

# Recomendaciones del ECRR 2003

Los Efectos sobre la Salud de la Exposición a Radiación de  
Bajas Dosis para Propósitos de Protección de la Radiación

Edición del Regulador

Editado por Chris Busby

con

Rosalie Bertell, Inge Schmitze-Feuerhake, Molly Scott Cato y Alexei  
Yablokov

Publicado en nombre del Comité Europeo sobre Riesgos de Radiación  
European Committee on Radiation Risk  
Comité Européen sur le Risque de l'Irradiation

Green Audit ♦ 2003

Edición española:

AMC: Asociación de Medicinas Complementarias  
c/ Prado de Torrejón 27, Pozuelo de Alarcón, 28224 Madrid, España  
Tel: 91 351 21 11, Fax: 91 351 21 71

Web: [www.amcmh.org](http://www.amcmh.org), Correo electrónico: [amcmh@amcmh.org](mailto:amcmh@amcmh.org)

Coordinación, traducción y maquetación: Iñigo García Ruiz  
Han colaborado en la traducción: Pilar Nieto, María Calonge, Alberto Lebrón,  
Jay Tardido

Comité Europeo sobre Riesgos de Radiación  
European Committee on Radiation Risk  
Comité Européen sur le Risque de l'Irradiation

Secretario: Grattan Healy  
Secretario Científico: C. C. Busby  
Página web: [www.euradcom.org](http://www.euradcom.org) 2003

Recomendaciones del ECRR  
Los Efectos sobre la Salud de la Exposición a Radiación de Bajas Dosis para  
Propósitos de Protección de Radiación  
Edición del Regulador

Editado por:  
Chris Busby, con Rosalie Bertell, Inge Schmitze-Feuerhake, Molly Scott Cato y  
Alexei Yablokov

Publicado por el ECRR por:  
Green Audit Press, Castle Cottage, Aberystwyth, SY23 1DZ, Reino Unido

Copyright 2003: Comité Europeo sobre Riesgos de Radiación

El Comité Europeo sobre Riesgos de Radiación quiere fomentar la publicación de traducciones de este informe. El permiso para dichas traducciones y su publicación normalmente se proporcionará sin coste alguno. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación, o transmitirse de ninguna forma, o por cualquier medio, electrónico, electrostático, por cinta magnética, mecánico, por fotocopia, grabación u otro tipo, o volverse a publicar de ninguna manera, sin el permiso por escrito del dueño del copyright.

Primera Edición: Enero 2003  
ISBN: 1-897761-24-4  
Un catálogo de este libro está disponible en la British Library  
Impreso en Gales por Cambrian Printers

Primera Edición española: Diciembre 2004  
ISBN: 84-88346-51-4

*(Imagen de portada: trayectoria en estrella alfa de una partícula de 2 micras de óxido de Plutonio en tejido pulmonar)*

# Contenidos

1. Antecedentes del ECRR .....	7
2. Base y alcance del informe.....	9
3. Principios científicos .....	13
4. Riesgo de radiación y principios éticos .....	19
5. La caja negra de la evaluación de riesgos: ICRP.....	35
6. Unidades y definiciones: extensión del sistema del ICRP.....	41
7. Estableciendo el efecto de las bajas dosis para la salud: riesgos.....	55
8. Estableciendo el efecto de las bajas dosis para la salud: epidemiología .....	67
9. Estableciendo el efecto de las bajas dosis para la salud: mecanismos.....	77
10. Riesgos de cáncer tras la exposición Parte I: primeras evidencias .....	97
11. Riesgos de cáncer tras la exposición Parte II: evidencia reciente.....	109
12. Riesgos no de cáncer .....	127
13. Ejemplos de aplicación.....	137
14. Resumen del método de evaluación y principios .....	143
15. Lista de los miembros del ECRR y colaboradores a este informe.....	147
Referencias .....	151
Resumen Principal.....	183
Anexo A: Coeficientes de dosis .....	189
Anexo B: Organizaciones, siglas y términos .....	191



El comité dedica este volumen a la memoria de

Alice Mary Stewart.

La primera científica en establecer los efectos que la exposición a radiación de baja dosis tiene sobre la salud.

La Prof. Stewart aceptó en ser la primera presidenta del Comité Europeo sobre los Riesgos de la Radiación. Lamentablemente, no vivió para ver este primer informe terminado.



## 1

**Antecedentes del ECRR**

El Comité Europeo sobre Riesgos de la Radiación —ECRR son sus iniciales en inglés— se constituyó en 1997 de acuerdo con una resolución tomada en una conferencia de Bruselas que organizó el Grupo Verde del Parlamento Europeo. La reunión se convocó para tratar específicamente los detalles de la Directiva Euratom 96/29, conocida ahora como Directiva de Modelos de Seguridad Básicos. Ese documento había sido aprobado por el Consejo de Ministros sin enmiendas significativas por parte del Parlamento, y contenía un marco estatutario para el reciclado de desechos radiactivos en bienes de consumo, siempre y cuando las concentraciones de los radionucleidos especificados estuvieran por debajo de determinados niveles.

Los Verdes, que habían intentado hacer enmiendas al borrador sin apenas éxito, estaban preocupados por la falta de control democrático sobre una cuestión aparentemente tan importante, y deseaban asesoramiento científico referido a los efectos sobre la salud que pudieran estar causados por el reciclado de la radiactividad producida por el hombre. La impresión de la reunión fue que existía un desacuerdo considerable acerca de los efectos sobre la salud de la radiación de baja intensidad y que esta cuestión debía examinarse a una escala adecuada. Con ese fin la reunión votó el establecimiento de un nuevo organismo que denominaron Comité Europeo sobre Riesgos de la Radiación. El objetivo de este grupo fue investigar y en definitiva informar sobre la cuestión de un modo que tuviera en cuenta todas las pruebas científicas disponibles. En concreto, el objetivo del Comité fue no dar por supuestas las pruebas científicas precedentes y mantenerse independiente con respecto a los anteriores comités asesores sobre riesgos, tales como la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP), el Comité Científico de Naciones Unidas sobre los Efectos de la Radiación atómica (UNSCEAR), la Comisión Europea y las agencias sobre riesgo de cualquier estado miembro de la UE.

El objetivo del ECRR es:

1. Considerar independientemente, basándose en su propia valoración de todas las fuentes científicas, con tanto detalle como sea necesario, y utilizando el marco científico más apropiado, todos los riesgos que surgen de la exposición a la radiación, adoptando un enfoque preventivo.
2. Desarrollar su mejor modelo científico de predicción referido a los posibles daños producidos por la exposición a las radiaciones, ofreciendo observaciones que parezcan apoyar o contradecir ese modelo, y destacando áreas de investigación que sean necesarias para completar aún más el modelo.
3. Desarrollar un análisis ético y un marco filosófico para constituir la base de su política de recomendaciones, referida al estado del conocimiento científico, experiencias registradas y el Principio Preventivo.

4. Ofrecer los riesgos y el modelo de posibles riesgos, con el análisis de apoyo, de modo que permita la toma de decisiones políticas transparentes referidas a la protección de radiaciones del público y del medio ambiente en sentido amplio.

Poco después de que se formalizase el ECRR, la Unidad de Evaluación de Opciones Científicas (STOA) del Parlamento Europeo organizó (el 5 de febrero de 1998), una reunión en Bruselas para considerar las críticas a las “Disposiciones Básicas de Seguridad” para el público y los trabajadores con respecto a las radiaciones ionizantes. En esa reunión la doctora Bertell, eminente científica canadiense, mantuvo que, por razones históricas referidas al desarrollo de las armas nucleares y la energía nuclear durante el periodo de la Guerra Fría, el ICRP era parcial a favor de la industria nuclear y que sus conclusiones y consejos en el terreno de la radiación de nivel bajo y la salud eran inseguros.

Por desgracia, el profesor Assimakopoulos, ponente de la STOA, no informó adecuadamente de la objeción de la doctora Bertell, que era mucho más amplia y extremadamente crítica con el ICRP y su asesoramiento. Al responder por parte del ICRP, el doctor Valentin, su secretario científico, dijo al seminario que el ICRP era un organismo independiente que aconsejaba sobre la seguridad contra las radiaciones, pero que los que considerasen esos consejos poco seguros o discutibles eran completamente libres de consultar a cualquier otro grupo u organización. Miembros del Parlamento Europeo que asistieron a esta reunión tomaron nota de esa sugerencia y acordaron el apoyo a la preparación de un informe nuevo por parte de la ECRR que se centraría en la cuestión de los efectos sobre la salud de la exposición a las radiaciones y pudiera proporcionar un análisis alternativo al que sostiene la legislación actual.

Fue una visión aceptada ampliamente, tanto en la reunión inicial del ECRR como en la reunión en la STOA, que se disponía de pruebas suficientes que demostraban que la exposición al material radiactivo producto del hombre ocasionaba daños a la salud, y que los modelos convencionales del ICPR y otras agencias que usaban los mismos modelos de riesgo de las radiaciones fracasaban por completo en la predicción de esos efectos. Por tanto, se consideró necesario un nuevo planteamiento del problema, y en 2001 varios miembros del Parlamento Europeo junto con dos instituciones benéficas apoyaron la redacción del presente informe.

## 2

**Base y alcance del informe***2.1 Objetividad*

Por razones basadas en los principios definidos en el capítulo anterior, el Comité concluye que sus análisis deberían apoyarse en toda la información disponible. El Comité considera que en la búsqueda de la objetividad científica se debería mirar “más allá de la ventana”, y no continuar con la tendencia creciente a depender de los procesos dados por los modelos matemáticos. De este modo, el Comité ha considerado los resultados de estudios publicados en la literatura [científica] revisada así como informes, libros y artículos que no han sido sometidos a revisión alguna. El Comité cree que la postura adoptada por comités de riesgos científicos, de solamente ligar la evidencia con datos empíricos de dosis-respuesta publicados en publicaciones de literatura científica revisada, ha dado como resultado la propagación de un modelo que demuestra, cada vez más, su escasa fiabilidad (ejemplo: Bertell, 1977). Además, el Comité considera necesario que el debate relativo al área de los riesgos radiológicos debe concernir a todos los grupos de la sociedad. Por lo tanto, y aunque en un primer momento compita a los profesionales de la ciencia, el Comité y sus colaboradores incluyen a todos aquellos médicos y profesionales exógenos a la rama científica que deben tratar problemas médicos de personas expuestas [a las radiaciones]. Por poner un ejemplo, los riesgos sanitarios valorados deberían contar con la asistencia de médicos especializados en la salud pública, en oncología ocupacional de la salud, pediatras etc... así como con la de científicos especializados en genética, epidemiología y bioquímica. Estas disciplinas no cuentan con representación en el Comité Principal del ICRP. Las regulaciones relativas a los miembros, según el ICRP, engloban a físicos, reguladores médicos, radiólogos, biofísicos etc... Las personas que no utilizan materiales radiológicos dentro de sus empleos se encuentran excluidas [de la lista del ICRP]. Entre todos aquellos reconocidos como colaboradores del ECRR se encontrarían profesionales no ligados a la ciencia tales como sociólogos de riesgo, abogados y notarios, políticos, miembros de ONG y grupos de presión.

*2.2 Base del informe*

Este informe pretende ser accesible e informar a los responsables encargados de asesorar, en el área de riesgos sobre la salud, a trabajadores y funcionarios públicos que puedan estar expuestos como resultado de prácticas realizadas bajo radiación ionizante. Está recogido, por tanto, bajo el título de “Edición reguladora”, siendo su objetivo condensar o revisar suficientemente, y en la medida de lo posible, el área objeto de nuestro estudio sin que su comprensión resulte especialmente compleja para el receptor. Publicaciones futuras tratarán en profundidad los asuntos mencionados en este informe. Este informe está basado en un flagrante fallo que presenta el actual modelo de riesgos radiológicos (al que nos referiremos como modelo ICRP) a la hora

de explicar o predecir incrementos reales de enfermedad sobre un amplio número de grupos expuestos a radiación ionizante en bajas dosis. La mayoría de los ejemplos en los que tal afirmación ha sido constatada serán expuestos más adelante, pero la postura de este Comité ha estado influida también por otros ejemplos que no pueden ser incluidos en este informe por razones de espacio.

Esto incluye los informes publicados en la literatura científica revisada y los que no fueron publicados bajo tal categoría, o los que comenzaron siendo documentales para televisión y se convirtieron en documentos probatorios irrefutables. Incluimos testimonios de aquellos que votaron con sus pies y abandonaron áreas donde existían centrales nucleares, regiones que poco a poco se convertían en “tierra quemada” donde solamente la gente más pobre estaría viviendo ahora; donde las playas estaban vacías de turistas y cada vez era más complicado pescar o vender pescado. También se incluyen los testimonios de la población civil afectada por la contaminación radiactiva en India, Namibia, Kazajstán, Nevada (EE.UU.), Australia, Bielorrusia y las islas del Pacífico. Para todos aquellos dispuestos a leer informes actuales existen suficientes relatos desesperanzadores (Mayo, 1989). Un ejemplo se puede referir a la relación palpable entre las pruebas armamentísticas [realizadas en la zona del Pacífico] y los australianos aborígenes encontrados muertos sobre cráteres contaminados. Otro hace referencia a las tribus antiguas de las Islas Marshall que se vieron obligados a abandonar la tierra que ellos consideraban su hogar desde hacía 3.000 años (Dibblin, 1988).

### *2.3 Alcance del informe*

El informe revisará la metodología vigente que calcula el riesgo radiológico. Argumentará que su dependencia de los promedios aceptados en el área de la deposición energética en los tejidos, en el espacio y en el tiempo; así como de los estudios epidemiológicos realizados (incluyendo las mediciones de exposiciones radiológicas externas); ha resultado ser un error a la hora de cuantificar los riesgos por irradiación interna. Este informe pretende demostrar con evidencias que los modelos actuales relativos a la seguridad radiológica son certeros valorando escenarios de irradiación externa, incluyendo aquellos con dosis superiores a 100 mSv; pero que no sirven (incluyendo en este punto los métodos basados en promedios) para calcular dosis heterogéneas que actúan sobre volúmenes de tejido microscópico.

El presente informe estudiará el origen histórico del modelo ICRP y revisará con evidencias epidemiológicas sus aciertos y sus errores. En el informe se van a considerar los aspectos filosóficos de la ciencia relativa a los riesgos radiológicos y se marcarán las diferencias entre las aproximaciones inductivas y deductivas para así establecer estimaciones objetivas de riesgo. Se presentarán evidencias de la existencia de cuantitativos márgenes de error en los modelos ICRP, como así lo subrayan varios estudios y algunos autores. Estos márgenes de error serán reagrupados en un conjunto de factores de riesgo creciente, los cuales configuran la base, en la práctica, de una aproximación parcial al problema del cálculo de los riesgos radiológicos utilizando las

cantidades y unidades actuales. [Estos factores de riesgo serán tomados en cuenta por el Comité].

Finalmente, en el informe se expondrán algunos ejemplos sobre la aplicación práctica de tal sistema destinado a cuantificar riesgos radiológicos. Un cálculo de la tasa de mortalidad a partir de la era post-nuclear también será presentado basado en criterios ICRP y en criterios del mismo modelo modificado. La aproximación es necesariamente pragmática. Los datos relativos a los niveles de exposición radiactiva y actividades relacionadas han sido dispuestos y grabados tomando las unidades de las dosis a partir del modelo ICRP: es por tanto necesario dar con factores que puedan ser utilizados en este sistema y esto es lo que el Comité se ha esforzado en conseguir. Estos factores son establecidos como estimaciones medias de los riesgos crecientes para cierto tipo de exposición, pudiendo ser utilizados como multiplicadores de riesgo sobre los factores actualmente reconocidos por el ICRP. Sin embargo, el Comité cree que la utilización de las unidades medias de dosis energéticas Gray y Sievert genera demasiadas restricciones sobre el trabajo científico a la hora de valorar el riesgo de isótopos internos, y es debido a esta diferencia por lo que un sistema valorativo más racional de tales exposiciones se hace necesario. Algunas sugerencias han sido realizadas en base a tal sistema valorativo.

#### *2.4 Referencias*

El Comité ha considerado cuidadosamente la cuestión de si los editores deberían intentar dar referencias sobre todas las afirmaciones realizadas en esta Edición Reguladora. Por un lado, el ICRP, cuyo manual ICRP90 que el presente tomo pretende sustituir, no contiene referencias. Por otro lado, la edición revisada más extensa de las Naciones Unidas (UNSCEAR) y la Academia de Ciencias Estadounidense (BEIR), ofrecen selectas referencias que prueban sus afirmaciones pese a omitir otras que desmienten o no corroboran sus afirmaciones. En suma, el Comité se percató de los problemas que derivarían al introducir en esta edición de tamaño limitado todas las referencias a sus conclusiones y de la pérdida de fluidez argumental que sería consecuencia directa de la consiguiente extensión del texto. A modo de compromiso, el Comité decidió adjuntar una lista con los principales trabajos sobre los que se fundamentan sus conclusiones sin llegar a atajar, no obstante, cada una de las partes del presente texto. En suma, ciertas referencias han sido incluidas allá donde se ha considerado particularmente necesario dirigir la atención sobre una fuente determinada.



## 3

**Principios científicos**

*Desde que un hombre sabio puede estar equivocado, o cientos de hombres, o bastantes naciones; y desde que la naturaleza humana, tal y como la conocemos, yerra desde hace muchos siglos en multitud de cuestiones ¿Cómo podemos estar seguros de que ocasionalmente cesa en su error y de que en este siglo no está equivocada?*

Montaigne 1533-92, *Ensayos*

*3.1 Riesgo radiológico y método científico*

El Comité considera que resulta didáctico examinar la base científica del método que históricamente ha sido desarrollado para dar con los modelos de riesgos radiológicos.

La clásica exposición científica, o método inductivo (originalmente debido a Guillermo de Occam), que actualmente recibe el nombre de Cánón de Mill, presenta dos puntos relevantes:

- El Cánón de la Coincidencia afirma que cualquier punto en común entre las condiciones de los antecedentes de un fenómeno pueden ser supuestas causas (o relacionadas con éstas) de un fenómeno.
- El Cánón de la Diferencia afirma que la diferencia entre las condiciones bajo las que un efecto determinado tiene lugar, y aquellas bajo las que no tiene lugar tal fenómeno, pueden ser la causa (o relacionadas con ésta) del fenómeno estudiado.
- Además, el método depende del Principio de Acumulación (el conocimiento científico crece exponencialmente debido al descubrimiento de leyes independientes) y del Principio de Confirmación, en el cual el grado de verosimilitud de una afirmación es directamente proporcional al número de casos constatados favorables a la afirmación.

Por último, deberíamos añadir consideraciones de “verosimilitud del mecanismo” a los métodos de razonamiento inductivo. Éstos son los métodos científicos básicos (Mill -1879, Harre -1985 y Papineau -1996). Las cuestiones que nos importan son:

- ¿Cuáles son las consecuencias que para la salud tienen casos de exposición a irradiación externa con niveles inferiores a los 2mSv, la dosis anual aproximada recibida del entorno natural?
- ¿Cuáles son las consecuencias que para la salud tienen casos de exposición a irradiaciones internas con dosis inferiores a los 2mSv sobre órganos internos?
- ¿Puede este concepto de “dosis” aplicarse sobre exposiciones a irradiaciones internas?

Aunque los riesgos de la exposición a altos niveles de irradiación ionizante son por lo general aceptados desde que son rigurosamente registrados y plasmados en gráficos, la situación respecto a los bajos niveles de exposición es llamativa. Actualmente existen dos modelos mutuamente excluyentes describiendo las consecuencias que para la salud tiene tal exposición. Uno es el modelo ICRP, actualmente utilizado para establecer las normas relativas a este tipo de exposiciones, que argumenta que la exposición a bajos niveles de irradiación es segura. Otro es el modelo radical, expuesto por el movimiento antinuclear y por sus científicos asociados. Estos dos modelos pueden apreciarse esquemáticamente en la Fig. 3.1.

Ambos derivan de dos metodologías diferentes. El modelo convencional está basado en la física y ha sido desarrollado por físicos antes del descubrimiento del ADN. Como otros tantos modelos, es matemático, reduccionista, simplista y consecuentemente es de una destacada utilidad descriptiva. Sus cuantificaciones, en dosis, resultan del cociente entre energía y unidad de masa [dE/dM] y, en su aplicación práctica, las masas consideradas superan el kilogramo. De este modo, resulta imposible distinguir entre la energía media que un ser humano recibiría calentándose a la luz de una hoguera y la que le sería transferida tragándose una brasa al rojo vivo. Su aplicación práctica al problema que nos ocupa, la irradiación interna con bajas dosis, isotópica o en cualquiera de sus variantes; ha sido llevada a cabo inequívocamente de forma deductiva. La base de esta aplicación es que la tasa de cáncer y leucemia ha sido determinada a raíz de las altas dosis de irradiación externa por rayos gamma sobre un elevado número de habitantes japoneses de la ciudad de Hiroshima. Junto con esto, otros argumentos basados en cálculos medios han sido evocados para sostener que existe una simple relación lineal (en el área de las irradiaciones con bajas dosis) entre las dosis y la tasa de cáncer. Ésta presunción "lineal sin umbral" (LNT Linear No Threshold) permite cálculos fáciles de la tasa de cáncer o de otra irradiación externa dada.

