A/AC.82/G/L.1736	Estados Unidos de América	Environmental Measurements Laboratory: The high altitude sampling programme: radioactivity in the stratosphere (10 de abril de 1987)
A/AC.82/G/L.1737	Japón	Radioactivity Survey Data in Japan, number 74, September 1985 (10 de abril de 1987)
A/AC.82/G/L.1738	Japón	Radioactivity Survey Data in Japan, number 75, December 1985 (10 de abril de 1987)
A/AC.82/G/L.1739	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Assessment of population doses from X-ray examination in the USSR (1970-1980) (13 de abril de 1987)
A/AC.82/G/L.1740	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Genetic effects of radio-nuclide decay (13 de abril de 1987)

Documento	País	Título
A/AC.82/G/L.1741	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Acute radiation effects in man (13 de abril 1987)
A/AC.82/G/L.1742	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Production and release of carbon-14 in nuclear power stations with RBMK reactors (13 de abril de 1987)
A/AC.82/G/L.1743	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Body burden of fall-out caesium-137 in the inhabitants of Moscow 1980-1983 (13 de abril de 1987)
A/AC.82/G/L.1744	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Radiation doses to the inhabitants of the far north (13 de abril de 1987)
A/AC.82/G/L.1745	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Occupational exposure of radiographic workers (13 de abril de 1987)
A/AC.82/G/L.1746	Japón	Radioactivity Survey Data in Japan, number 76, March 1986 (2 de julio de 1987)
A/AC.82/G/L.1747	Japón	Radioactivity Survey Data in Japan, number 77, June 1986 (2 de julio de 1987)
A/AC.82/G/L.1748	Japón	Radioactivity Survey Data in Japan, number 78, October 1987 (18 de diciembre de 1987)
A/AC.82/G/L.1749	Japón	Radioactivity Survey Data in Japan number 79, October 1987 (18 de diciembre de 1987)
A/AC.82/G/L.1750	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Proposals for setting possible intake limits for transuranium radio-nuclides absorbed from the gastro-intestinal tract (31 de mayo de 1988)
A/AC.82/G/L.1751	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	The evaluation of non-stochastic effects in man from low doses of internal irradiation (31 de mayo de 1988)
A/AC.82/G/L.1752	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Tritium production in LWGR power plants and its release into the environment (31 de mayo de 1988)

Documento	País	Título
A/AC.82/G/L.1753	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Medical treatment in the case of uranium intoxication (31 de mayo de 1988)
A/AC.82/G/L.1754	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Dynamics of effective dose equivalent from intake of strontium-90 and caesium-137 (31 de mayo de 1988)
A/AC.82/G/L.1755	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas	Specific activities of natural radio-nuclides in building materials used in the Soviet Union (31 de mayo de 1988)

---

### كيفية الحصول على منشورات الأمم المتحدة

يمكن الحصول على منشورات الأمم المتحدة من المكتبات ودور التوزيع في جميع أنحاء العالم . استعلم عنها من المكتبة التي تتعامل معها أو اكتب إلى : الأمم المتحدة قسم البيع في نيويورك أو في جنيف .

### 如何购取联合国出版物

联合国出版物在全世界各地的书店和经售处均有发售。请向书店询问或写信到纽约或日内瓦的联合国销售组。

### HOW TO OBTAIN UNITED NATIONS PUBLICATIONS

United Nations publications may be obtained from bookstores and distributors throughout the world. Consult your bookstore or write to: United Nations, Sales Section, New York or Geneva.

### COMMENT SE PROCURER LES PUBLICATIONS DES NATIONS UNIES

Les publications des Nations Unies sont en vente dans les librairies et les agences dépositaires du monde entier. Informez-vous auprès de votre libraire ou adressez-vous à : Nations Unies, Section des ventes, New York ou Genève.

### КАК ПОЛУЧИТЬ ИЗДАНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ

Издания Организации Объединенных Наций можно купить в книжных магазинах и агентствах во всех районах мира. Наводите справки об изданиях в вашем книжном магазине или пишите по адресу: Организация Объединенных Наций, Секция по продаже изданий, Нью-Йорк или Женева.

### COMO CONSEGUIR PUBLICACIONES DE LAS NACIONES UNIDAS

Las publicaciones de las Naciones Unidas están en venta en librerías y casas distribuidoras en todas partes del mundo. Consulte a su librero o diríjase a: Naciones Unidas, Sección de Ventas, Nueva York o Ginebra.

---