En contraste, el modelo radical, detallado en la parte baja de la Fig. 3.1, surge de un proceso inductivo. Se han registrado elevados y anómalos niveles de cáncer y leucemia en poblaciones cercanas a centros nucleares, especialmente en aquellas donde las mediciones indican que existe contaminación radioisotópica provocada por el ser humano (por ejemplo: plantas reprocesadoras). Además, hay poblaciones que han sido expuestas a contaminación radioisotópica provocada por pruebas globales de armamento y corrientes de viento procedentes de recintos donde se prueban armas nucleares, además de aquellos expuestos a este tipo de materiales a raíz de accidentes (ej: cohorte de leucemia infantil en Chernobyl) o por ejercer labores profesionales en la industria nuclear o militar. Un repaso a todas estas evidencias se reseñará en este informe más adelante. Contrastando con los cálculos medios del modelo convencional, el modelo biológico preferido por el ECRR considera cada tipo de exposición acorde con la estructura y trayectoria de la irradiación celular en el espacio y en el tiempo. No es fácil emplear este modelo para predecir riesgos de irradiaciones sobre poblaciones enteras, pero sí desde dosis microscópicamente registradas procedentes de partículas, o determinados isótopos, cuyas subdivisiones pueden interactuar con células que por sí solas responden biológica y bioquímicamente a tales ataques en cualquiera de las

etapas de su desarrollo biológico. La relación dosis-respuesta derivada de éste análisis puede suponerse bastante más completa.

En su estudio del riesgo radiológico, el Comité considera que estos modelos filosóficos son exclusivos y excluyentes, encontrándose en la obligación de afirmar cual de los dos es el correcto. En la toma de tal decisión, el Comité ha hecho uso de las reglas básicas del método científico.

El Comité cree que el modelo “lineal sin umbral” (LNT) es fundamentalmente aceptable en su aplicación con dosis agudas, altas e irradiaciones externas; aunque percibe que los comités ICRP, UNSCEAR y BEIR introducen una reducción del riesgo estimado, de un factor 2 para tasas de bajas dosis de exposición; lo que en un principio acabaría con la presunción de linealidad. El Comité considera que la aplicación extendida del modelo LNT sobre agudos, externos y bajos niveles de irradiación puede encontrar su justificación en la base teórica desde que la viabilidad del modelo descansa en la idea de la densidad uniforme de elementos radiactivos en volúmenes de tejido microscópico. En cuanto a la irradiación externa crónica, el Comité cree que el método científico no ha sido aplicado correctamente para demostrar la existencia de alguna justificación teórica, o epidemiológica, que nos obligue a asumir una respuesta lineal para con las bajas dosis. Esto sucede porque de las distintas maneras como responde el organismo a las bajas dosis de irradiación, ya sea a nivel orgánico o celular, han sido ignoradas. Sin embargo, el Comité considera que los errores inducidos por tal presunción de linealidad no pueden ser más que de un orden de magnitud.

El Comité también es consciente de que la presunción de linealidad en el binomio dosis-respuesta es utilizada para documentar estudios epidemiológicos de tendencias. Un determinado número de estudios epidemiológicos ha mostrado efectos decrecientes sobre la salud en casos de altas dosis de irradiaciones recibidas. Tal evidencia ha sido esgrimida para sugerir que la exposición radiológica no puede ser directamente responsable de los efectos estudiados, a pesar de que numerosas pruebas que de hecho cuestionan tal conclusión (ej: la muerte de células expuestas a elevadas dosis) puedan existir con toda probabilidad. El margen de error para los efectos de las irradiaciones externas, y los mecanismos relacionados, será abordado en el capítulo 9.

En cuanto a las dosis internas de irradiación, el Comité identifica una grave tergiversación del método científico en la extensión y aplicación del modelo externo ICRP. Tal proceso implica un razonamiento deductivo. De forma errónea, el modelo ICRP hace uso de los datos de un grupo de condiciones —alto nivel, agudeza, exposición externa— en un modelo de bajos niveles, crónico y de exposición interna. El procedimiento es científicamente insolvente, y no por razones políticas. Habría sido rechazado tiempo atrás. Por otro lado, es nuestra intención aclarar que el modelo radical mostrado en la Fig. 3.1 presenta mayor riesgo de amoldarse a todos los requerimientos del método científico detallados al comienzo de este capítulo. Los isótopos radiactivos creados por el ser humano, mayoritariamente en forma de partículas calientes, son por lo general elementos contaminantes de áreas cercanas a centrales nucleares donde existen grupos cancerígenos y de leucemia, centros de pruebas afectados por contaminación transportada por el viento y de poblaciones

expuestas a la lluvia radiactiva. Esto satisface el Canon de la Coincidencia. El contingente de tablas analíticas de grupos populares de riesgo para tales estudios, muestra que el Canon de la diferencia recibe también una respuesta satisfactoria: personas residentes en regiones más remotas que las expuestas a los vientos contaminados muestran menores niveles de enfermedad. El Principio de Confirmación es completamente aplicable desde que muchos estudios han demostrado que el incremento del cáncer y la leucemia viene provocado por bajos niveles de irradiación. Sólo dejamos aparcada “la viabilidad del mecanismo”, que será explicada más adelante.

La posición del Comité sobre la aplicabilidad científica del modelo ICRP, en lo que se refiere a las tasas de fatalidad cancerígena, en los márgenes de los diferentes tipos de exposición, se expone en la Tabla 3.1. El Comité siente el deber de preguntarse cómo tal estado de cosas, una vez postergadas al olvido, llegaron a cristalizar y a ser inamovibles, incluso cuando un elevado número de enfermedades y muertes dirigen forzosamente la atención hacia la existencia de un modelo que no es en absoluto fiable. La naturaleza conservadora de la ciencia, y la de sus sistemas, ya fue puesta en tela de juicio a finales de los años 50 por un eminente y antiguo miembro de la British Royal Society; el Nóbel, químico y economista Michael Polanyi.

**Tabla 3.1** Errores asociados al aplicar el modelo ICRP de altas y agudas dosis externas en otros tipos de exposición.

<b>Tipo de exposición</b>	<b>¿Es aplicable el modelo ICRP?</b>	<b>Incertidumbre en el factor error para casos fatales de cáncer identificada por el ECRR.</b>
Aguda externa >100mSv	Sí	de 0,5 a 25
Externa <100mSv	Con bastante fidelidad aunque presenta problemas a la hora de medir la respuesta dada por el organismo y las células.	de 1 a 50
Interna <100mSv	No	de 1 a 2000

Polanyi estuvo interesado en el método científico y en los científicos: sus escritos son anteriores a filósofos de la guerra científica como Kuhn y Latou. Él se dio cuenta de que, en cualquier momento, la visión científica del mundo podía ser completamente errónea. En aras de cómo nosotros conocemos los fenómenos y cómo configuramos una imagen del “mundo real”, Polanyi observa varias similitudes entre los científicos y los gurús primitivos que, como los Azande, habían sido estudiados en la década de los 30 por el antropólogo Evans Pritchard, el cual escribió:

*Ellos razonan excelentemente en el lenguaje de sus creencias, pero no pueden hacerlo fuera de éste, o en contra de sus creencias, porque no conciben otro lenguaje con el que expresar sus pensamientos. La contradicción entre la experiencia y la noción mística de uno mismo es explicada en referencia a otras nociones místicas.*

E. Evans Pritchard, *Witchcraft, Oracles and Magic among the Azande*, 1937.

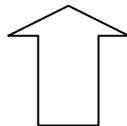
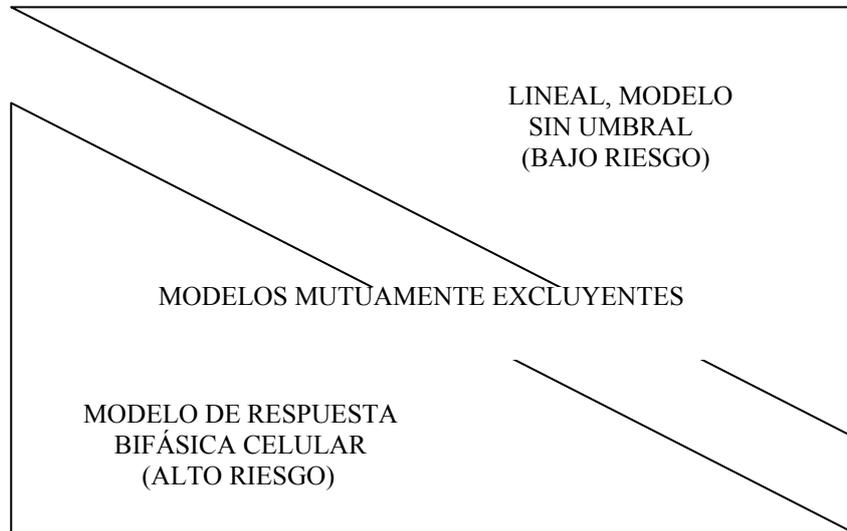
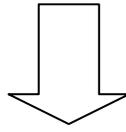
Sobre la supuesta visión científica del mundo, Polanyi concluía:

*La estabilidad del sistema natural comúnmente aceptado por todos, en cambio, descansa sobre la misma estructura lógica que la de las creencias de la brujería Azande. Cualquier contradicción entre una noción científica en particular y la evidencia obtenida de la experiencia, será explicada por otras nociones científicas. Existen en la recámara posibles hipótesis científicas disponibles y preparadas para explicar todo hecho empírico. Garantizada por su circularidad, y defendida por sus reservas epicíclicas, la ciencia puede negar (o como mínimo marginar como cuestión de interés no científico) contundentes rangos de experiencia que, para una mentalidad heterodoxa, se presentan vitales y en masa.*

M. Polanyi FRS, *Personal knowledge*, 1958.

El Comité ha concluido que los modelos científicos y de riesgo ICRP son ejemplos ilustrativos de tales sistemas propios de comunidades científicas cerradas y de lógicas claramente epicíclicas. Las comparaciones de Polanyi con los gurús Azande son proposiciones familiares para aquellos que han registrado las secuencias de negativas e inverosímiles explicaciones que han seguido al descubrimiento del grupo de leucemia infantil de Sellafield (Seascale) y otros ejemplos de negligencia clamorosa por parte de los modelos de riesgo ICRP. En el siguiente capítulo examinamos el origen del modelo de riesgo ICRP y vemos cómo ha llegado a convertirse en un instrumento de interpretación basado en el método deductivo que descarta automática y epicíclicamente cualquier experiencia que para la población civil resulta ser vital y concluyente.

**ALTAS DOSIS, EXTERNAS, AGUDAS**  
SUPERVIVIENTES A LA BOMBA ATÓMICA



**INTERNA, CRÓNICA, ISOTÓPICA**  
LEUCEMIAS PRÓXIMAS A CENTROS NUCLEARES (SELLAFIELD)  
EFECTOS EN LA COSTA IRLANDESA  
NIÑOS DE CHERNOBYL  
MUTACIONES POR PARTÍCULAS MICROSCÓPICAS  
CÁNCER PROVOCADO POR EXPLOSIÓN DE ARMAMENTO  
VETERANOS DEL GOLFO AFECTADOS POR URANIO EMPOBRECIDO  
NIÑOS IRAQUÍES

**Figura 3.1** Modelos mutuamente excluyentes que se derivan respectivamente de métodos de deducción y de inducción.

## Riesgo de radiación y principios éticos

### 4.1 El problema a abordar

La liberación de materiales radiactivos al medio ambiente tiene como resultado la contaminación de los organismos vivos. Esa exposición a la radiación interna y la radiación externa de los mismos materiales radiactivos en el medio ambiente produce daños en las células. Investigaciones recientes sobre la inestabilidad genómica sugieren que tal exposición tiene como resultado la muerte o la mutación de aproximadamente un tercio de todas las células somáticas o cepas genéticas sometidas a radiación. Una consecuencia importante de eso es que una pequeña proporción de las descendientes de esas células irradiadas puede volverse cancerosa y matar al individuo. Otras consecuencias son que la pérdida general de células del organismo puede tener como resultado un deterioro de la salud tanto específico como general. Tercero, esos efectos en las células no se reducen al individuo expuesto y se pueden transmitir a la generación siguiente.

La pregunta que se debe responder es: ¿Resulta éticamente admisible la autorización de las operaciones de una industria en la que esa circunstancia constituye una consecuencia inevitable? Pueden hacerse otras dos preguntas:

- Primera: ¿Tal autorización constituye un caso de decisión política tomada después de que el electorado haya dado su consentimiento, y si es así, ha existido un debate adecuado y pleno acceso a la información precisa?
- Segunda: ¿La respuesta a la cuestión ética está sujeta a un umbral *de minimis* tal que se pueden admitir pequeñas cantidades de daño si el resultado es justificable en términos de un bien mayor? Esta última pregunta parece que ha sido planteada y respondida implícitamente, pero como el comité planteará (en el párrafo 4.4.7), el fundamento de la respuesta es filosóficamente discutible y se debería reexaminar.

### 4.2 Chovinismo humano

Antes de emprender una exploración de la cuestión de si se está a favor o en contra de las emisiones radiactivas desde la perspectiva de diferentes teorías éticas, el comité reconoce que las principales teorías éticas presentadas aquí —en especial la de los derechos y la del utilitarismo— son antropocéntricas. Es decir, coinciden en lo que se refiere al alcance de la toma de decisiones morales, y en que sólo deberían incluir una especie: la nuestra. Routley y Routley se han opuesto a lo que ellos denominan “la inevitabilidad del chovinismo humano” en los términos siguientes.

*En nuestra época tan bien informada, cuando los que se consideran progresistas han abandonado, al menos en teoría, la mayor parte de las formas de chovinismo, la ética occidental todavía parece conservar, en lo más profundo de sí misma, una*

*forma de chovinismo, a saber, el chovinismo humano. Pues tanto el pensamiento popular occidental como la mayor parte de las teorías éticas suponen que tanto el valor como los preceptos morales, en último término pueden reducirse a cuestiones de interés o inquietud para la clase de los humanos.*

[Routley y Routley, 1979]

La elaboración de las directrices referidas a la exposición a las radiaciones ionizantes como resultado del programa de energía nuclear con fines civiles es un ejemplo típico de semejante chovinismo humano. Todos los modelos se realizan con objeto de determinar las dosis para las personas, a pesar del hecho evidente de que todos los animales salvajes y domésticos pasan mayor tiempo en el exterior, y por ello están más sujetos a la radiación, que la mayor parte de los humanos.

Los problemas éticos referidos a la contaminación de las personas por los radionucleidos presentados en este capítulo son suficientemente urgentes en sí mismos, pero una consideración seria de los derechos de los animales sugeriría una gran inflación del nivel de daño causado. El comité agradece los esfuerzos que han hecho varias agencias [por ejemplo, IAEA, 2002, ICRP, 2002] al examinar diferentes enfoques éticos referidos a la protección del medio ambiente en cuanto distintos a la protección de las personas. El comité no se propone enumerarlos, pero señala que existe una tendencia general a reconocer que el medio ambiente tiene su propia *estatuto moral* —esto es, tiende a reconocer la validez de la protección del medio ambiente en sí misma, más que en lo que se refiere a su utilidad humana.

Las posiciones así adoptadas pueden ser bastante más racionales de lo que en principio les parecen a las mentes occidentales. Importantes sistemas filosóficos / religiosos orientales que se citan con frecuencia (por ejemplo, por IAEA 2002) como fuentes de puntos de vista no antropocéntricos de protección ambiental, se atienen a la ley de *acción, motivo y resultado* —la idea de que el mal producido deliberadamente afecta inevitablemente al que lo hace, casi siempre en una vida futura—. El hecho de que esto se considere un obstáculo para el objetivo fundamental de conseguir la iluminación arroja nueva luz sobre las supuestas actitudes no antropocéntricas orientales con respecto al medio ambiente. *Acción, motivo y resultado* también plantean cuestiones referidas a los intereses a largo plazo de cualquiera que esté comprometido en la protección de las radiaciones hasta el punto de que ignora deliberadamente pruebas importantes. Irónicamente, esperar que los responsables puedan sufrir como consecuencia del daño que producen sus acciones sería en sí mismo un obstáculo para la iluminación.

En vista de las dificultades para identificar y cuantificar el perjuicio al medio ambiente a los bajos niveles de dosis habitualmente encontrados y la consiguiente cuestión de si tales dosis importan, puede servir de ayuda no olvidar una importante observación surgida del debate entre quienes se ocupan éticamente del medio ambiente. Mary Midgley [1983] identifica un problema habitualmente asociado con ciertos procesos destructivos ambiental y socialmente; que aunque pueden aceptarse con una repugnancia moral general, muchas veces resulta difícil substanciar las

objeciones que se les hacen. Para ilustrar su postura, Midgley ofrece la siguiente entrada del diario de Robinson Crusoe.

*16 de septiembre de 1685. En este día me ocupé de devastar mi isla. Con mi pinaza ya dispuesta en la orilla, y todas las cosas preparadas para mi partida, la gente de Viernes esperándome también, y el viento soplando fresco para alejarme de mi pequeño puerto, se me ocurre ver cómo ardería todo. Por tanto, disponiendo pedernal y pólvora arteramente entre unos matorrales secos que he elegido, pronto la tengo en llamas, no quedará, al amanecer siguiente, ninguna rama verde entre las ruinas...*

[Midgley, 1983: 89]

Midgley identifica que es la tradición moral de la Ilustración (occidental) la que ha hecho nuestras objeciones tan activamente inestables. En palabras suyas:

*Hoy esta tendencia intelectualista queda expresada a menudo al llamar a las ideas de la moralidad común meras “intuiciones.” Algo que resulta bastante descaminado, pues da la impresión de que se ha llegado a ellas sin pensar, y que existe, en contraste, una solución científica en alguna otra parte ante la que se deberían inclinar; como sucedería si estuviéramos contrastando “intuiciones” del sentido común con respecto al mundo físico con la física o la astronomía.*

[Midgley, 1983: 90]

Con especial interés en relación con el asunto que nos ocupa, Midgley ve que el modelo se ha obtenido de la física atómica.

#### *4.3 Bases éticas del programa de energía nuclear con fines civiles.*

##### *4.3.1 Introducción*

El párrafo 101 de las Recomendaciones de 1990 del ICRP ofrece lo más cerca que ha llegado la comunidad nuclear internacional en lo de proporcionar una base ética para sus actividades. El párrafo establece:

*La mayoría de las decisiones sobre las actividades humanas se basan en una forma implícita en el equilibrio de beneficios frente a costes y desventajas, llevando a la conclusión de que un concreto curso de acción o práctica es, o no es, digno de consideración. Menos habitualmente, también se reconoce que el sentido de una práctica debería ajustarse a maximizar el beneficio neto para el individuo o la sociedad... Cuando los beneficios y perjuicios no tienen la misma distribución entre la población, existe tendencia a que se produzcan ciertas desigualdades. Las desigualdades graves pueden limitarse con la atención prestada a la protección de los individuos. También se debe reconocer que muchas prácticas actuales producen dosis que serán recibidas en el futuro, a veces el futuro lejano. Esas dosis futuras*

*deberían ser tomadas en cuenta para la protección tanto de poblaciones como de individuos.*

El comité de la ICRP, sus comités satélites y los que toman decisiones políticas que surgieron después de ellos no se han ocupado explícitamente de las bases filosóficas y éticas de sus recomendaciones, ni de hecho de la justificación moral de las consecuencias para la salud que son resultado inevitable de las emisiones radiactivas de los programas de energía nuclear con fines civiles. Con todo, el párrafo 101, citado arriba, identifica implícitamente el origen del pensamiento ético del comité, y éste parece estar firmemente asentado en la tradición utilitaria. El método de toma de decisiones que resulta de tales cimientos filosóficos es inevitablemente el del análisis de costes-beneficios. Los miembros de la ICRP admitieron claramente que semejante postura moral era aceptada de modo universal, y que acaso fuera la única fuente de guía moral. Este capítulo, que resume a grandes rasgos la posición del ECRR, amplía el ángulo de visión, y aborda la cuestión de las consecuencias para la salud de la energía nuclear desde una variedad de teorías éticas, además de realizar una crítica de la postura utilitaria, en especial cuando se aplica a la energía nuclear. Se ocupa, pues, de abordar aspectos específicos de la toma de decisiones que necesitaban ser resueltos para que la energía nuclear con fines civiles tenga unos cimientos éticos firmes.

El de la energía nuclear con fines civiles constituye un caso interesante de la toma de decisiones, pues parece que nunca ha realizado un examen ético o democrático atento. Aunque no esté establecido, sólo cabe deducir que tal justificación se consideraba innecesaria, debido a los estrechos lazos existentes entre las industrias nucleares civiles y militares, y el origen de las dos en el periodo de la Guerra Fría. En una época que se creía que sería mejor estar muerto que ser rojo, unas cuantas muertes de más como resultado de los procesos nucleares pueden haber parecido un pequeño precio a pagar a cambio de nuestro lugar en la gran mesa de la diplomacia internacional. Dado que ha cambiado la situación política, hace tiempo que se impone el establecimiento los fundamentos éticos de la energía nuclear.

#### *4.3.2 Consecuencias para la salud de la energía nuclear desde el punto de vista de perspectivas éticas alternativas*

##### **El utilitarismo**

El utilitarismo es sobradamente conocido como la filosofía moral que establece la legitimidad de un acto o política basándose en su capacidad para maximizar el bienestar colectivo total de todos los miembros de la sociedad. Como expresa un especialista en ética ambiental: “los utilitaristas consideran que una acción o decisión tiene la cualidad moral de la legitimidad siempre y cuando lleve a... la maximización de buenas consecuencias, concebidas en términos de bienestar social o utilidad, a largo plazo.” [Sagoff: 1988: 171]. En otras palabras, los principios fundamentales del utilitarismo son que los resultados constituyen la clave de una valoración moral de las

acciones, y para establecer su legitimidad moral deberíamos comparar esos resultados en términos de la felicidad o infelicidad que producen [Shaw, 1999].

El objetivo de esa postura ética es la maximización de la utilidad total, o bienestar. Es importante apreciar que no tiene nada que decir sobre la distribución de ese bienestar [Shaw, 1999]. En realidad, una de las críticas originales al utilitarismo es que sería perfectamente adecuado para una sociedad esclavista. Su interés es maximizar el bienestar medio. Eso resulta interesante en el contexto de una discusión de la ética de la contaminación nuclear, en la que las dosis que reciben las personas también se consideran medias, lo que lleva a muchas de las inexactitudes de los modelos sobre riesgos para la salud identificados en otra parte de este informe. El mecanismo político mediante el que estos cálculos de bienestar medio se trasladan a la política, el análisis de costes-beneficios, plantea así problemas filosóficos básicos además de las dificultades prácticas examinadas más adelante en este mismo capítulo.

El utilitarismo siempre ha tenido un atractivo inmediato, y especialmente para quienes toman decisiones políticas. Shaw [1999:2] considera que “los objetivos del utilitarismo han conformado la toma de decisiones públicas en el siglo XX.” Una importante explicación del atractivo del utilitarismo es su simplicidad. Reduce difíciles cuestiones morales a simples ecuaciones matemáticas, lo que permite a quienes se dedican a la política creer que tienen controlada una situación desesperantemente complicada, y además que saldrán del paso con una respuesta que es fácil de defender.

El aspecto más flojo de los cálculos utilitaristas es que producen resultados que a muchos ciudadanos les repugnan moralmente (ver Shaw, 1999). Por ejemplo, la mayoría de los ciudadanos consideran que sería intolerablemente insensible dejar que murieran los recién nacidos prematuros, aunque el coste que supone un número tan pequeño de miembros de la sociedad sea inmenso. Según cualquier cálculo utilitario racional esos costes incrementarían la suma bienestar humano más si se emplearan en la búsqueda de medios mejores del alivio para el dolor o una cura para el cáncer. Sin embargo, la importancia que la gente proporciona al valor moral individual en contraste con la suma de bienestar humana queda ilustrada por el horror público que se hizo patente cuando unos niños murieron en Bristol durante una operación por culpa de unos cirujanos incompetentes. Aunque el número total de muertes fuera pequeño en comparación con el número total de operaciones del corazón que se realizan anualmente, el agravio moral fue inmenso. De modo que los ciudadanos parecen estar de acuerdo con la conclusión de Anne Malean, de que en una discusión dentro del campo de la bioética, asegura que “el utilitarismo puro elimina los ingredientes esenciales del pensamiento moral” (1993).

El examen de documentos gubernamentales deja claro que las consideraciones de bienestar medio tienden a imponerse sobre los derechos individuales. Por ejemplo, un informe reciente sobre los efectos perjudiciales para la salud de vivir cerca de vertederos nucleares fue minimizado por sus autores basándose en que el número de niños nacidos con los defectos que estaba demostrado se relacionaban con la proximidad a un vertedero nuclear eran pocos. Mientras esto sigue la lógica del cálculo utilitarista, es inaceptable por nuestra sensibilidad moral, de modo que el

conjunto de malformaciones congénitas de cerca de la punta de Nanty-Gwyddon, en el sur de Gales, provocó fuertes protestas a escala nacional.

El utilitarismo puede tener un atractivo para el que toma decisiones políticas, pero no se adecua a la sensibilidad moral del ciudadano. Eso puede ser parte de la explicación del crecimiento del abismo entre la confianza entre los ciudadanos y los políticos que han sido elegidos para representarles.

### **Teorías basadas en derechos**

Parece que, implícita o explícitamente, el utilitarismo ha llevado la batuta en lo que se refiere a la ética y ha proporcionado el fundamento filosófico para la toma de decisiones políticas durante más de un siglo en el Reino Unido y en otras partes. Su popularidad en Estados Unidos ha sido socavada por el crecimiento en popularidad de un nuevo sistema ético basado en el concepto de derechos. Si se puede caracterizar al utilitarismo como lo que hace que los derechos estén sometidos a los bienes, entonces las teorías basadas en los derechos pueden, por contraste, considerarse que mantienen que los bienes siempre están sometidos a los derechos. Eso implica cuestiones de amplio alcance para la toma de decisiones políticas en general y para el programa de la energía nuclear con fines civiles en particular.

El punto de partida de tales teorías es un rechazo del principio de promedio del utilitarismo, que sacrificaría el bienestar de cualquier individuo dado en favor del bien más amplio de la comunidad en su conjunto. Las teorías basadas en derechos defienden que cada ser humano tiene derechos inviolables en cuanto individuo y que el estado sólo los puede dejar a un lado con el permiso expreso del individuo.

Ronald Dworkin, que realiza una sólida defensa legal de los derechos, mantiene su importancia fundamental en *Taking Rights Seriously* [1977: “Tomando en serio los derechos”]: “La invasión de un derecho relativamente importante debe ser una cuestión muy seria. Eso significa tratar a un hombre [*sic*] como menos que un hombre.” En términos de conflicto entre utilitarismo y teorías morales basadas en derechos sostiene que el estado “no debe definir los derechos de los ciudadanos de modo que esos derechos sean suprimidos debido a supuestas razones basadas en el bien general.”

De modo que, ¿cómo podríamos aplicar las teorías basadas en derechos a las actividades de la industria nuclear? Mientras prosigue el debate sobre el nivel de nocividad de las emisiones, todas las partes aceptan que la producción de energía de origen nuclear creará una determinada cantidad de contaminantes radiactivos que serán liberados al medio ambiente e inevitablemente contaminarán los cuerpos de los que viven en ese medio ambiente. Tal actividad, llevada cabo sin un pleno conocimiento por parte de los ciudadanos, e indudablemente sin su consentimiento informado, representa una violación del derecho natural más fundamental: el derecho a la inviolabilidad del cuerpo. Ese derecho se considera básico en la teoría de los derechos y se usa para justificar, por ejemplo, el empleo de la violencia en la autodefensa si el propio cuerpo está sometido a un ataque.

Podemos encontrar una afirmación más específica del derecho del individuo a no ser contaminado en la Declaración de los Derechos Humanos de Naciones Unidas,

donde el Artículo 3 declara: “Todo el mundo tiene derecho a la vida, la libertad y la seguridad de la persona.” Aunque todavía no ha sido llevado a los tribunales (en la actualidad hay un caso que se está juzgando en Irlanda), parece un sólido caso *prima facie* que la contaminación del cuerpo de los ciudadanos con desechos nucleares representa una amenaza inaceptable para la seguridad de la persona, y en consecuencia es ilegal de acuerdo con las leyes internacionales. Desde una perspectiva de los derechos, con objeto de que la industria nuclear continúe operando legalmente, todos los que en potencia podrían ser contaminados deberían de haber sido debidamente informados sobre los auténticos riesgos para su salud de tales procesos nucleares, y tendrían que haberse mostrado de acuerdo en que los procesos continuaran.

### **Teoría de la justicia de Rawls**

Una contribución importante a la filosofía moral y política la hizo John Rawls, con la publicación de su *Teoría de la justicia*, en 1971. Aunque no sea una teoría de los derechos en cuanto tal, se discute con frecuencia a Rawls en relación con esas teorías dado que su intención era determinar los principios de justicia que pudieran asegurar distribuciones éticamente justificables. Su interés primario era la distribución de la riqueza, pero podemos extender esta teoría a la consideración de la distribución de la “enfermedad” asociada con los procesos nucleares. La herramienta más importante intelectual de Rawls es el “velo de ignorancia”: sugiere que una distribución es justa si un ciudadano pudiera elegir dentro de un amplio abanico de posibilidades sin saber en qué posición de la distribución se encontrará tal ciudadano. Por ello, la teoría entra en contradicción con el utilitarismo que sólo maximaliza el bienestar general y por ello fácilmente podría admitir un número pequeño de situaciones muy desagradables en tanto en cuanto estuvieran equilibradas por las agradables. En el sistema de Rawls, por el contrario, un individuo estaría protegido contra el peor resultado posible. En tal universo moral, la cuestión referida al ciudadano sería si se debería permitir que la industria nuclear continuara produciendo desechos nucleares que producirán un pequeño número de muertes. El ciudadano estaría detrás del “velo de ignorancia”, y por ello no sabría si su hijo o nieto podría ser uno de los que padeciesen leucemia. La posibilidad sería baja, pero ¿sería con todo una situación que potencialmente aceptarían?

Para Rawls tales cuestiones son, en cualquier caso, de segundo orden. El compromiso primordial de su teoría moral, como el de las teorías expuestas en la sección anterior, es con el derecho absoluto de la persona. Según expresa él esa cuestión:

*Cada persona posee una inviolabilidad apoyada en la justicia que ni siquiera la sociedad del bienestar como un todo puede pisotear.* [Rawls, 1971: 3]

Esa “inviolabilidad” puede considerarse que incluye la inviolabilidad del cuerpo, de ahí que la contaminación de ciudadanos con emisiones radiactivas sin su conocimiento o permiso no sea posible dentro de un estado justo, sin importar lo

mucho que el proceso que produce las emisiones beneficie a la sociedad como un todo. Dado que los ciudadanos de las naciones modernas nunca han dado su consentimiento a la contaminación de sus cuerpos por las emisiones habituales de desechos nucleares (y es improbable que incluso sean conscientes de que tales procesos se producen diariamente) tales emisiones son, según las teorías basadas en derechos, sencillamente inmorales.

### **Ética de la virtud**

La rama de la filosofía moral identificada como ética de la virtud proporciona una visión alternativa de cómo podríamos juzgar que la conducta sea ética. Más que estar basada en una técnica que implique medida y cálculo, o en una exigencia de la inviolabilidad fundamental de los derechos, propone que una conducta éticamente acertada es una conducta que podría ser considerada virtuosa. Los teóricos de esta escuela en principio pueden parecer vulnerables a la idea de que en realidad no proporcionan una guía útil, pues no puede existir un acuerdo objetivo sobre qué tipos de conducta son virtuosos. Con todo, una breve consideración deja en claro que en realidad tales problemas de subjetividad afectan también a las otras teorías. Por ejemplo, el utilitarismo se apoya en una opinión no menos subjetiva sobre lo que puedan ser “bienestar” o “utilidad”. Y de modo similar no puede existir un acuerdo absoluto sobre qué derechos son fundamentales e inviolables cuando dos derechos entran en conflicto. La ética de la virtud, por el contrario, no reclama objetividad. Según Rosalind Hursthouse [1999], la ética no puede basarse en un punto de vista neutral; más bien todos poseemos una perspectiva ética adquirida y subjetiva.

Esta última es una posición filosófica con poco atractivo para quienes toman decisiones políticas, pues no les proporciona respuestas irrefutables a casos difíciles. Con todo, podemos considerar que es un reflejo más preciso de la compleja realidad de las decisiones morales. Aunque la ética de la virtud es un sistema que comienza con la conducta del individuo, contiene importantes lecciones para los que toman decisiones políticas. Primera, podemos concluir que cualquier sistema que limite la virtud individual es moralmente peligroso para el individuo. Así una aceptación generalizada de una forma de conducta incorrecta, por ejemplo mentir, alentará una respuesta cultural general en la dirección de una mayor falta de honradez, estimulando un declive general de la norma que rige la virtud. En contraste, la conducta que de modo general se reconoce como virtuosa funciona como una especie de educación moral para otros.

En términos de industria nuclear podemos extraer algunas lecciones importantes de un enfoque ético de la virtud. La aplicación del programa de la energía nuclear con fines civiles se ha basado en algunas decisiones morales altamente equívocas. Tal vez la más importante sea su secretismo. Inicialmente debido a su relación con las armas nucleares, y ahora debido a la amenaza del terrorismo, está claro que la industria nuclear ha tendido a operar en una atmósfera de secreto y deshonestidad. Un ejemplo es el secreto sobre la exacta extensión y las posibles consecuencias de las emisiones radiactivas producidas por el incendio del reactor Windscale en 1957. Y hay muchos otros. Desde la perspectiva de la ética de

la virtud puede considerarse que eso socava los cimientos de una sociedad virtuosa. La justificación de la contaminación y el daño a la salud, y la minimización de los riesgos que suponen, también ha parecido demostrar una insensibilidad que no es conveniente a una sociedad moralmente sana.

#### *4.4 Consideraciones éticas para los que toman decisiones políticas*

##### *4.4.1 Problemas con el análisis de coste-beneficio*

El análisis de coste-beneficio es una metodología que actualmente favorece a quienes toman decisiones políticas al intentar decidir si se debería permitir que se iniciara un proceso determinado. Es el método utilizado en la decisión de si se concede una licencia para construir una nueva planta de energía nuclear, por ejemplo. En cualquier caso, hay problemas importantes con este método en cuanto ayuda para la toma de decisiones políticas.

En el primer caso se apoya en la capacidad para medir con exactitud costes y beneficios. Resulta especialmente difícil evaluar los costes medioambientales (véanse, por ejemplo, Pearce, 1993; Funtowicz y Ravetz, 1994). Como se ha demostrado en otra parte de este informe, en el caso de la energía nuclear, la valoración de las consecuencias negativas para la salud resulta igual de difícil. De modo similar, muchas veces se pueden evaluar los beneficios de cualquier proceso y darles un valor monetario de un modo que enfoca el proceso desde el interior de un paradigma existente. Por ejemplo, el valor de la energía se evalúa dentro de un marco político que propone un incremento inevitable de nuestras necesidades de energía, ignorando las posibilidades de ahorro de energía y las exigencias de la administración. Detrás de la pretensión de que siempre, e inevitablemente, existirá necesidad de más energía, está la pretensión adicional de que el crecimiento económico continuará, una pretensión que lleva tiempo sometida a intenso debate (véase por ejemplo, Daly, 1973). Dentro de ese conjunto de suposiciones los beneficios de la energía sobrante probablemente se exageren.

Se ha identificado que los análisis de coste-beneficio tienen su origen en la filosofía utilitaria y eso explica su segundo fallo fundamental: la cuestión del reparto equitativo de costes y beneficios. Hemos visto que el utilitarismo se basa en un proceso porcentual, y los análisis costes-beneficios reparten porcentualmente de modo similar costes y beneficios entre todos los miembros de la sociedad, considerando que eso remite a la “función de utilidad social”, que representa la simple adición de las funciones de utilidad de todos los individuos. Pero la realidad de los procesos industriales es que algunos segmentos de la sociedad cargan con una parte desproporcionada de los costes. Esto se reconoce explícitamente en el parágrafo 101 de la ICRP de arriba, aunque la ICRP ignore la necesidad de justificarlo con bases éticas.

Tietenberg [2000] ofrece un ejemplo de Estados Unidos. En 1979 un sociólogo de Texas redactó un informe sobre una campaña de los afro-norteamericanos de Houston para oponerse a la instalación de un vertedero de residuos peligrosos en su comunidad. La campaña no tuvo éxito. El sociólogo sugirió que la

raza, y no sólo los ingresos, era un factor en la decisión del uso del terreno. Un estudio posterior de 1983 encontró que 3 de las 4 instalaciones comerciales peligrosas estaban en comunidades afro-norteamericanas; la cuarta estaba en una comunidad pobre. Un estudio del Centro para Alternativas Políticas de 1994, encontró que la situación había empeorado.

Uno puede encontrar fácilmente paralelos con la situación del Reino Unido, donde todas las plantas de energía nuclear estaban situadas en zonas de elevado desempleo. El motivo mencionado fue que se trataba de un intento por extender los beneficios de la revolución tecnológica, aunque se puede ver con facilidad que los costes también han sido soportados injustamente por esas personas, como demuestra el incremento de leucemia en Sellafield. Esta política ha sido entronizada desde entonces en unos planes que afectan a zonas de elevado desempleo y permite que haya menos protección medioambiental con objeto de atraer a quienes crean empleo.

Los costes de cualquier proceso industrial potencialmente peligroso siempre son minimizados para situar la instalación en una zona pobre debido a varias razones:

- El precio del terreno es más bajo en esas zonas;
- Los problemas legales futuros serán minimalizados puesto que los pobres son menos capaces de emprender acciones legales;
- Las comunidades pobres requerirán menos compensación puesto que sus ganancias en un futuro potencial bajan debido a una muerte más temprana.

De modo que la metodología porcentual usada durante los análisis de costes-beneficios asegura que los costes del proceso en consideración recaerán injustamente en los pobres. Pero, ¿qué pasa con los beneficios? Las familias más ricas tienen un nivel de consumo más elevado y en consecuencia exigen más de los procesos que generan contaminantes medioambientales. Por ejemplo, una casa con un lavavajillas y calefacción central requerirá más electricidad, y por ello será responsable de una cuota mayor de los contaminantes resultado de la producción de energía. Así habrán recibido más beneficios de la producción de energía, pero probablemente hayan pagado menos de los costes.

#### *4.4.2 Problemas con el descuento*

Un problema clave con la toma de decisiones ambientales, según se identificó anteriormente, es que las acciones presentes tienen efectos duraderos en el futuro; esto es particularmente problemático en el caso de la energía nuclear, cuyos residuos serán peligrosos durante un futuro más amplio del que podemos incluir razonablemente en nuestra toma de decisiones. Con objeto de hacer elecciones cuando los beneficios y costes pueden producirse en diferentes momentos del tiempo, los que toman decisiones políticas usan un método conocido cuando calculan el valor actual, que consiguen descontando los valores del futuro al utilizar un factor de descuento basado en la tasa de interés monetaria.

En otras palabras, 1 £ (libra esterlina) invertida hoy produce 1,10 £ en el plazo de un año si la tasa de interés es del 10%. Así el valor actual de 1,10 £ recibido dentro de un año es de 1 £. Podemos encontrar el valor actual de cualquier cantidad de dinero  $x$  recibida dentro de un año con el cálculo:

$$x/(1+r)$$

donde  $r$  es la tasa de interés actual, llamada ahora “tasa de descuento”.

¿Cuál sería el valor de 1£ en dos años a una tasa de interés  $r$ ? Debido al interés compuesto su valor sería:

$$1£ (1+r) (1+r) = 1£ (1+r)^2$$

De donde el valor actual de  $x$  recibido dentro de dos años es:

$$x/(1+r)^2$$

Si seguimos el mismo modelo encontramos que el valor actual de beneficio neto en un momento recibido dentro de  $n$  años es

$$PV [B_n] = \frac{B_n}{(1+r)^n}$$

El valor actual de una corriente de beneficios netos  $[B_0, \dots, B_n]$  recibido durante un periodo de años se calcula como

$$PV [B_0, \dots, B_n] = \sum_{i=0}^n \frac{B_i}{(1+r)^i}$$

Donde  $r$  es la tasa de interés y  $B_0$  es el importe de beneficios netos recibidos inmediatamente.

Este método se usa para tener una idea más clara del valor actual de algo que producirá costes y beneficios futuros además de los actuales. Los valores de beneficios y costes para las generaciones futuras quedan muy afectados por el proceso de descuento, que tiene un horizonte temporal bastante limitado de modo que el valor actual de un beneficio o coste tiende a convergir en su límite más bajo de cero dentro de un periodo de tiempo finito y bastante corto. El proceso de descuento en sí mismo reduce costes y beneficios que se producen en el futuro lejano a virtualmente cero dentro de un tiempo finito. Como Hussien [2000: 329] determina para los beneficios:

*Cuando el horizonte temporal de un proyecto en consideración es bastante largo, como en el caso de muchos proyectos medioambientales, la diferencia entre tasas de descuento privada y social que está dentro de la franja del 3 al 4 por ciento es irrelevante. Eso se debe a que el descuento que reduce beneficios llega en el lejano futuro a virtualmente cero dentro de un tiempo finito, mientras que la tasa de descuento es positiva. Lo que importa es el mismo hecho de que se usa una tasa de descuento positiva.*

Lo mismo se aplica a los costes, de modo que el proceso de descuento reduce radicalmente la importancia de los costes de larga duración, de modo que la mayoría de los costes de la industria nuclear, que se pagarán en un futuro de miles de años, se suprimirán matemáticamente del análisis de coste-beneficio.

El proceso total de descuento implica que ganancias y pérdidas para la sociedad se valoran menos cuanto más distantes estén en el futuro. Mientras que la tasa de descuento, por pequeña que sea, es positiva (lo que implica que forrarse hoy siempre es preferible a forrarse mañana), el descuento siempre implicará un valor desigual de costes y beneficios a la larga. ¿Podemos justificar éticamente esto cuando estamos imponiendo costes a las generaciones futuras? Tomar en serio la exigencia de la equidad intergeneracional requeriría que usásemos una tasa de descuento de cero.

#### *4.4.3. El principio preventivo*

El principio preventivo sugiere que cuando estamos inseguros de los riesgos de determinado proceso industrial o de sus contaminantes no deberíamos permitir que prosiguiera hasta que estemos seguros de que es seguro. Este principio nunca se ha aplicado a la industria de energía nuclear con fines civiles. El motivo esencial de la falta de prevención fue que, a pesar de la novedad de los procedimientos que tenían entre manos, los físicos nucleares estaban convencidos que no suponían un riesgo para la salud pública, y también convencieron de ello a los que toman las decisiones políticas. Con todo, está claro a partir de los descubrimientos científicos presentados en otra parte de este informe que existen considerables dudas acerca de los efectos sobre la salud de los radionucleidos. Ciertas áreas de la investigación científica, en especial la biología celular y el estudio del sistema inmunológico, han hecho progresos tremendos desde el comienzo del programa de energía nuclear. Esto queda ilustrado de modo particular por el hecho de que el modelo de riesgos dentro del que opera actualmente el programa nuclear fue diseñado antes del descubrimiento del ADN. Dado ese nivel de inseguridad científica parecería aconsejable en interés de la salud pública aplicar el principio preventivo al funcionamiento de las plantas nucleares y evitar que suelten más emisiones radiactivas hasta que puedan demostrar de modo concluyente, y de acuerdo con los descubrimientos fisiológicos más recientes, que son seguras.

#### 4.4.4. *¿Quién carga con los costes?*

En respuesta a un desafío a las bases éticas de la energía nuclear con fines civiles y los cánceres provocados por emisiones autorizadas, los defensores de la energía nuclear han ofrecido comparaciones entre el número de mineros muertos como consecuencia del ciclo vital de producción energética en centrales energéticas alimentadas por carbón, con el número de ciudadanos muertos por cánceres consecuencia de las emisiones nucleares. Sin embargo, eso constituye una postura ética defectuosa. Los mineros están bien informados sobre el carácter peligroso de su empleo y lo aceptan a cambio de unas ganancias pecuniarias directas. Su situación no es la misma que la del adulto o niño que respira partículas radiactivas emitidas desde Sellafield sin saber que están en el aire, o sin beneficiarse directamente de su producción. Estas personas son, en efecto, meros espectadores y por ello tienen un estatuto moralmente distinto que el de los que se dedican a producir los contaminantes. La situación es más parecida a la de los habitantes de Londres que murieron por el miasma de niebla y humo producido por las centrales térmicas alimentadas con carbón y las plantas industriales. Una vez que se supo que existía riesgo para la salud como consecuencia de la quema sin regular de carbón, esas muertes se consideraron moralmente inaceptables, lo que llevó a la creación de zonas sin humo. Una postura moral igual de estricta necesita adoptarse con respecto a la industria nuclear y se adoptaría si los auténticos niveles de emisión y sus auténticos efectos sobre la salud fueran más ampliamente conocidos.

#### 4.4.5 *Valoración de los diferentes niveles de radiosensibilidad*

Se acepta como un hecho científico que no todos los sistemas humanos responden de modo similar a la radiación; que existen variaciones en los niveles de radiosensibilidad. Aproximadamente un 6% de la población es heterocigótica pues el gen ATM que hace que el sistema que identifica los daños del DNA y permite que tenga lugar la reparación es ineficiente: estas personas son significativamente más sensibles a la radiación. Se han identificado varios defectos genéticos más que crean subgrupos exquisitamente sensibles a la carcinogénesis de la radiación. Eso significa que un determinado nivel de exposición a la radiación ionizante representa un mayor riesgo para unas personas que otras o, planteado de otro modo, que un nivel de descarga autorizada que puede considerarse seguro para un ciudadano tiene altas probabilidades de hacer que otro ciudadano, más radiosensitivo, contraiga cáncer.

Esto supone un problema ético muy especial. En el caso de muchas predisposiciones genéticas, digamos la alergia a las nueces o el xeroderma pigmentosum, podemos razonablemente esperar que las personas que padezcan tales afecciones eviten las nueces o se mantengan lejos del sol. Sin embargo, los ciudadanos radiosensitivos en una sociedad moderna se enfrentan con dos problemas insalvables en términos de semejante autoprotección. Primero, desconocen su afección, pues no existen análisis médicos. En segundo lugar, incluso si fueran conscientes de su afección, no podrían hacer nada para evitar las emisiones de las plantas energéticas, que son emitidas sin advertencia y se difunden por aire y agua. El único mensaje a los

radiosensitivos sería el de John Gofman: “Si no puede soportar la radiación, manténgase lejos del medioambiente”. Nuevamente nos enfrentamos con el resultado de un sistema de riesgo que se apoya en el promedio. En este caso, se usa como base del modelo la radiosensibilidad media del sistema humano. Eso llevará inevitablemente a algunos miembros de la población especialmente radiosensitivos a encontrar que tienen elevadas posibilidades de contraer cáncer. Una vez que tenemos en cuenta la distinta radiosensibilidad de la población es difícil pensar en una alternativa moralmente aceptable que no sea crear modelos de riesgo que se basen en los riesgos para la salud de los ciudadanos más vulnerables.

#### 4.4.6 Problemas de fronteras

El procedimiento costes-beneficios y la filosofía utilitaria que lo apunala se basan en cálculos de satisfacción humana dentro de una determinada comunidad. Así, por ejemplo, todos los cálculos de dosis para los habitantes del Reino Unido referidos a la producción de energía nuclear se basan en la población del Reino Unido. Sin embargo, queda claro que la contaminación ambiental no reconoce fronteras nacionales. La contaminación de Sellafield se ha registrado en el mar del Norte y llevó a quejas de los gobiernos escandinavos. Un instituto de investigación de San Petersburgo encontró pruebas de que la fuente principal de contaminación del mar de Barents procedía de Sellafield, más que del submarino nuclear Kursk que se hundió allí. También se registro esa contaminación en lugares tan distantes como el norte de Canadá. El país más intensamente afectado por la contaminación del programa nuclear con fines civiles del Reino Unido es la República de Irlanda. Eso ha llevado a una frenética actividad política en un país que no tiene energía nuclear propia. El gobierno irlandés busca en la actualidad un arbitraje internacional bajo la Convención OSPAR sobre la contaminación marina. Mantiene justamente que un análisis costes-beneficios del funcionamiento de Sellafield puede suponer beneficios para el Reino Unido, pero los costes también son pagados por ciudadanos de la República de Irlanda que no reciben beneficios.

Así la metodología de justificación de la energía nuclear del Reino Unido no tiene en cuenta sus efectos más allá de las fronteras del Reino Unido y por ello, y para contar con una base ética válida, necesita tener en consideración también las consecuencias perjudiciales para los ciudadanos de otros países.

#### 4.4.7 De minimis y justificación por comparación con el ambiente natural

El comité ha considerado dos justificaciones para permitir las emisiones, llamémoslas argumento *de minimis* y argumento del “ambiente natural”. El argumento *de minimis* se basa en el principio legal de que la “ley no se ocupa de naderías”. Así, una exposición que se admite que produce el riesgo de, digamos, una muerte entre 100,000 personas expuestas a ella, con frecuencia se considera trivial y se compara con el riesgo mucho mayor de matarse en un accidente de coche o morir de cáncer después de toda una vida de fumar tabaco. Aunque estos argumentos se puedan usar para

minimizar el acceso de la ley por compensación en lo que se refiere a males triviales, el comité no cree que tengan ninguna base ética, y son básicamente pragmáticos. Pues si un loco se registrase en un hotel de Londres con una escopeta e informara a la policía de que tenía intención de matar a 60 personas (1 de cada 100,000) o incluso a una persona (1 de 6 millones), la sociedad esperaría de modo natural que lo detuvieran y lo encerrasen, mientras que la emisión de materiales radiactivos por plantas nucleares no conlleva esas penas. Ni tendría ningún impacto el argumento de costes-beneficios en las actitudes sociales hacia el hipotético loco. No se le permitiría, por ejemplo, disparar sólo a las personas que encontrara que eran unas viejas idiotas o incluso robar bancos dado que incluso los ladrones tienen derechos.

El argumento de que los riesgos de las plantas nucleares están muy por debajo de los del medio natural y en consecuencia en cierto modo son aceptables, está desprovisto de modo similar de una base adecuada. Pues entonces, que una rama cayera de un árbol y matase a una persona que pasaba caminando por debajo, se consideraría un Acto de Dios. Por otro lado, si alguien agarrara esa misma rama y la usase para pegar a alguien en la cabeza y lo matara sería asesinato. La emisión de materiales radiactivos capaz de producir daño e incluso la muerte no se puede justificar sobre la base de comparaciones con análogos naturales.

El comité señala también que la identificación epidemiológica de la radiación antropogénica que produce cáncer a partir de un supuesto punto de origen se apoya en la comparación estadística de los porcentajes de cáncer entre las personas expuestas a ella o no. El comité insiste en que el incremento general de la exposición a las radiaciones asociadas con la acumulación medioambiental de radionucleidos antropogénicos de plantas nucleares ha hecho imposibles tales comparaciones, pues ya no existe ningún control sin contaminar. El comité recomienda el empleo de métodos que se basen en valoraciones de la radiación de fondo asociados únicamente con los isótopos naturales a niveles que sólo existían antes del año 1900.

#### *4.5 Dosis colectiva*

El comité señala que en la actualidad la ICRP está considerando una proposición para abandonar el concepto de Dosis colectiva en la región de la dosis baja y remplazarlo por “Dosis controlable”, según el cual la protección pública se consideraría adecuada en tanto en cuanto el riesgo de la persona que más recibiera fuera aceptable. El comité cree que la aceptación por parte de la ICRP de que no existe un umbral referido a la dosis para una potencial mutación letal, lógica y éticamente exige cierta medida del daño colectivo y que, aunque pueda ser razonable emplear el concepto de Dosis controlable en el contexto de regular la exposición a la mano de obra, la Dosis colectiva deba mantenerse como medio de estimar el daño de los radionucleidos liberados al medioambiente por el camino que sea. Abandonar Dosis colectiva no es compatible con el Principio de justificación y no puede reconciliarse con la postura anterior de la ICRP de que... *el lejano futuro... debería tenerse en cuenta en la protección tanto de poblaciones como de individuos.* [Recomendaciones del ICRP para 1990, parágrafo 101].

Además, el uso de “persona más expuesta” en la metodología referida a dosis controlable se debería cambiar por el de “persona con mayor riesgo” para así incluir consideraciones de variación en la sensibilidad a la radiación. Por ejemplo, el feto o el niño pueden recibir una dosis más baja que la “persona más expuesta”, la cual podría ser un instalador de líneas de alta tensión o un campesino, pero el feto es mucho más sensible a la radiación y podría padecer enfermedades a niveles de exposición más bajos. Consideraciones similares se aplican a los individuos radiosensitivos.

#### *4.6. Conclusión*

En este breve capítulo el comité ha identificado que la contaminación del medio ambiente que es un inevitable efecto secundario de la energía nuclear con fines civiles, con el consecuente perjuicio para la salud humana, hace difícil, si no imposible, la justificación ética de la energía nuclear. Si la industria va a continuar dentro de un marco ético adecuado es necesario abordar unas cuantas cuestiones serias, y los que sufrirán la consecuencia en su salud necesitan ser informados y consultados en un grado mucho mayor de lo que lo han sido.

En muchos casos la destrucción del medio ambiente que horroriza a los ciudadanos que, sin embargo, encuentran difícil de invertir, es resultado del dominio intelectual universal de la ética del capitalismo, un sistema económico que para parafrasear a Oscar Wilde, sabe el precio de todo pero el valor de nada. Como señala Midgley, racionalmente ya no es un discurso adecuado para justificar la actividad humana. Sus limitaciones las hace claras la conclusión implícita en la toma de decisiones políticas referidas a que, mientras algunos niños morirán inevitablemente de leucemia como resultado de las descargas radiactivas, su número es “pequeño en términos absolutos” y en consecuencia no merece consideración. La bancarrota moral de tal justificación resulta aparente de un modo intuitivo. Si ampliamos nuestra idea de valor más allá de lo que existe dentro del sistema económico mundial dirigido por el crecimiento, se hace claro que lejos de ser demasiado barata para medirla, la energía nuclear con fines civiles es de hecho demasiado costosa para permitirla.

## 5

**La Caja Negra de la Evaluación de Riesgos  
La Comisión Internacional de Protección Radiológica***5.1 Las Cajas Negras de la Ciencia*

El comité adopta la postura de que la disonancia entre los modelos y las observaciones en el área de riesgos de radiación es actualmente tan grande que es necesario comenzar sin efectuar ninguna suposición respecto a las predicciones de los modelos científicamente aceptados, y observar todo el sistema con una nueva perspectiva. Habiendo examinado el método científico, vamos a examinar los orígenes de las creencias científicas.

Aunque los científicos puedan creer que la ciencia avanza a través del marco filosófico formal descrito en la Sección 3.1, en realidad es bastante menos racional. En los últimos veinte años, los sociólogos han comenzado a dirigir su mirada crítica hacia los científicos y su mundo real (en contraposición al teórico). En los campos de la sociología y la antropología social preguntas fundamentales sobre la objetividad llevaron, tras la Segunda Guerra Mundial, a examinar los orígenes de las creencias y la aplicación de los métodos reflexivos. No podemos escaparnos de nuestra cultura, alegaron los filósofos y los antropólogos. Lo que parecemos encontrar cuando observamos otras sociedades y culturas es en gran medida un reflejo de nuestra propia visión subjetiva. Y esta interpretación está tan arraigada en la manera que nosotros mismos pensamos o comprendemos el mundo, que lo que encontramos es únicamente nuestra propia interpretación de lo que estaríamos haciendo o pensando si nosotros fuéramos la persona que está siendo estudiada. Por ello, lo que hallamos es esencialmente lo que nosotros hemos colocado a través de nuestras suposiciones interpretativas.

Las primeras búsquedas de la objetividad a finales del siglo XIX vinieron tras las preguntas que surgieron debido los descubrimientos en el campo de la relatividad. Estas preguntas llevaron a la visión positivista lógica de que la ciencia era la descripción más objetiva del mundo físico si las formulaciones eran matemáticas. Esto fue así porque se creyó que de alguna manera se arrebataban “hechos científicos” a la Naturaleza y se elevaban a nivel de “leyes físicas”, como las Leyes del Movimiento de Newton. Sin embargo, un examen más reciente y atento del trabajo y estudio de los científicos y de cómo sus teorías y sus descubrimientos eventualmente se aceptan en su propia y más amplia comunidad, muestra que la ciencia no es tan objetiva como se ha descrito. Los “estudios de la ciencia”, tal y como se conoce a esta sociología, encuentran que la ciencia no está libre de la parcialidad e inexactitud que impregna todas las demás áreas del conocimiento, y además por las mismas razones. Los científicos son seres humanos como los no científicos. Y los hechos científicos no son los resultados incuestionables de forzar a la Naturaleza a revelar sus Verdades, sino que son contruidos de la integración de múltiples y diferentes piezas, actores, máquinas y procedimientos, defectuosas, parciales, inexactas o imprecisas.

Tras un análisis de la evidencia disponible, el comité halló que el modelo de desarrollo científico de Latour a través de la teoría de la encapsulación de “cajas negras” es muy relevante para la investigación. Latour [1987] halla que las verdades científicas no son inexpugnables, ni finales, ni están siempre libres de algún componente que se haya derivado de fuentes más sucias que la misma Naturaleza. Sus modelos sugieren que lo que se acepta en cualquier periodo de la historia como una visión científica del mundo consiste en un sistema de “cajas negras”. Estas son encapsulamientos de teorías previas que han sido usadas como componentes individuales en la comprensión e interpretación de los nuevos descubrimientos. Y de lo más significativo, él halla que a medida que el tiempo pasa, y más conocimiento es incluido en estas cajas negras, se vuelve cada vez más difícil para los científicos el abrirlas o el atacar el complejo sistema de conexiones que mantienen su status.

La ciencia que se encarga de evaluar los riesgos de la radiación es exactamente una de estas cajas negras. Se construyó durante una atmósfera de secretos y de control de la Guerra Fría, sobre todo por físicos (financiados por militares) en una época anterior al descubrimiento del ADN y cuando muchas de las respuestas biológicas de las células vivas a la radiación eran desconocidas. El cuerpo mayoritariamente responsable de la construcción, desarrollo y mantenimiento actual del modelo que define la caja negra del riesgo de radiación es el ICRP. El comité cree que un análisis breve de la historia, estructura y composición del ICRP es necesario para comprender la naturaleza y procedencia de los modelos que actualmente apuntalan los modelos de riesgo de radiación adoptados en la legislación.

### *5.2 Procedencia histórica de los modelos radiológicos del ICRP para exposiciones internas y externas*

El ICRP declara que sus orígenes se fundaron en el Comité Internacional de Protección de Rayos-X y Radio de 1928. La verdad es que el ICRP se desarrolló por la necesidad, en 1945, de establecer un cuerpo que estudiara los riesgos de la radiación para aconsejar y tranquilizar a aquellos que estaban preocupados por las nuevas exposiciones a la radiación tras el desarrollo y las pruebas de las bombas nucleares en los Estados Unidos. El precursor inmediato del ICRP fue el Consejo Nacional de Protección de Radiación de Estados Unidos (NCRP). En 1946 el Gobierno de los Estados Unidos, tras haber probado la bomba y haberla usado sobre Japón, claramente reconoció la delicada naturaleza de la ciencia nuclear. Prohibió la posesión privada del material nuclear y creó la Comisión de Energía Atómica (AEC por sus siglas en inglés) para administrar el área. Al mismo tiempo, se formó el NCRP restableciendo el Comité Asesor sobre Protección de Rayos-X y Radio de Estados Unidos. Este fue un periodo en el que el desarrollo de la bomba nuclear, más que los rayos-X médicos, era el área en la que podían ocurrir la mayoría de las exposiciones. La profesión médica había establecido originalmente el comité para que se le aconsejara sobre la protección de la radiación. Ahora que existía una nueva fuente de riesgo que involucraba a los militares, al gobierno, y a compañías privadas con contratos de investigación, era claramente necesario establecer rápidamente un cuerpo con suficiente credibilidad que

asegurara ser la más elevada autoridad en riesgos de radiación. Debido a que descubrimientos recientes habían mostrado que la radiación ionizante causaba mutaciones genéticas en las moscas de la fruta (implicando un riesgo similar para las personas), existía una necesidad imperiosa de revisar los límites existentes para la exposición a los rayos-X y extender éstos para los nuevos riesgos por rayos gamma externos causados por la investigación del desarrollo de las armas y por las exposiciones a las pruebas de bombas nucleares. También existía una necesidad de desarrollar límites de exposición para la radiación interna por las huestes de nuevos radioisótopos que estaban siendo descubiertos, producidos y manejados por trabajadores, y vertidos al medio ambiente. Existe actualmente amplia evidencia de que el NCRP se encontraba bajo presión de la AEC para fijar unos límites de exposición que no causarían bloqueos en la investigación y en el desarrollo.

El NCRP tenía ocho sub-comités que analizaban diversos aspectos del riesgo nuclear, pero los dos más importantes eran el Comité Uno, que trataba los límites de radiación externa y era dirigido por G. Failla, y el Comité Dos, sobre los riesgos de la radiación interna dirigido por Karl Z. Morgan, médico jefe de Oak Ridge. Tras lo que ahora parece que fueron negociaciones con la AEC sobre límites de exposición aceptables, el NCRP había establecido sus límites de exposición externa para 1947. Estos fueron de 0.3 rem (3 mSv) por semana, una reducción del estándar previamente existente de 0.7 rem (7 mSv) por semana. De pasada, queremos recalcar que este valor es 20 veces mayor del que se acepta hoy día (por ejemplo en la Directiva del Euratom de Estándares Básicos de Seguridad) para trabajadores y más de 1000 veces mayor del que se acepta para el público general.

A pesar de haber llegado al acuerdo de esta cifra por el Comité Uno de Failla (para radiación externa) en 1947, el informe completo del NCRP no se publicó hasta 1953. La razón de este retraso fue que el Comité Dos de Morgan estaba teniendo muchas dificultades para llegar a un consenso sobre los valores y métodos que pudieran ser fácilmente aplicados para determinar las dosis y los riesgos causados por radioisótopos muy diferentes que podrían convertirse en fuentes internas de irradiación a órganos y células del interior del organismo. Parte de esta dificultad tenía que ver con la falta de conocimiento en esa época de las concentraciones y de las afinidades de los radioisótopos por los diversos órganos y sus células constituyentes. Parte de la dificultad también debe haber sido el problema de aplicar los conceptos de promedio implícitos en la definición de la dosis (es decir, en las mismas unidades) a la distribución de la densidad de energía en estructuras no-uniformes. En un momento dado, el NCRP se cansó de esperar a la resolución de estos problemas y en 1951, su comité ejecutivo terminó de sumariamente las deliberaciones del Comité Dos e insistió que el informe sobre los emisores internos fuera preparado para su publicación, posiblemente con argumentos de que era necesario una guía sobre los riesgos. No obstante, el informe final no se publicó hasta 1953.

Este es el momento en el que se selló la caja negra del riesgo de la radiación. Su funcionamiento interno había sido construido bajo presión para que se desarrollara rápidamente una metodología conveniente para definir la exposición. Después de la utilización de instrumentos de medida de la ionización como los contadores Geiger y

las cámaras de ionización de gas, quizás fuera natural que el nuevo sistema cuantificara la dosis como energía por unidad de volumen, aunque las primeras medidas eran de ionización y no de energía (Roentgens). Las unidades de energía eran el Rad y no el Rem, ahora traducidas a los Grays y los Sieverts, pero estaba claro incluso entonces que estas unidades y el enfoque de la energía por unidad de volumen no eran aplicables a menos que el sistema que estuviera siendo irradiado fuera verdaderamente uniforme. El modelo no puede tratar con pequeños volúmenes ni con dosis no homogéneas, y por esta razón, no es seguro para ser aplicado en el caso de la radiación interna. Este punto se desarrollará más adelante. Pero el problema actual es que ésta es la caja negra para los riesgos de radiación que representa el modelo usado por el ICRP. Se desarrolló por el NCRP. El Presidente del NCRP, Lauriston Taylor, jugó un papel decisivo en el establecimiento de una versión internacional del NCRP, quizás para desviar la atención de que el NCRP estaba asociado con el desarrollo de la tecnología nuclear en los Estados Unidos, y quizás también para sugerir que existía un consenso independiente internacional sobre los factores de los riesgos de la radiación, el nuevo cuerpo se denominó la Comisión Internacional para la Protección Radiológica.

Taylor era miembro del comité ICRP y Presidente del NCRP al mismo tiempo. Los comités Uno y Dos del NCRP se duplicaron en el ICRP con los mismos presidentes, Failla y Morgan. La compenetración del personal entre estos cuerpos sentó un precedente para un movimiento similar de personal entre las agencias de riesgo de la actualidad. El Presidente actual del ICRP es también el Director del Panel Nacional de Protección Radiológica del Reino Unido (NRPB). Las dos organizaciones tienen más personal en común, y existe también solapamiento entre ellos y UNSCEAR y el comité BEIR VII. Esto no ha impedido al NRPB el afirmar al regulador del Reino Unido, la Agencia Medioambiental, que UNSCEAR y el ICRP están “constituidos totalmente de manera separada”, una afirmación que la Agencia Medioambiental aceptó. Por lo tanto, la credibilidad de las afirmaciones sobre el riesgo es falsamente asumida por organizaciones que citan a otras organizaciones, pero puede verse como la consecuencia del hecho de que todas tienen sus orígenes en el mismo desarrollo del mismo modelo: el proceso de posguerra del NCRP/ICRP. Esta caja negra nunca ha sido adecuadamente abierta o examinada. La historia completa y legible del desarrollo de los estándares de riesgo de radiación puede encontrarse en Caufield, 1989. El mismo Taylor ha descrito estos desarrollos con cierto detalle [Taylor, 1971] y, en una entrevista sobre el desarrollo de los riesgos de radiación en el período de la posguerra, Morgan, que abandonó tanto el NCRP como el ICRP, dijo de estas organizaciones y de sus satélites, “me siento como un padre que se avergüenza de sus hijos”.

En este informe el interés principal del comité ECRR no es el criticar al ICRP, sino simplemente el colocar el desarrollo contemporáneo del modelo de riesgos de la radiación de bajo nivel en un contexto histórico. El comité opina que este enfoque facilita la comprensión de cómo se ha podido llegar a una discrepancia tan amplia entre la teoría y las observaciones.

*5.3 Críticas al ICRP y a su metodología efectuadas a la unidad STOA del Parlamento Europeo en febrero de 1998.*

Hubo cuatro áreas principales de crítica en esta reunión. Sin embargo, las actas se escribieron de manera inadecuada por los organizadores [Assimakopoulos 1998]. Están descritas en la Tabla 5.1. Las críticas sobre el modelo de riesgos basado en Hiroshima descritas por Busby [1998] se muestran en la Tabla 5.2.

**Tabla 5.1** Críticas a los modelos del ICRP de bajas dosis efectuados en la reunión del Parlamento Europeo en febrero de 1998.

<b>Crítica</b>	<b>Autor/Presentador</b>
1. Error en basar el modelo de riesgos en Hiroshima porque el estudio y los grupos de control no eran representativos de una población normal.	Prof. Alice Stewart
2. La base del ICRP sobre la evaluación de riesgos no es democrática y es parcial por sus miembros y la procedencia histórica del comité.	Dra Rosalie Bertell
3. Hiroshima y todas las otras bases de los modelos de riesgo son incapaces de darnos información sobre los riesgos por exposición interna debido al promediado y otros errores implícitos en las unidades de exposición.	Dr Chris Busby
4. El modelo de riesgo basado en Hiroshima no incluyó la contribución por exposición interna por lluvia radiactiva o contaminación residual.	Varios
5. Las mismas unidades de exposición (Sieverts) contienen valores de juicio inapropiados y no son unidades físicas.	Dr David Sumner

**Tabla 5.2** Fallos del estudio de Hiroshima en explicar o predecir consecuencias de la exposición.

<b>Mecanismo del fallo</b>	<b>Notas</b>
Controles inapropiados	Tanto el grupo estudiado como los controles fueron expuestos a irradiación interna por la lluvia radiactiva
Extrapolación de altas dosis a bajas dosis	Las células mueren a altas dosis, mutan a bajas dosis
Extrapolación de agudo a crónico	Variaciones en la sensibilidad de la célula tras exposiciones anteriores
Extrapolación de externa a interna	La externa da dosis homogéneas (trayectorias simples) mientras que la interna puede dar altas dosis (trayectorias múltiples o secuenciales) a células cercanas a la fuente
Suposición de una relación lineal sin umbral	Claramente falso
Extrapolación de la población japonesa a la mundial	La diferente susceptibilidad de las distintas poblaciones está bien establecida
Extrapolación de supervivientes de guerra	Seleccionados los supervivientes de guerra por resistencia
Comenzó muy tarde y no incluyó las primeras muertes	El total no es exacto
Excluyó las enfermedades distintas del cáncer	El deterioro total a la salud se ignora para exposiciones posteriores
El daño genético se modeló únicamente como anomalía extrema	No se incluyen efectos sutiles, se ignoran los efectos sobre el cociente de sexos en las tasas de nacimiento

## 6

**Radiación Ionizante: Unidades y Definiciones en el sistema del ICRP y extensiones del ECRR***6.1 Admisión del ICRP de deficiencias en el modelo*

Antes de explicar el sistema de cuantificación de la dosis que se usa en su modelo, el ICRP admite la posibilidad de los errores probablemente asociados con su uso, que también cita el informe del ECRR. Las recomendaciones de 1990 del ICRP [ICRP, 1990] afirman:

*(17) Históricamente, las cantidades utilizadas para medir la “cantidad” de dosis de radiación ionizante ha estado basada en el número total de eventos ionizantes en una situación definida, por la cantidad total de energía depositada, usualmente en una cantidad de masa definida del material. Estos enfoques omiten las consideraciones de la naturaleza discontinua del proceso de ionización, pero están empíricamente justificados por la observación de que las cantidades totales (con ajustes para los diferentes tipos de radiación) se correlacionan bastante bien con los resultantes efectos biológicos.*

*(18) Los desarrollos futuros bien podrían mostrar la conveniencia del uso de otras cantidades basadas en la distribución estadística de eventos en un pequeño volumen de material que correspondiese a las dimensiones de las entidades biológicas tales como el núcleo de la célula o su ADN molecular. Mientras tanto, sin embargo, la Comisión continúa recomendando el uso de las cantidades macroscópicas.*

Ante esto, el comité quiere destacar que la justificación del ICRP en (17) está basada en experimentos de irradiación externa.

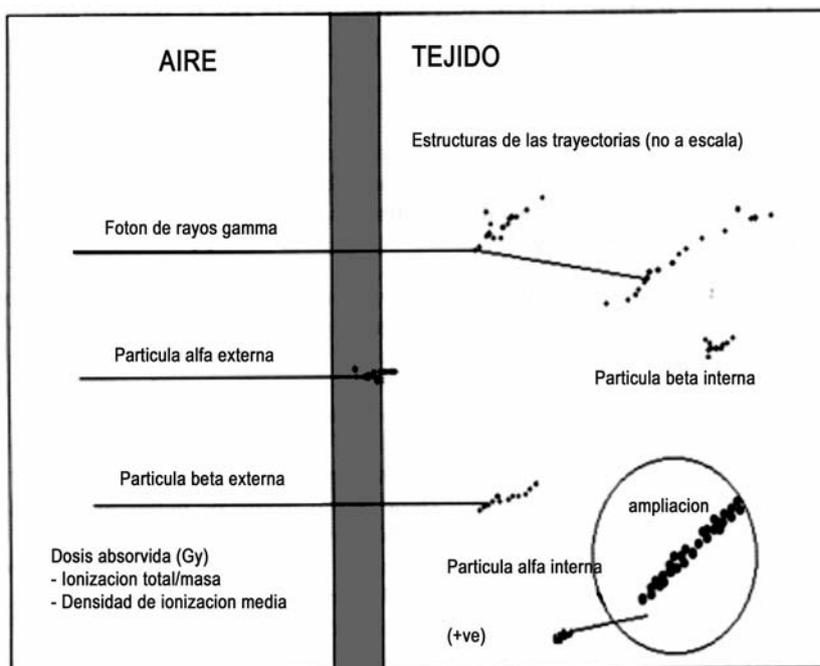
*6.2 Introducción al sistema de dosimetría básico*

La radiación causa daños al tejido vivo mediante la ionización de los átomos y moléculas que constituyen sus células. La Figura 6.1 describe esquemáticamente la interacción de los tres tipos principales de radiación ionizante con la materia.

El proceso de ionización es aquel en el que se rompen las uniones que sustentan a los átomos constituyentes de las moléculas del tejido los unos con los otros. Los fragmentos ionizados rotos pueden reagruparse pero también pueden reaccionar con otras moléculas para formar nuevos materiales reactivos que pueden ser dañinos para la célula. Si ocurre el daño celular y no se repara adecuadamente, esto puede evitar que la célula sobreviva o que se reproduzca, o puede dar como consecuencia una célula viable pero alterada.

La energía necesaria para romper uniones en las moléculas biológicamente importantes varía con la unión, pero generalmente se encuentra entre 6 y 10 electronvoltios en el caso de las grandes moléculas biológicas como el ADN o el ARN. Por lo tanto la energía disponible en una simple desintegración de 650 keV del

isótopo Cs-137 es, en principio, suficiente para causar la rotura de unas 65,000 uniones de dichas moléculas.



**Figura 6.1** La interacción de la radiación ionizante con la materia para producir moléculas ionizadas

Si una gran fracción de las células que forman un órgano son destruidas se observará un efecto global en la función del órgano y en la salud del organismo. El modelo del ICRP distingue entre dicho daño grave “no-estocástico” o determinístico y el daño causado por el desarrollo probabilístico o estocástico de efectos como consecuencia de la adquisición de alteraciones dañinas pero que logran sobrevivir. En este informe la principal preocupación del comité no son las consecuencias inmediatas globales de una irradiación aguda de alta dosis, sino los efectos estocásticos tras una irradiación de baja dosis. Se puede esperar que la probabilidad de cáncer resultante de la radiación crezca al incrementarse la dosis a cada célula individual impactada hasta el nivel en el que la célula no pueda soportar el daño y muera.

Por esta razón, es importante enfatizar que es la dosis a la célula individual el parámetro de interés. En el caso de una exposición a una radiación interna o no distribuida de manera isotrópica, es improbable que la dosis del tejido estimada de manera macroscópica refleje de manera adecuada las dosis recibidas por las células individuales. Dicho de otra manera, el promedio de energía transferida a una determinada masa de tejido puede sugerir una baja dosis mientras que en realidad toda la energía podría haber sido transferida a una muy pequeña parte del tejido. En ese

caso algunas células recibirían una gran dosis mientras que la mayoría no recibirían prácticamente nada. Por ello, dependiendo de la severidad de la dosis, el límite entre los efectos determinísticos y estocásticos depende de la masa del tejido que absorbe la energía.

Esto tiene implicaciones para, entre otras cosas, la irradiación del feto por partículas internas. En el caso de que una célula irradiada se altere en vez de morir, el resultado es muy diferente. A pesar de la existencia de mecanismos de reparación celular y, en todo el organismo, otros sistemas de vigilancia para la eliminación de dichas células, los clones de las células que han sido modificadas mediante la radiación tendrán más probabilidad que la célula original de adquirir el conjunto de cambios genéticos necesarios para causar una reproducción incontrolada. Esto puede dar como resultado la manifestación de una afección maligna, un cáncer. Puede también causar un efecto de detrimento en la eficiencia del órgano o del sistema al que pertenece la célula, causando un empeoramiento de la salud del individuo. La severidad del cáncer no es afectada por la dosis. A este tipo de daño se le llama “estocástico” que significa “aleatorio o causado por factores debidos al azar”.

Para el ICRP, sin embargo, los únicos efectos finales sobre la salud que se espera que ocurran en poblaciones expuestas a radiación ionizante son incrementos en la incidencia del cáncer en aquellos individuos expuestos, y enfermedades hereditarias en sus descendientes.

Puede ser que el daño aleatorio al material genético de muchas células de un órgano cause una pérdida de la eficiencia del órgano. Tales efectos se observarían clínicamente muchos años tras la exposición original y podrían estar causados por cambios en la eficiencia de las células descendientes de las células originalmente expuestas. Por ejemplo, podría obtenerse una disfunción no-cancerosa de la glándula tiroides tras una exposición a Yodo radiactivo. Un resultado como éste no se clasificaría fácilmente como determinístico o estocástico y no se trataría en el sistema de riesgo usado por el ICRP. Sin embargo, el comité cree que tales efectos deberían reconocerse y cuantificar sus riesgos en la media de lo posible, ya que representan un sufrimiento considerable de las poblaciones expuestas que no se reconoce actualmente. Tales efectos generales se podrían denominar “envejecimiento no específico” pero debemos resaltar aquí que este concepto no debe identificarse con la idea de “acortamiento de la vida” utilizada por varias agencias de riesgo para examinar las implicaciones morales de una muerte prematura por cáncer. Si ocurre un daño en los genes de las células cuyas funciones son transmitir la información genética a las generaciones subsiguientes, entonces estas alteraciones pueden llegar a expresarse en la descendencia de la persona expuesta. Dichos efectos se denominan “hereditarios”.

Finalmente, debemos enfatizar que cualquier daño genético que afecte al conjunto de genes humano permanece ahí hasta que se pierde por la muerte del portador antes de reproducirse. Por ello, los daños heredables se expresarán siempre, o bien en el individuo expuesto o bien en alguno de sus descendientes, hasta que se pierdan a través de la muerte del individuo sin descendencia.

### 6.3 El enfoque del comité para cuantificar el riesgo: ¿pesar la dosis o pesar el riesgo?

*\*pesar: termino matemático que consiste en dar más peso (importancia) a algunas cantidades. Ponderar.*

Tal y como se admite en el preámbulo del ICRP (ver párrafo 6.1), la magnitud de interés en la valoración del riesgo por radiación es la densidad de energía de ionización en la célula irradiada. El ICRP aproxima esto como una cantidad promedio, la dosis absorbida (definida más abajo). Esta densidad de energía absorbida (dosis) es pesada dos veces por el ICRP para permitir variaciones de la efectividad biológica y la sensibilidad de los diferentes órganos. La unidad final de dosis utilizada en la protección de la radiación por el ICRP es una extensión compleja de la dosis absorbida básica. Las unidades, Sieverts, que están tabuladas para tipos particulares de regímenes de exposición, es una mezcla de unidades físicas de densidad de energía promedio y juicios de valor sobre las consecuencias más probables sobre la salud basadas en estudios animales, epidemiología, la naturaleza física de los tipos de radiación, la sensibilidad de los órganos, etc. Originalmente, el ICRP incluyó la posibilidad de extender este sistema de pesado de la cantidad física fundamental a consideraciones distintas de la calidad de la radiación y de la sensibilidad de los órganos. El ICRP señala en 1990:

*En formulaciones previas, se hicieron provisiones para posibles factores de pesado diferentes del pesado de la radiación y de los factores de pesado de los tejidos. El producto de estos otros factores de pesado no especificados se denominó N.*

[ICRP 1990 párrafo 30]

En su momento el ICRP eligió desplazar las variaciones del daño asociado a los diferentes tipos de exposición y fraccionamientos temporales fuera de las dosis calculadas y a sus factores de riesgo publicados para cánceres fatales —en otras palabras, la idea de modificar las unidades de la dosis se abandonó en favor de modificar los factores de riesgo por unidad de dosis. Esto sugirió (de manera equívoca) que las unidades de la dosis equivalente tenían un significado fundamental o físico. Para tener en cuenta las exposiciones cualitativamente diferentes a nivel celular asociadas con fuentes puntuales internas de radionucleidos el ECRR se enfrentó al problema de si modificar o reestructurar completamente el esquema del ICRP. El comité decidió que, aunque lo preferible sería comenzar desde principios iniciales y desarrollar un modelo en el que los eventos de ionización a nivel celular se describieran adecuadamente, en una primera instancia era necesario tener un sistema simple en el que los cálculos históricos de exposición basados en el modelo del ICRP pudieran ser ajustados para proporcionar una información más adecuada sobre los efectos nocivos sobre la salud.

El ECRR adopta la postura de que los factores de pesado usados por el ICRP para permitir diferencias en la efectividad biológicas de las radiaciones, y aquellos para tener en cuenta la sensibilidad de los órganos, no son cualitativamente diferentes de los factores de pesado para tener en cuenta los diferentes fraccionamientos de la dosis de radiación o las diferentes habilidades de varios isótopos, partículas o tipos de contaminación para causar mutaciones. Consecuentemente, El ECRR propone

resucitar y emplear el factor de pesado N del modelo original del ICRP. Este enfoque tiene la gran ventaja de que aunque los nuevos riesgos de las dosis de radiación de bajo nivel por exposición interna o regímenes de exposición fuera de lo común puedan ser ligeramente mayores que las supuestas por el ICRP, no existe una gran necesidad de alterar los marcos legales actuales en relación a las dosis máximas permisibles. Son las mismas dosis las que se calcularán de manera diferente. Por lo tanto, el ECRR ha desarrollado una variedad de factores de aumento del riesgo para varias exposiciones que han sido incorporados dentro del **Factor de Pesado de Aumento del Riesgo N**, que serán descritos algo más abajo.

#### 6.4 Dosis Absorbida y Dosis Equivalente

La cantidad fundamental de dosimetría en el modelo radiológico del ICRP es la **Dosis Absorbida**, D. esta es la energía absorbida por unidad de masa, y su unidad es actualmente el Julio por Kilogramo, o Gray (Gy). La primera unidad que se utilizó fue el Rad. Cien Rads equivalen a un Gray.

$$D = \Delta E / \Delta M$$

donde D es la dosis absorbida en Grays, M es la masa de tejido en el que la dosis es absorbida en kilogramos y E es energía en Julios. Debido a que en la naturaleza existen diferentes tipos de radiación ionizante, con diferentes capacidades de ionizar tejidos, fue necesario tener esto en cuenta mediante el pesado de la dosis absorbida por un factor que diferenciase el poder de ionización de la radiación. El ICRP utilizó el término **Dosis Equivalente** como su unidad fundamental de protección radiológica, y la definió como la "dosis absorbida promediada en un tejido u órgano (en vez de en un punto) y pesada por la calidad de la radiación de interés". El factor de pesado para este propósito se define como el **factor de pesado de la radiación**  $w_R$  y se elige según el tipo y energía de la radiación incidente en el cuerpo o, en el caso de fuentes internas, emitida por la fuente. La dosis absorbida pesada final se denominan la **Dosis Equivalente** de un tejido u órgano y sus unidades son los **Sieverts**. 1 Sievert es aproximadamente equivalente a 100 rem, la unidad anterior.

La dosis equivalente H de un tejido T viene dada por la expresión:

$$H_T = \sum_R W_R D_{T,R}$$

donde  $D_{T,R}$  es la dosis absorbida promediada en el tejido u órgano T, debido a la radiación R. La unidad de dosis equivalente se establece por el ICRP como el Julio por Kilogramo, pero los valores de los factores de pesado se escogen por el comité del ICRP y por lo tanto la ecuación no está basada en la física sino que contiene juicios de valor humanos sobre la efectividad relativa de las diferentes radiaciones. Por ejemplo, una absorción real media de 1 Julio por kilogramo puede ser pesada de tal manera que

aparezca tabulada como 20 Julios por Kilogramo en el caso de exposiciones a partículas alfa. Esta elección es efectuada por el comité.

Los valores de los factores de pesado de la radiación  $w_R$  fueron elegidos por el ICRP para representar los valores medios de la **efectividad biológica relativa (RBE en inglés)** de un tipo de radiación ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ) comparada con otra. La RBE se tomó como el cociente inverso de las dosis absorbidas que producían la misma intensidad de un resultado biológico definido. Los valores de  $w_R$  son aproximadamente equivalentes a la cantidad **Transferencia Lineal de Energía (LET)**, una medida de la densidad de ionización a lo largo de la trayectoria de la partícula ionizante o la trayectoria del electrón producida tras la absorción de un fotón. El ICRP eligió referenciar toda la radiación a los efectos producidos por los rayos-X y rayos gamma de todas las energías a los que dieron a un factor de pesado de unidad (1.0).

Cuando la radiación que está siendo considerada se compone de más de un tipo, entonces la dosis absorbida debe ser subdividida en bloques, cada uno de ellos con su propio valor de  $w_R$ , para después sumarlos y obtener la dosis equivalente total. Los factores de pesado de la radiación elegidos por el ICRP se dan en la Tabla 6.1. En general, estos factores de peso se escogieron observando la efectividad en producir muerte celular *in vitro* y se supuso que la efectividad mutagénica *in vivo* seguiría una relación similar.

**Tabla 6.1** Factores de Pesado de la Radiación del ICRP.

Tipo de radiación	Factor de pesado de la radiación $w_R$
Rayos X, y rayos Gamma, todas las energías	1
Electrones (partículas beta)	1
Partículas alfa	20
Neutrones y protones	Varía con energía de 5 a 20

Ha llegado a conocimiento del comité que sugerencias internas del propio ICRP efectuadas en los años 80 de adoptar factores de pesado de 2 para el Tritio y de 5 para los emisores Auger no fueron adoptadas debido a las implicaciones que esto tendría para la industria nuclear. El comité ha adoptado factores de pesado de unidad para estos tipos de exposición.

Existe una dificultad añadida en la asignación de un factor de calidad de radiación de la unidad a todos los rayos-X y los rayos gamma. Mientras que los rayos-X médicos normalmente se miden en Roentgens en el aire a la entrada de la piel (una parte del cuerpo, con localización específica), la radiación gamma se mide como dosis a la médula ósea de todo el organismo. La dosis a la médula ósea por los rayos-X médicos puede ser significativamente menor que la dosis a la piel. Por ejemplo, la dosis a la piel por rayos-X médicos en el pecho puede ser de 0.5 mSv, con 0.3 mSv de dosis al tejido blando y 0.03 de dosis a la médula ósea. Esta absorción diferencial de los rayos tiene que ver con la nitidez de la imagen. En el caso de rayos gamma de alta energía normalmente se considera que la dosis es la misma para la piel, el tejido

blando y la médula ósea. No puede usarse para efectuar imágenes de órganos internos. Es por ello que si se está considerando los riesgos asociados a la leucemia fatal, por ejemplo, una dosis de rayos gamma de alta energía de 0.5 mSv comportaría un riesgo mayor que una dosis de rayos-X médicos en el pecho de 0.5 mSv (esta última es también una dosis de cuerpo parcial).

*6.5 El nuevo sistema del ECRR - se tiene en cuenta la respuesta biológica en la célula y otros factores - la Dosis Equivalente Biológica*

Antes se señaló que en la formulación original del ICRP se hicieron provisiones para la extensión del enfoque de los factores de pesado, para tener en cuenta un número cualquiera de aspectos de los regímenes de exposición a radiación que pudieran incrementar o disminuir la eficiencia con la que la radiación causa muerte celular, mutación o un detrimento de la salud en el organismo. El ECRR propone utilizar este enfoque para tener en cuenta un número de factores que han emergido a través de descubrimientos epidemiológicos y teóricos que han sido efectuados desde que se desarrolló el modelo del ICRP. La evidencia de la existencia del incremento de los riesgos asociados con dichas exposiciones se describe en los Capítulos 10 a 12. Por ello el ECRR define la cantidad **dosis equivalente biológica** como el producto de la dosis equivalente y el nuevo **factor de pesado de riesgo biológico N**, que puede ser fraccionario.

La dosis equivalente biológica B en un tejido T resultado de una exposición específica E de calidad R viene dada por la expresión:

$$B_{T,E} = \sum_R N_E H_{T,R}$$

donde  $H_{T,R}$  es la dosis absorbida promediada en el tejido u órgano T, debido a la radiación R, y  $N_E$  es el factor de pesado del incremento del riesgo para la exposición específica E.

$N_E$  está compuesto de varios factores de incremento del riesgo asociados con diferentes procesos que conducen a mutaciones genéticas y otro tipo de daños biológicos relevantes. Para cada tipo de exposición por cada fuente interna S se adoptará un pesado para el riesgo asociado con dicha exposición. Este pesado está constituido por factores biofísicos y bioquímicos que son multiplicativos, ya que probabilísticamente se consideran factores binomiales no-independientes que actúan sobre el mismo mecanismo (mutación del ADN). Por lo tanto:

$$N_E = \sum W_J W_K$$

en el caso de J aspectos biológicos diferentes de la exposición específica y K diferentes aspectos de la exposición interna que el comité cree que acarrearán un aumento del riesgo o del daño.

Los componentes del factor de pesado del incremento del daño total  $N$  se denominan **factores de riesgo biofísicos**  $W_J$  y **factores de riesgo bioquímicos isotópicos**  $W_K$  y estos se proveen para algunos tipos de exposición e isótopos en las Tablas 6.2 y 6.3. En el caso de que la fuente de exposición  $S$  involucrara incrementos a través de más de un aspecto de riesgo, estos se tienen en cuenta de una manera multiplicativa mientras que la fuente y la exposición (secuencia de probabilidad binomial) que conduzcan a la mutación sea la misma. Por ejemplo, el Sr-90 se une a los cromosomas, pero debido a que también es un átomo de desintegración de segundo evento, lleva un incremento de 30 debido a  $W_J$  y un incremento de 10 debido a  $W_K$  (afinidad por el ADN), resultando en un incremento total de 300. En el caso del Sr-90, la Tabla 6.3 también muestra el incremento del riesgo por absorción interfase. Sin embargo, esto se considera como una exposición diferente y no se incluye en el cálculo de  $N_E$ , sino que se añade en el momento del cálculo de  $B$ . Si el daño por Sr-90 es a través de una transformación de barrera a Y-90 (por ejemplo el Sr-90 entra en un sistema como un ión divalente pero se transforma en un Y-90 trivalente y se acumula por una pérdida de transporte reflexivo) entonces sólo se usan los factores de riesgo apropiados a esta exposición, por ejemplo, en el caso de querer establecer la dosis al tejido cerebral.

**Tabla 6.2** Factores de riesgo biofísico  $W_J$  para exposiciones en el rango de las bajas dosis.

Tipo de exposición	Factor $W_J$	Notas
1. Externa aguda	1.0	
2. Externa prolongada (ver 3)	1.0	No se asume una moderación de la dosis
3. Externa: 2-impactos en 24 horas	10 a 50	Tiene en cuenta la intercepción de la reparación
4. Desintegración simple atómica interna	1.0	Por ejemplo Potasio-40
5. Segundo evento atómico interno	20 a 50	Depende de secuencias de desintegración y dosis
6. Auger o Coster-Kronig interna	1 a 100	Depende de la localización y la energía
7. Partícula insoluble interna	20 a 1000	Depende de la actividad, tamaño de la partícula y dosis*

*\*Tamplin y Cochran (1974) dieron un incremento de la dosis en el caso de partículas calientes de óxido de Plutonio tan alto como 115,000.*

**Tabla 6.3** Factores de incremento bioquímico e isotópico específicos internos  $W_K$ 

Isótopo o clase	Factor $W_K$	Mecanismo o efecto incrementado
3-H; Tritio	10 a 30	Transmutación y dosis locales; unión al hidrógeno; amplificación enzimática
Cationes de equilibrio iónico, por ejemplo K, Cs, Ba, Sr, Zn	2 a 10	Concentración local por absorción iónica interfase: depende del efecto considerado
Fijación al ADN, por ejemplo Sr, Ba, Pu	10 a 50	Disrupción de la estructura del ADN primaria, secundaria y terciaria
14-C	5 a 20	Transmutación y amplificación enzimática
35-S, 132-Te	10	Transmutación y amplificación enzimática; unión al hidrógeno
Buscadores de enzimas y coenzimas, por ejemplo Zn, Mn, Co, Fe	10	Amplificación enzimática
Gases nobles liposolubles, por ejemplo Ar-41, Kr-85	2 a 10	Depende del efecto considerado
Series de transmutación de barrera, por ejemplo Sr-90 - Y-90	2 a 1000	Depende del efecto considerado

#### 6.6 Teniendo en cuenta la sensibilidad de los órganos: la Dosis Efectiva

La diana crítica para la radiación ionizante es la célula individual. Los efectos determinísticos y estocásticos se expresan en las células diferenciadas de los órganos, y la magnitud de ambos tipos efectos depende tanto de la entidad del equipo de célula como de su localización en el ciclo celular (un tema que se tratará de manera separada). Se conoce desde principios del siglo XX que los tipos de célula que se reproducen rápidamente (por ejemplo las células de la sangre, las células epiteliales del intestino) son mucho más sensibles a la radiación ionizante de las células que se dividen pocas veces. Las células que se encuentran activamente en división son asimismo mucho más sensibles. Además de esto, las células de ciertos órganos (por ejemplo el ojo, la tiroides) son altamente sensibles a la exposición. El sistema del ICRP tiene en cuenta únicamente variaciones en la sensibilidad de los órganos e ignora las variaciones de la sensibilidad a lo largo del ciclo de la célula. Lo primero lo hace introduciendo un factor de pesado adicional, llamado el **Factor de Pesado Tisular**  $W_T$ , que representa la contribución relativa del órgano o tejido al detrimento total cuando se considera el efecto resultante de la irradiación uniforme del cuerpo entero. El pesado de la Dosis Equivalente (o doble pesado de la dosis absorbida) se denomina **Dosis Efectiva**, E. Su unidad es el Julio por Kilogramo, con el nombre especial de Sievert. Sin embargo, tal y como sucedía con la Dosis Equivalente, la unidad no es objetiva y depende de las elecciones hechas por el comité del ICRP.

La dosis efectiva es la suma de las dosis equivalentes pesadas en todos los tejidos y órganos del cuerpo:

$$E_T = \sum_T W_T H_T$$

donde  $H_T$  es la dosis equivalente al tejido u órgano T, y  $W_T$  es el factor de pesado para el tejido T. la dosis efectiva también puede expresarse como la suma de las doblemente pesadas dosis absorbidas de todos los tejidos y órganos del cuerpo.

El sistema del ICRP para la Dosis Efectiva también ha sido votada por el actual comité con el reemplazo de la dosis equivalente del ICRP por la nueva dosis equivalente biológica definida en el Capítulo 6. Por lo tanto

$$E_T = \sum_T W_T B_T$$

$E_T$  es estrictamente la **dosis efectiva biológica** pero el comité cree que el término dosis efectiva puede conservarse sin confusión. De esa manera su incorporación a la seguridad radiológica y sus unidades seguirán utilizándose de la misma forma.

#### *6.7 Construyendo la dosis desde el órgano hacia arriba o desde el cuerpo hacia abajo*

Debería ser aparente que la dosis efectiva global total a una persona, construida sumando las dosis efectivas individuales de los diferentes órganos (en Sieverts, derivados de un doble pesado) no será, en general, igual a la dosis equivalente uniforme sobre todo el cuerpo calculada a partir del campo de radiación externo. Para superar este problema, el ICRP normaliza la suma de los factores de pesado de los tejidos a la unidad en base a que “es deseable que la dosis equivalente uniforme de todo el cuerpo dé como resultado una dosis efectiva numéricamente igual a la dosis equivalente uniforme”. Por lo tanto:

$$\sum_T W_T = 1$$

Los factores de pesado de tejidos usados por el ICRP se dan en la Tabla 6.4. En general, el comité favorece el método de estimar las dosis a cada órgano o incluso organela pero incluye el sistema de factores de pesado post-ICRP26 ya que muchos de los datos históricos están expresados en estos términos.

Además, los factores de pesado utilizados por el ICRP están basados en la suposición de un cociente entre el cáncer radiogénico en el tejido del órgano y el cáncer radiogénico de todo el organismo. Esto introduce problemas matemáticos de gran envergadura dentro de dicho sistema ya que una amplia variación en los factores de riesgo de un órgano base no puede ser incluida dentro del factor de riesgo para el cáncer global. Además, algunos de los factores de pesado usados por el ICRP en su modelo de particiones parecen haber sido elegidos para disminuir los efectos de los órganos que acarrean una alta carga de radiactividad de origen humano en sus tejidos.

En el modelo del pulmón del ICRP66, a los nodos linfáticos traqueobronquiales, donde se almacena el material radiactivo, se les ha dado un peso de tejido de 1/1000.

**Tabla 6.4** Factores de peso de tejido del ICRP

<b>Órgano o tejido</b>	<b>Factor de peso <math>W_T</math></b>
Gónadas	0.2
Médula ósea roja	0.12
Colon	0.12
Pulmón	0.12
Estómago	0.12
Vejiga	0.05
Mama	0.05
Hígado	0.05
Esófago	0.05
Tiroides	0.05
Piel	0.01
Superficie ósea	0.01
Resto	0.05

#### *6.8 Ritmo de la dosis, fraccionamiento de la dosis y prolongación de la exposición*

El ICRP afirma que las consecuencias tras una dosis absorbida no dependen únicamente de la magnitud de la dosis, del tipo y energía de la radiación (tratado con el factor de peso de la radiación) y de la distribución de la dosis en el cuerpo (tratado con el factor de peso de tejido), sino que también dependen de la distribución de la dosis con el tiempo, que ellos denominan ritmo de la dosis y prolongación de la exposición. En formulaciones anteriores, el ICRP solucionó este problema con la inclusión de más factores de peso que denominaron N. El sistema se abandonó en favor de la incorporación de factores de peso dentro de los factores de riesgo. El enfoque se ha reintroducido por el comité actual (ver sección 6.5 más arriba). El ICRP reorganiza los efectos del ritmo de la dosis dentro del sistema de factores de riesgo y los pesa de acuerdo con sus creencias usando un término denominado el Factor de Reducción del Ritmo de la Dosis. Lo que quiere decir que se cree que la exposición a una dosis a lo largo de un periodo de tiempo largo tiene un menor efecto (denominado “moderación”) comparado con exposición aguda de la misma dosis. Hay ciertas disputas sobre la magnitud de dichos efectos. No ha habido intentos por parte del ICRP de examinar las consecuencias del fraccionamiento de las dosis a lo largo de la escala de tiempo del periodo de la inducción de reproducción-reparación de las células.

El ECRR no acepta la moderación del ritmo de la dosis y ha incluido efectos del incremento por fraccionamiento dentro del concepto de los factores de peso biológicos e isotópicos utilizados para obtener la dosis equivalente biológica. Los factores para ambos se dan en las Tablas 6.2 y 6.3.

### 6.9 Suma a lo largo del tiempo y las cantidades de dosimetría colectiva

Tras haber entrado en el organismo material radiactivo, existe un periodo durante el que el material genera dosis equivalentes en el tejido corporal a diferente ritmo. La dosis equivalente total recibida como resultado de esto está afectada por el ritmo de excreción del material y también por sus características de desintegración física (media vida física). La integral en el tiempo del ritmo de la dosis equivalente se denomina **dosis equivalente acumulada**,  $H_T(\tau)$  donde  $\tau$  es el tiempo de integración tras el consumo. Si no se especifica  $\tau$ , se toma como 50 años para adultos y, desde el consumo hasta 70 años para niños. Por extensión, la **dosis efectiva acumulada**  $E_T$  se define de la misma manera.

Para estimar el detrimento de la salud (definida por el ICRP como las muertes por cáncer y los daños heredables) a un gran número de personas que han sido expuestas de manera colectiva (como por ejemplo los residentes expuestos en los alrededores de Chernobyl), el ICRP ha extendido para dichas poblaciones el método de promedio para células que está implícito en el concepto de la dosis absorbida. Para dichas poblaciones la dosis promedio a un individuo se multiplica por el número de individuos expuestos. Las cantidades relevantes son la **dosis equivalente colectiva**  $S_T$  y la **dosis efectiva colectiva**  $S$ . Si hay varios grupos involucrados, la cantidad colectiva total es la suma de las cantidades colectivas de cada grupo. La unidad de estas cantidades colectivas es el **hombre-Sievert**, algunas veces también denominada **persona-Sievert**.

Las cantidades colectivas pueden verse como la representación de las consecuencias totales de la exposición de un grupo. El ICRP advierte que su uso debería limitarse a situaciones en las que las consecuencias son verdaderamente proporcionales a la cantidad de dosimetría y el número de individuos expuestos, y para los cuales se dispone de los factores de riesgo adecuados. La dosis colectiva efectiva como resultado de la presencia de materiales radioactivos en el medio ambiente puede acumularse a lo largo de largos periodos de tiempo, afectando a generaciones sucesivas. La dosis efectiva colectiva total que puede esperarse en una situación dada se calcula como la integral a lo largo del tiempo del ritmo de la dosis efectiva colectiva causada por un simple vertido. Si la integral no es infinita entonces se puede describir como truncada a un tiempo definido.

Debido a la cada vez mayor exposición de grandes (globales) poblaciones a relativamente bajas dosis causadas por la lluvia radioactiva debida a armas nucleares, vertidos de instalaciones de reprocesamiento y accidentes, el ICRP se ha dado cuenta que el desarrollo de estos conceptos de dosis colectivas no era conveniente para sus propósitos. Esto es debido a que los factores de riesgo del ICRP para las exposiciones pueden utilizarse con poblaciones muy grandes para calcular un número definido de muertes por cáncer, algo que mucha gente encuentra inaceptable y que tiene consecuencias políticas tanto para la industria nuclear como para el desarrollo militar de armas nucleares. El resultado ha sido un movimiento reciente del ICRP para abandonar el concepto de la dosis colectiva para en su lugar concentrarse en los

individuos más expuestos. Por lo tanto, el ICRP argumentaría a los legisladores que si los individuos más expuestos en cualquier modelo de exposición están adecuadamente protegidos a un nivel de riesgo aceptable entonces, como el resto de las personas expuestas estarían más protegidas, el resultado global del cáncer en la población expuesta sería, por extensión, también aceptable.

El ECRR opina que esta postura es inmoral y por lo tanto forma un método de trabajo inaceptable, y que lo que debe ser evaluado son las consecuencias globales de cualquier exposición a toda la población expuesta. Cualquier intento para evitar reconocer que un proceso causa un número determinado de muertes, poniendo énfasis en el riesgo de alto impacto y baja probabilidad de algunos individuos es moralmente cuestionable. Además, el comité ya ha señalado la diferencia significativa entre aquellos que están “más expuestos” y aquellos que tienen un “mayor riesgo” como por ejemplo las mujeres, los niños, los fetos, los llamados radiosensibles.

La **dosis acumulada** ( $H_{c,T}$  o  $E_T$ ) es una herramienta de cálculo. Se puede evaluar en el caso de un grupo crítico, así como para grandes poblaciones. Se define como la integral infinita a lo largo del tiempo del ritmo de la dosis per cápita ( $dH_T/dt$  o  $dE_T/dt$ ) debido a un evento específico, como por ejemplo un año de ejercicio.

$$H_{c,T} = \int_0^{\infty} \dot{H}_T(t) dt$$

o

$$E_c = \int_0^{\infty} \dot{E}(t) dt$$

En el caso de un ejercicio indefinido a un ritmo constante, el ritmo de dosis máximo anual per cápita ( $dH_T/dt$  o  $dE_T/dt$ ) en el futuro para una población específica será igual a la dosis acumulada en un año de ejercicio sin tener en cuenta los cambios en el tamaño de la población. Si el ejercicio se continúa durante un tiempo  $\tau$ , entonces la dosis anual per cápita futura máxima será igual a la dosis acumulada troncada correspondiente, definida como:

$$H_{c,T}(\tau) = \int_0^{\tau} \dot{H}_T(t) dt$$

o

$$E_c(\tau) = \int_0^{\tau} \dot{E}(t) dt$$

*6.10 Otras cantidades utilizadas en la evaluación radiológica.*

La actividad A de un radionucleido (o radioisótopo) o cualquier material radiactivo es el número medio de desintegraciones espontáneas (o transformaciones) que tienen lugar en un segundo. Las unidades son de 1/seg ( $\text{seg}^{-1}$ ), también llamadas Becquerel. Es posible calcular el número de átomos de un radioisótopo puro en cualquier material multiplicando la actividad por la media vida en segundos, y usando el factor multiplicativo 1.44. Por lo tanto:

$$N = 1.44 \cdot T_{1/2}$$

La cantidad del radioisótopo en gramos puede entonces hallarse de manera conveniente dividiendo por el número de Avogadro ( $6.02 \times 10^{23}$ ) y multiplicándolo por la masa atómica relativa del isótopo.

Históricamente la actividad también ha sido expresada en términos del isótopo Radio-226 como "Curies". La conversión es de  $1 \text{ nCi} = 37 \text{ Bq}$  ( $1 \text{ Ci} = 37 \text{ GBq}$ ). Existen otras cantidades operacionales definidas y utilizadas en la protección radiológica pero no se tratarán en esta publicación.

## Estableciendo el efecto de las bajas dosis para la salud Parte I: Riesgos

### *7.1 Fuentes de exposición en la región de las bajas dosis*

Las poblaciones están expuestas a radiación ionizante de procedencia tanto natural como antropogénica y la estimación del detrimento de la salud se efectúa frecuentemente en base a la comparación de las exposiciones derivadas de prácticas humanas con aquellas que provienen de fuentes naturales. Aparte de los argumentos obvios discutidos en el Capítulo 4 sobre la comparación de los “actos de Dios” con las actividades humanas, el comité está ansioso por establecer el principio de que cada exposición debe ser evaluada a nivel celular y que por lo tanto las comparaciones entre los distintos tipos exposición son peligrosas. En particular, las comparaciones de la Tabla 7.1 son fuentes de error comunes en la percepción del riesgo.

**Tabla 7.1** Comparaciones peligrosas utilizadas en discusiones de protección radiológica

<b>Comparando</b>	<b>Con</b>	<b>Problema</b>
Natural	Artificial	Diferentes isótopos de exposición interna
Externa	Interna	La exposición a las células es cuantitativamente diferente
Formas naturales de isótopos	Isótopos naturales técnicamente procesados	Formas físico-químicas diferentes

Los argumentos sobre la exposición a la radiación de fondo natural se tratarán en otro apartado, pero expondremos un breve análisis de las fuentes que provocan exposición a radiación. En general, el comité define el rango de exposición derivada de la radiación natural como la región de las bajas dosis. Este es el rango de dosis de exposición que va desde 0 a unos 5 mSv, definida en el sistema de medidas del ICRP, aunque por supuesto las dosis celulares o las dosis de volumen tisular pueden ser muy superiores.

### *7.2 Fuentes naturales de exposición a radiación*

Las fuentes de radiación natural pueden ser divididas en cuatro categorías:

- Radiación cósmica.
- Radiación gamma externa de elementos naturales en rocas y suelo.
- Radiación interna de elementos naturales en el organismo.
- Gases radón y torón de minerales en rocas y el suelo y sus productos de desintegración.

El comité distingue entre estas exposiciones y las exposiciones incrementadas de las mismas fuentes debido a actividades humanas. En particular, ha habido incrementos de la exposición a Uranio y Torio y a sus productos descendientes de su desintegración tras:

- La combustión de carbón.
- La preparación y el uso de fertilizantes de fosfatos.
- Los usos comerciales de la radiactividad natural, como por ejemplo los mantos de Torio incandescente.
- El ciclo del fuel nuclear y su utilización del Uranio.
- El uso militar del Uranio incluyendo las armas de Uranio empobrecido (UE).
- La exposición a rayos cósmicos debido a vuelos de gran altitud.

El ICRP ha usado su propia metodología para cuantificar las exposiciones a la mayoría de estas fuentes. La Tabla 7.2 muestra ejemplos de ello.

Debería señalarse que la predominancia de la dosis por Radón y sus productos de desintegración es debida a un factor de pesado de 20 que multiplica la dosis estimada absorbida de 60  $\mu\text{Sv}$  proveniente de esta fuente. Mencionamos este asunto porque muestra la medida en que los juicios de valor del ICRP y su elección de las unidades en las que se expresa la dosis pueden inflar la apariencia de peligro. El problema del gas Radón se analiza brevemente en la sección 7.3, algo más abajo.

**Tabla 7.2** Dosis anuales a la población del Reino Unido por fuentes naturales de acuerdo al NRPB. Estas cifras pueden tomarse como un cálculo razonable de la exposición a la población europea utilizando los modelos del ICRP.

<b>Fuente</b>	<b>Media (<math>\mu\text{Sv}</math>)</b>	<b>Rango (<math>\mu\text{Sv}</math>)</b>
Rayos cósmicos secundarios	280	200-300
Rayos cósmicos de neutrones	100	50-150
Externa terrestre	480	100-1000
Interna Carbono-14	12	Ninguno
Interna Potasio-40	165	Ninguno
Interna Uranio y Torio	120*	Variable
Radón y descendientes	1105*	300-100,000*
Torón y descendientes	90*	50-500*
Total	2352*	1000-100,000*

*\*Estas cifras incluyen la contribución por desintegración alfa, que acarrearán un peso de 20. Es este factor de peso, un juicio de valor del ICRP, el que ha hecho que sea del gas Radón el que más contribuya a la dosis total.*

El comité está preocupado de que las definiciones de la radiación de fondo natural usadas por el ICRP y por otras agencias de protección de radiaciones no hayan sido lo suficientemente precisas, para prevenir que los promotores utilicen sin escrúpulos este concepto para incluir en él la exposición causada por vertidos o emisiones históricas

de origen humano. Por ello, el comité define el nivel de exposición natural de fondo como el nivel que existiría en el área de interés antes del advenimiento de la era nuclear, que el comité toma como 1910. Cualquier fuente de exposición añadida al medio ambiente local considerada tras esa fecha debe ser atribuida al ser humano, y el nivel básico y su origen deben ser establecidos, independientemente de cualquier cuestión de responsabilidad.

### *7.3 Radón*

El comité piensa que la situación en cuanto a la evaluación de los efectos del gas radón debe ser clarificada. Identifica otro problema del modelo del ICRP además del de la dosis por exposición interna respecto a la externa: existe una gran área de discusión involucrando la exposición a todo el organismo respecto a aquella que sólo afecta a una parte. Esta última categoría incluye al gas radón y a los rayos-X médicos. Estas dos exposiciones han sido presentadas erróneamente como peligros mayores que la polución nuclear en discusiones de la cantidad de exposición. Mientras que la mayoría de las dosis por exposiciones nucleares a individuos se expresan en términos de dosis a todo el organismo, en el caso de la dosis de radón se hace en términos del epitelio bronquial, aunque esto no se admite. El ICRP no recomienda ningún factor de peso para tener en cuenta este efecto. La exposición del gas radón al epitelio bronquial no puede simplemente añadirse para incrementar la llamada radiación natural de fondo a todo el organismo.

Las estimaciones de las emisiones de gas radón en terrenos naturales varían ampliamente entre 0.2 mBq/s por metro cuadrado a 52 mBq/s por metro cuadrado. Dependen del tipo de terreno, de su porosidad, del contenido de humedad y de la temperatura. La emanación es reducida por la nieve y el hielo, por fuertes lluvias y altas presiones atmosféricas. También existen cambios diurnos, con un máximo de la emanación hacia el final de la noche y un mínimo (de la mitad del nivel) en la tarde. Cerca de las minas de Uranio el nivel es varios órdenes de magnitud mayor debido a las emisiones aumentadas por la tecnología. Las rocas superficiales trituradas emiten más gas radón que el radio enterrado en las rocas en el interior de la corteza terrestre. Una gran parte del problema actual del gas radón ha sido generado por las actividades relacionadas con el Uranio usado para armas nucleares y energía nuclear desde 1950: éste incluye las emisiones de radón por los residuos de Uranio vertidos al mar. Para resumir, el comité cree que se han exagerado las dosis por radón y sus descendientes y que ello ha causado que se minimizasen las contribuciones de la exposición humana por radionucleidos artificiales. Los efectos sobre la salud de la exposición a radón se tratarán en un informe aparte.

### *7.4 Fuentes artificiales de radiación*

Existen siete categorías principales de fuentes de radiación debido a las actividades humanas:

- Lluvia radioactiva por explosiones nucleares.
- Emisiones por accidentes en centrales nucleares.
- Vertidos de residuos nucleares provenientes de centrales nucleares, tanto si son no autorizados como si se efectúan con licencia, incluyendo los de suspensión, las transferencias del mar a la tierra y el reciclaje de material contaminado.
- Incremento artificial de la radiación natural, como por ejemplo la producción de fertilizantes, la minería de Uranio, el uso militar de Uranio empobrecido, vuelos a gran altitud.
- Técnicas médicas de imagen y tratamiento.
- Exposición ocupacional incluyendo la investigación.
- Aparatos electrónicos de medida como contadores, detectores de humo, indicadores de grosor.

UNSCEAR 2000 da una lista de la mayoría de estas fuentes y provee las dosis del modelo del ICRP para cada fuente al grupo más afectado del hemisferio sur y del hemisferio norte. La Tabla 7.3 esquematiza el rango de dosis media anual ICRP por fuentes artificiales a la población del Reino Unido. El rango de dosis es realmente amplio y en general no es posible calcular la exposición a grupos locales o distantes. En este contexto el comité está preocupado porque la evolución del riesgo de muchas de estas fuentes ha sido basada en el modelo de partición del movimiento de los radionucleidos desde la fuente primaria a los individuos expuestos aplicando el modelo del ICRP mencionado en el Capítulo 6. La dosis resultante es una combinación reduccionista y compleja de errores implícitos en ambas rutinas. Sin embargo, el resultado es siempre un número que se compara tanto con las dosis medias del fondo natural como con los resultados de los estudios de grupos expuestos a radiación externa. Esta comparación se realiza para evaluar el riesgo para la salud de los individuos expuestos. Tal riesgo para la salud está basado implícitamente (y frecuentemente, explícitamente) en la idea de que las variaciones de los niveles de radiación natural de fondo definen un rango de morbilidad que establece un límite en el tamaño de la dosis que puede causar un incremento mensurable de algunas enfermedades, normalmente el cáncer. Sin embargo tal comparación no es válida, ya que las dosis celulares individuales, las frecuencias de las dosis o los fraccionamientos pueden ser enormemente diferentes. El enfoque de la dosis equivalente biológica adoptada por el comité pretende superar este problema haciendo que las dosis por todos los tipos de exposición sean estrictamente comparables.

**Tabla 7.3** Fuentes de exposición a radiación artificial y las dosis calculadas según el ICRP. Señalemos que el comité calcula estas dosis de manera diferente (Capítulo 6).

Fuente	Rango de dosis (modelo ICRP)	Nota
Lluvia radioactiva por pruebas de armas globales	Tuvo un pico en los años 60 con una dosis acumulativa de 1000 a 2000 $\mu\text{Sv}$ . Actualmente unos 10 $\mu\text{Sv}$ por año.	La dosis es mayor en áreas de fuertes lluvias por un factor de 3: 1
Accidentes nucleares afectando a Europa	Windscale en 1957 (10-4000 $\mu\text{Sv}$ ) y Chernobyl 1986 (10-1000 $\mu\text{Sv}$ )	Las mayores dosis por Chernobyl fueron en Bulgaria, Austria y Grecia
Emisiones de centrales nucleares	Varían pero no más de 5000 $\mu\text{Sv}$ a los grupos críticos por año en las descargas máximas a mediados de los 70. La dosis media al público se da como $<10 \mu\text{Sv}$ por año.	Los “grupos críticos” son los que comen pescado y marisco, pero la inhalación es una vía más importante aunque no evaluada adecuadamente por el modelo
Incremento de la radiación natural	Varía	No evaluado adecuadamente
Técnicas médicas de imagen tratamiento	Varía	Generalmente optativo
Ocupacional incluyendo la investigación	Límite legal de 50,000 $\mu\text{Sv}$ controlado por dosímetros individuales	No se distingue la exposición interna

#### 7.4 Estimando la exposición

La medición del impacto de las actividades nucleares comienza con la medida de los vertidos de la industria al aire y al agua y los residuos radiactivos retenidos, la distribución de estos restos en la biosfera a lo largo del tiempo y del espacio; su absorción en el ecosistema y en la cadena alimenticia y su persistencia en la biosfera; junto con los factores de transferencia del medio ambiente; la absorción humana, la distribución fisiológica en el organismo y las propiedades bioquímicas; las energías depositadas; las estimaciones de las dosis al público y los trabajadores; y las implicaciones sanitarias humanas y medioambientales de esta exposición. Es necesario un método para cuantificar el impacto sobre los sistemas vivos que relacione los niveles de concentración con los efectos sobre la salud. Históricamente, y por razones de simplicidad, este impacto se ha medido en términos de una cantidad que involucra la energía absorbida por unidad de masa, llamada la dosis absorbida. El marco metodológico general del ICRP está basado en las respuestas bioquímicas, fisiológicas y de la salud a la dosis absorbida, y en decidir cuántos de estos detrimentos son consecuencias aceptables por los beneficios de la empresa (ver Capítulo 4). La

cuestión de la utilidad general de la cantidad física “dosis absorbida” se explorará algo más adelante.

### 7.5 Estimando los riesgos para la salud

Las consecuencias sobre la salud de la exposición a radiación ionizante se producen por los daños a las células somáticas y germinales y por lo tanto involucran casi todas enfermedades. El planteamiento del ICRP distingue entre los efectos determinísticos y estocásticos pero supone que los efectos determinísticos no existen a bajas dosis y que no hay efectos estocásticos exceptuando el cáncer.

Por ello, en el rango de los efectos estocásticos, el ICRP se concentra en el cáncer como el principal efecto de la exposición, y ha establecido factores de probabilidad o factores de riesgo para el cáncer basados principalmente en estudios epidemiológicos de grupos con alta exposición. En la región de dosis baja e intermedia el ICRP y otras agencias que evalúan el riesgo han supuesto una respuesta lineal entre la dosis y los cánceres obtenidos como resultado de la exposición.

El comité no va suponer como el ICRP que el único efecto estocástico de la exposición a radiación es el cáncer. Analizará los efectos generales de la radiación sobre otros temas como la mortalidad infantil y la muerte fetal. La Tabla 7.4 ofrece una comparación entre las suposiciones del ICRP y las del comité sobre los efectos que se producen por exposiciones a bajas dosis.

**Tabla 7.4** Los efectos sobre la salud de la radiación de bajo nivel que considera el ECRR comparado con los del ICRP y otras agencias de riesgo.

Posibles efectos sobre la salud	ICRP y agencias de riesgo*	Comité ECRR
Cáncer fatal	Sí	Sí
Cáncer no fatal	No	Sí
Neoplasias benignas	No	Sí
Daño heredable	Sí	Sí
Mortalidad infantil	No	Sí
Reducción de la tasa de nacimientos	No	Sí
Bajo peso al nacer	No	Sí
Retraso en el cociente intelectual	Sí	Sí
Detrimento general de la salud y acortamiento no específico de la vida	No	Sí

\*UNSCEAR, BEIR, NCRP, NRPB y agencias de los estados miembros de la Unión Europea.

Los resultados de la exposición a la radiación en los individuos expuestos se producen por los efectos del daño somático a las células. En el caso de que el resultado sea el cáncer, se observa un efecto inmediato y un efecto retardado. Este patrón de riesgo con el tiempo es una consecuencia de la etiología multi-factorial del cáncer.

Actualmente se cree que el cáncer es el resultado de la acumulación del daño genético en las células o en sus descendientes. El particular patrón de incidencia del cáncer con la edad se explica con más facilidad suponiendo que el incremento geométrico del número de clones de una célula dañada al final causa una probabilidad suficientemente grande de que una de las células descendientes tenga una segunda o subsiguiente mutación genética necesaria para que el cáncer se desarrolle en esa célula (o en ese grupo de células). Esto implica que un episodio de exposición puede causar un daño genético inicial a células que no lo tenían, o bien añadir daño genético al previamente existente. En el caso de aquellas células que ya habían adquirido un daño genético inicial, la exposición puede producir el requisito final para que se produzca cáncer. En el caso de las células no dañadas el episodio causará el daño inicial para comenzar el proceso.

Además, la exposición puede también promover el proceso del cáncer de dos maneras. La primera es causando un incremento general en la tasa de reproducción celular (y por lo tanto incrementando la probabilidad de mutaciones y del desarrollo de la cantidad de células dañadas). La segunda es causando un estrés general del sistema inmunológico y por ello inhibiendo los mecanismos normales de control del cáncer basados en el sistema inmune.

### *7.6 Detrimento*

Para extender el sistema lineal del modelo de dosis para la evaluación del riesgo, el ICRP ha introducido un número de factores de peso bajo el título de “detrimento”. El detrimento es una medida del daño total atribuible a su exposición que experimentaría un grupo de personas expuestas. En la práctica, su sistema de factores de pesos se emplea para varios propósitos. Uno es para evaluar las consecuencias de las exposiciones continuadas o acumulativas. Otro es para comparar los resultados de diferentes distribuciones de dosis equivalentes dentro del organismo y para elegir factores de peso de tejidos. El método, que es un intento pragmático de diseñar un único conjunto de ecuaciones lineales que traduzcan cualquier exposición a cualquier tipo de radiación en cualquier tipo de población, se convierte en extraordinariamente complejo y difícil de manejar. Además, muchos de los errores y de las suposiciones falsas se hacen invisibles por el proceso que se usa para dar una relación final entre la dosis efectiva (que contiene en sí misma una multitud de juicios de valor) y el resultado total de cánceres (que tampoco es lo que parece). Por último, el concepto de detrimento, aunque es útil cualitativamente, no puede usarse con precisión de una manera racional. La respuesta del comité a este tema ha sido el establecer un factor de riesgo debido a la pérdida de la calidad de vida del 0.1% por mSv de exposición debido a una reducción general de la salud, excluyendo al cáncer. Este tema se seguirá tratando en el Capítulo 12.

### 7. 7 Modelos del ICRP para el riesgo de cáncer fatal

Por razones que no detalla, el ICRP supone que siempre existe un periodo de latencia entre la exposición y la expresión clínica, y además supone una relación lineal entre el número total de cánceres y la exposición. Existen dos modelos disponibles para expresar el cáncer tras una exposición. El primero supone que el exceso de la mortalidad tiene el mismo patrón en el tiempo que la mortalidad natural para cada cáncer en esa localización. Se llama el modelo de proyección de riesgo multiplicativo. Si este patrón se continúa a lo largo de la vida, existirá una simple proporción entre la mortalidad por cáncer natural y el exceso debido a la exposición a la radiación. Una alternativa, el modelo de proyección de riesgo aditivo, postula que el exceso de mortalidad es básicamente independiente de la mortalidad natural. La tasa se incrementaría tras la exposición y se mantendría constante o decaería. En base a la evidencia epidemiológica, principalmente del estudio de Hiroshima, el ICRP eligió el modelo de proyección de riesgo multiplicativo para todos los cánceres excepto la leucemia.

Basándose en las suposiciones hechas sobre la linealidad del efecto y la proyección del riesgo, el ICRP expresa la estimación final del total de los cánceres fatales por unidad de exposición como el coeficiente de probabilidad nominal fatal, también llamado el factor de riesgo. Este valor es un factor de riesgo para poblaciones representativas con patrones de exposición bien definidos. Se aplica a bajas dosis a todo tipo de frecuencia de dosis. Para calcular el valor del coeficiente de probabilidad nominal, el ICRP permite una reducción de esa probabilidad por causas de muerte que compiten. Esto es necesario en la adopción de un modelo multiplicativo (ver más arriba).

Además, debido a argumentos relacionados con la no linealidad de la curva dosis-respuesta medida para la irradiación externa, el ICRP empleó un coeficiente llamado el Factor de la Dosis y la Tasa de Efectividad de la Dosis (DDREF por sus siglas en inglés) que se elige para reducir el factor de riesgo para las exposiciones a radiación de bajo nivel por la creencia de que a bajas dosis los efectos son menos severos que a altas dosis. El ECRR no empleará el enfoque DDREF y lo ha incluido dentro del concepto de la dosis biológica equivalente.

Los factores de riesgo expresados por el ICRP se dan como probabilidades y pueden traducirse de varias maneras, por ejemplo:

- El valor del riesgo absoluto de la probabilidad de cáncer fatal del ICRP 1990 en la región de altas dosis y de altas frecuencias de dosis es de  $8 \times 10^{-2}$  por Sv (esto implica que si este número se multiplica por la dosis y por el número de personas expuestas a esa dosis, da como resultando el número total de cánceres fatales).
- Esto también puede expresarse como 800 cánceres fatales por cada 10,000 personas por Sievert (esto implica que si 10,000 personas reciben una radiación de un Sievert, como resultado se producirán 800 muertes por cáncer en esta población).

- Otra manera de expresar este riesgo es como un porcentaje; 8% por Sievert (esto implica que si 100 personas reciben una dosis de un Sievert entonces 8 de ellas morirán de cáncer).

### *7.8 Efectos estocásticos en la descendencia: daño heredable*

Aparte del cáncer, que se modela como resultado de un daño celular somático, el ICRP también reconoce que el daño a las células germinales (mutaciones y aberraciones cromosómicas) puede ser comunicado a la descendencia. Esto se puede manifestar como desórdenes hereditarios en los descendientes de los individuos expuestos. Las recomendaciones de 1990 del ICRP, que son en las que actualmente están basados los modelos de riesgo por radiación, afirman que no se ha identificado a la radiación como causa de estos efectos en el ser humano, pero que estudios experimentales en plantas y en animales sugieren que tales efectos ocurren, y que dichos efectos pueden variar desde lo indetectablemente trivial a enormes malformaciones y pérdidas de funciones, y hasta la muerte prematura. Desde que se hicieron estas declaraciones, la aplicación del procedimiento de las pruebas de ADN minisatélite ha mostrado evidencias inequívocas de tales mutaciones en la descendencia de los “liquidadores” de Chernobyl. Este asunto se trata en el Capítulo 12.

El coeficiente de probabilidad nominal de efectos hereditarios para efectos hereditarios severos (excluyendo efectos multifactoriales) sobre todas las generaciones y relacionado con la dosis gonadal distribuida sobre toda la población expuesta se da como  $0.5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ . Aproximadamente el 80% de los efectos son debidos a mutaciones dominantes y relacionadas con los cromosomas X. El ICRP hace la suposición de que el coeficiente de probabilidad para el daño heredable multifactorial, pesado por ellos con respecto a severidad, es el mismo  $0.5 \times 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$  (este proceso de “pesado con respecto a severidad” permite al ICRP el considerar, por ejemplo, que 10 niños ligeramente deformados son equivalentes a uno muy deformado: ¡las maravillas de la ciencia reduccionista!).

El ICRP asimismo incluye un peso para los años de vida perdidos si el daño ocurre: este es un factor que es parte del sistema del “detrimento” descrito en el apartado 7.5.

### *7.9 Efectos de la exposición in utero y otros efectos*

La discusión de estos efectos se pospone hasta el Capítulo 12.

### *7.10 Factores de riesgo del ICRP para efectos en todo el organismo*

Los factores de riesgo del ICRP 1990 para las diferentes consecuencias de la exposición a radiación en la región de las bajas dosis se dan en la Tabla 7.5. Estos factores incluyen todos los distintos pesos involucrados en el concepto de detrimento pero representan valores que el ECRR usará como base para su sistema de evaluación

de riesgo. Diversos estudios han sugerido que estos factores de riesgo tienen un error de un factor entre 2 y 20, lo que quiere decir que los riesgos de cáncer podrían ser ligeramente mayores que los sugeridos, pero el problema de distinguir las exposiciones internas y externas no se había tratado en este contexto hasta ahora. Los factores de riesgo del comité también se dan en la Tabla 7.5. Este tema se discute en los Capítulos 10 a 12.

**Tabla 7.5** Factores de riesgo modificados del ICRP y el ECRR para toda la población para efectos globales del organismo.

Resultado	Factor de riesgo del ICRP (por Sievert)	Factor de riesgo del ECRR (por Sievert)
Cáncer fatal	0.05	0.1
Cáncer no fatal	0.1	0.2
Defectos hereditarios severos	0.013	0.026
Malformaciones tras exposición <i>in utero</i>	>0.1 Gy de umbral	Sin umbral
Cáncer tras exposición <i>in utero</i>	0.2	0.4
Descenso del cociente intelectual tras exposición <i>in utero</i>	30 puntos de cociente intelectual	30 puntos de cociente intelectual
Retraso severo tras exposición <i>in utero</i>	0.4	0.8

*Coefficientes nominales de probabilidad expresados en Sv<sup>-1</sup>*

*Nota: Los valores para los trabajadores, en el caso de que sean aplicables, son algo menores que estos debido a la diferente distribución de las edades de los trabajadores. Consultar las publicaciones del ICRP para más detalles.*

#### 7.11 Factores de riesgo del ICRP para órganos y tejidos individuales

Los factores de peso de tejidos usados por el ICRP (descritos en la Sección 5.5) para definir la cantidad denominada “dosis efectiva” fueron elegidos por el ICRP para asegurar que una dosis equivalente de tejido pesada produjera aproximadamente el mismo detrimento independientemente del tejido u órgano involucrado. Los pesos aplicados incluyen:

- La probabilidad de cáncer fatal atribuible a la exposición.
- La probabilidad pesada de un cáncer no fatal.
- La probabilidad pesada de efectos hereditarios severos.
- La longitud relativa de vida perdida.

El modelo posibilita al ICRP el considerar los riesgos fatales de acuerdo a la sensibilidad de cada tejido y de otros factores, de tal manera que se pueda evaluar el riesgo de cáncer fatal tras la irradiación para órganos individuales. Los factores elegidos para esta división se muestran en la Tabla 7.6.

El ICRP también provee cifras para el detrimento agregado, y un conjunto separado de cifras para los trabajadores, que tiene en cuenta la diferente composición de edades de este grupo. Estos últimos valores no han sido reproducidos en la Tabla 7.6 ya que el enfoque actual no requiere su uso.

**Tabla 7.6** Factores de riesgo de cáncer fatal del ICRP para tejidos y órganos individuales en el caso de exposiciones a bajas dosis

Tejido u órgano	Factor de riesgo (por Sv)
Vejiga	0.006
Médula ósea	0.01
Superficie ósea	0.001
Mama	0.004
Colon	0.017
Hígado	0.003
Pulmón	0.017
Esófago	0.006
Ovario	0.002
Piel	0.0004
Estómago	0.022
Tiroides	0.0016
Resto	0.01
Total	0.1

*Coefficientes de probabilidad nominal por Sv.*

#### 7.12 Calculando el número total de cánceres fatales en una población expuesta

Si suponemos, como el ICRP, que el exceso de la mortalidad es proporcional a la dosis de radiación (el modelo lineal sin umbral, LNT por sus siglas en inglés) entonces el número de muertes por cáncer que ocurrirán en una población que ha sido expuesta a la radiación es el siguiente:

$$\text{Muertes} = (\text{número expuesto} \times \text{dosis equivalente Sv}) \times \text{Factor de riesgo (por Sv)}.$$

Si la dosis colectiva se conoce (en personas Sieverts) entonces la parte derecha de la ecuación se simplifica a:

$$\text{Dosis equivalente colectiva (PSv)} \times \text{Factor de riesgo (por Sv)}.$$

Debido a que el ECRR ha modificado el cálculo de la dosis equivalente incluyendo factores de peso para la efectividad de la radiación en causar mutaciones a nivel molecular, el cálculo es el mismo sólo que se tiene que sustituir en él la dosis biológica equivalente. Por lo tanto, el cálculo del ECRR del exceso de muertes por cáncer tomaría la forma siguiente:

$$\text{Muertes} = (\text{número de personas expuestas}) \times (\text{dosis biológica equivalente, Sv}) \times \text{Factor de riesgo (por Sv)}.$$

Si la dosis colectiva se conoce (en personas Sieverts) entonces la parte derecha de la ecuación se simplifica a:

$$\text{Dosis biológica equivalente colectiva (PSv)} \times \text{Factor de riesgo (por Sv)}.$$

En el Capítulo 13 el método se aplica a la lluvia radioactiva global y a otras exposiciones.

La incidencia del exceso de cáncer se puede calcular aplicando el cociente incidencia-mortalidad para la localización del cáncer, población y período tal y como está tabulado en los registros del cáncer en ese área. En general, el comité ha aproximado el cociente a 2.0 para todos los tumores malignos.

La evidencia para la necesidad de este enfoque se presenta en los siguientes Capítulos.

## Estableciendo el efecto de las bajas dosis para la salud: epidemiología

### 8.1 Evidencia e inferencia: Criterios de Bradford Hill

En el capítulo 3 el método científico fue revisado y quedó establecido que el método fue esencialmente de inducción. Si deseamos conocer la respuesta a la pregunta ¿Qué efecto produce la exposición a radiación ionizante en el ser humano? Entonces la respuesta más exacta vendrá del estudio de un grupo de seres humanos que han sido expuestos en el laboratorio a una dosis conocida, comparado con un grupo exactamente similar, que no estuvo expuesto. Este experimento, claramente, no puede ser llevado a cabo. Sin embargo desde el comienzo del último siglo, ha habido un gran número de exposiciones a radiación de diferentes grupos de población, en diferentes partes del mundo y el resultado de muchas de estas exposiciones ha sido estudiado por epidemiólogos para llegar a conocer las consecuencias para la salud de las diferentes dosis con el fin de proporcionar alguna evidencia que permita cuantificar el riesgo.

Antes de entrar en la revisión de la evidencia en la que se basan los factores de riesgo del ICPR y del ERC, se presentan algunos datos sobre procedimientos y complicaciones de la epidemiología.

La epidemiología es el estudio de la distribución y los determinantes de la enfermedad en las poblaciones humanas. Un aspecto clave de la epidemiología es que es observacional más que experimental y en consecuencia tiene que operar en un área donde puede ocurrir un sesgo o confusión de la inferencia que se extrae de los datos. En química puede mezclarse un líquido azul con un líquido verde para dar un precipitado rojo esto ocurrirá siempre que el experimento sea repetido exactamente y el resultado puede utilizarse para sacar inferencias acerca de la naturaleza del proceso involucrado. Pero es raro que un estudio epidemiológico, tenga la especificidad de diseño y la suficiente exclusión de variables no controladas entre los grupos de estudio y de control para permitir sacar conclusiones inequívocas. En consecuencia es un área donde los estudios pueden ser selectivamente sesgados o dirigidos a encontrar un resultado y no otro.

En adición todos los estudios pueden ser objeto de considerable crítica por grupos que tienen diferentes visiones por razones que pueden incluir cultura, empleo o presiones políticas. El Comité ha encontrado evidencia de estos tres mecanismos de sesgo en las publicaciones y artículos revisados. Al extraer inferencias de todos los estudios epidemiológicos sobre radiación y salud el comité ha considerado muy cuidadosamente la procedencia del estudio y en particular el probable sesgo direccional de los organismos financiadores del estudio y de los investigadores.

Todo estudio epidemiológico compara un grupo o grupos de estudio en este caso expuesto a una cantidad conocida de radiación, con un grupo control el cual debe ser coincidente en todo excepto en que ellos no están expuestos. Antes de examinar los estudios reales que intentan llevar a cabo este estudio ideal y cuantificar el riesgo introduciremos primero algunos aspectos de los procedimientos analíticos. La lista de procedimientos más valiosa de la cual obtener inferencias seguras de evidencia en estudios epidemiológicos fue diseñada por Sir Austin Bradford Hill en 1950 y es llamada:

Criterios de Bradford Hill. Estos son suficientemente válidos para evaluar los casos de irradiación y salud y daremos una pequeña reseña de los que pueden ser aplicados a los estudios de irradiación presentados.

## *8.2 Criterios de Bradford Hill.*

### *8.2.1 Significación estadística.*

Una base segura para argumentar en cualquier comparación de un grupo de estudio expuesto con un grupo control no expuesto es que la diferencia en déficit de salud, mortalidad por cáncer, por ejemplo, sea estadísticamente significativa y no pueda ocurrir por azar. Las pruebas de significación son un área de estadística con un número de test básicos que pueden ser aplicados para ver si un resultado es estadísticamente significativo.

La palabra “significativo”, tiene en la comunidad científica un significado técnico específico, pero puede ser también interpretada en general por los que no están en el ámbito científico. Cuando el resultado de una investigación es llamado “significativo” esto quiere decir que puede ser considerado válido en el sentido de no ser un resultado debido al azar. Sin embargo la epidemiología es metodología basada en la probabilidad, que acepta un cierto nivel de error como inevitable, entendiéndose que algunos resultados científicos que han resultado significativos pueden a pesar de ello ser erróneos.

El nivel de significación, el cual está directamente relacionado con el nivel de error, es elegido por el investigador y debe situarse muy alto si el resultado tiene potenciales implicaciones peligrosas. El nivel de significación generalmente adoptado en la investigación científica es de un 5 por ciento. Esto significa que los investigadores aceptan un 5 por ciento de nivel de error, o que pueden equivocarse 1 vez cada 20.

El procedimiento de probar cuando los resultados son “significativos” se conoce como test de hipótesis. En el test la hipótesis “nula”, hace la proposición de que nada distinto ocurre, o que la distribución de los resultados hallada no difiere de la que se podría esperar por azar.

La estadística define dos tipos de error que pueden cometerse cuando se emprende la investigación. El primero conocido como error de Tipo I, es el que más concierne a los científicos. Esto implica afirmar obtener un resultado de una investigación cuando de hecho el resultado puede ser debido al azar. Un ejemplo puede ser un ensayo médico, que indique que cierta droga fue efectiva para enlentecer el progreso del SIDA; estudios de seguimiento pueden no encontrar este resultado, sugiriendo que el hallazgo original cae dentro del área del 5 por ciento de error. Por razones profesionales y de credibilidad este es el tipo de error más temido por el investigador: el error de afirmar que un resultado es significativo cuando de hecho el hallazgo es debido al azar.

Pero hay otro tipo de error que es igualmente importante, particularmente en termino de potenciales consecuencias nocivas de la exposición a radiaciones. Este es el error de tipo II, definido como el fallo de encontrar un resultado significativo cuando la hipótesis es de hecho correcta. Representa el riesgo de desechar un estudio por razones relacionadas con cuestiones técnicas, tales como el tamaño de la muestra, que no permite

encontrar un resultado significativo. Esto puede significar no necesariamente que la hipótesis estaba equivocada sino que no se ha encontrado un resultado significativo en esta ocasión. Sin embargo, puede permitir sacar conclusiones, tanto para justificar el uso de la tecnología o a causa de una extrema cautela, de que los procesos no causan ningún efecto nocivo cuando de hecho si lo hacen.

Los estudios sobre riesgo de radiación con un rango de bajo nivel de radiación muchas veces involucran a un pequeño número de personas en el grupo expuesto, los que viven cerca de un punto fuente como una central nuclear por ejemplo. Estudios con grandes poblaciones pueden tener un pequeño número de casos de cáncer debido a una muy baja tasa natural de la enfermedad como la leucemia infantil. En cada uno de estos tipos de situación los métodos estadísticos han sido desarrollados para tratar el problema matemático, hasta que finalmente puede no haber suficiente evidencia en cada estudio, para hacer una inferencia de la medida del exceso de riesgo de la exposición a radiación porque el azar puede no quedar fuera, por ej. si el resultado no fue significativo al nivel del 5 por ciento.

Esto es frecuentemente una consecuencia del tamaño de la muestra implicado. Cuando una diferencia material es aparente entre dos grupos, pero el número involucrado es insuficiente para pasar el test de significación, Bradford Hill argumenta que es mejor darla como “estadísticamente no significativa”, como el “no comprobada” de las leyes de Escocia mas que el “no culpable” de las leyes inglesas. No obstante es cierto que las decisiones políticas en el área de radiación y salud han caído en la trampa de asumir que ‘no hay evidencia de que el bajo nivel de exposición a radiación sea peligroso’, significa que” el bajo nivel de exposición a radiación no es peligroso”.

Dando peso a tal evidencia el Comité toma dos decisiones. La primera adoptar una postura cauta y evitar cometer un error de Tipo II, en un área con baja probabilidad de impacto de alto riesgo, si la evidencia muestra exceso de riesgo de exposición, cuando de hecho se debe al azar, la equivocada inclusión de esto como efectos inducidos por la radiación, que pueden no ser nocivos para la raza humana. Si por otro lado el Comité tomara la postura opuesta, y excluyera una evidencia, cuando de hecho existía, una verdadera medida del efecto real pero formalmente no significativo, entonces algo muy peligroso puede seguir a esta omisión. Consecuentemente la segunda decisión fue utilizar una aproximación Bayesiana para el refinamiento de la credibilidad en el área de evaluación del riesgo que permita a cada observación no significativa (incluyendo los resultados no publicados) ponderar y modificar la credibilidad de la probabilidad del riesgo de irradiación del área de acuerdo con su grado de significación. Así, el descubrimiento de un grupo de niños con leucemia en los años 80 cerca de una planta de reprocesamiento nuclear en Sellafield en Cumbria, en el Reino Unido, ha sido criticado en base a que la significación estadística del resultado para el barrio ( $p = .002$ ) no permite hacer inferencias ya que hay más barrios en el Reino Unido que los 500 barrios que hacen falta para que el resultado tenga una probabilidad aleatoria de ocurrir. Sin embargo después de este descubrimiento, un exceso de leucemia en niños ha sido descubierto cerca de otras dos plantas de reprocesamiento y en numerosas de instalaciones

nucleares en Europa. La modificación Bayesiana de la probabilidad de la relación causal, por cada nuevo ejemplo da al comité una firme base de credibilidad en la asociación y permite extraer robustas conclusiones acerca de los niveles de riesgo de exposición bajo estas circunstancias.

#### *8.2.2 Fuerza de asociación*

Debe existir evidencia de una fuerte asociación entre el factor de riesgo y la enfermedad: en otras palabras, es necesario considerar la incidencia relativa de la condición bajo estudio en poblaciones contrastadas.

#### *8.2.3 Consistencia*

La asociación debe ser repetidamente observada por diferentes personas en diferentes sitios, diferentes circunstancias y tiempos. Con bastantes trabajos de investigación emprendidos muchas asociaciones ambientales pueden ser desarrolladas. Con los tests habituales de significación estadística, parecerá improbable que algunas de ellas sean debidas al azar. No obstante cuando el azar es la explicación o cuando un verdadero riesgo ha sido puesto al descubierto, a veces solo puede tener respuesta, por la repetición de las circunstancias y de las observaciones. En general la misma respuesta debe darse por estudios utilizando una amplia variedad de técnicas en situaciones diferentes.

#### *8.2.4 Especificidad y reversibilidad*

La asociación debe ser específica. La asociación con la enfermedad debe ser limitada, idealmente a la exposición a la causa putativa y los expuestos no deben tener un exceso de riesgo por otro tipo de enfermedad o formas de muerte. En el área del riesgo de radiación cuando el modelo biológico plausible incluye el daño genético y el somático, la especificidad de la enfermedad puede ser difícil de definir. Una condición que ha llegado a ser considerada como causa específica de la exposición a radiación es la leucemia, particularmente en niños. Sin embargo la especificidad debe ser definida exactamente, en ambos términos, causa y efecto. En el caso de niveles bajos de exposición a radiación, la falta de distinción entre exposición externa e interna a conducido a extraer conclusiones que son incorrectas. Asociada a la especificidad está la reversibilidad. La eliminación de la causa debe idealmente reducir la incidencia de la enfermedad, aunque esta es una consideración que es difícil de aplicar en el caso del cáncer, donde el riesgo genético no es eliminado aunque se elimine la causa del daño.

#### *8.2.5 Relación temporal*

Debe existir una clara evidencia de que el factor de riesgo precede al comienzo de la enfermedad.

### 8.2.6 *Gradiente biológico*

Debe haber clara evidencia de un efecto dosis-respuesta. Esto habitualmente significa que al incrementarse la dosis la tasa de la enfermedad debe aumentar en la misma proporción. Sin embargo algunas opiniones revelan que esto puede no ser verdad para ciertos resultados. Tomemos por ejemplo nacimientos con malformaciones por exposición. Aumentando la carga desde cero se causará un aumento del daño al embrión el cual puede presentar eventualmente un aumento del riesgo de malformación. En algún punto el peso del daño puede resultar demasiado grande y el embrión morirá: con esta dosis no habrá más malformaciones congénitas, simplemente una reducción de la tasa de natalidad. Aunque hay muchas razones para una reducción de la tasa de natalidad, incluyendo las sociales, el hecho de que una gran dosis de exposición a algún posible mutágeno no cause ningún defecto de nacimiento, no debe ser tomado como evidencia de un efecto nulo a no ser que las dosis bajas sean también consideradas y la relación dosis-respuesta adecuadamente considerada. Este error de interpretación parece tener que conducir a la creencia de que la exposición a la radiación de Chernobil no causó un efecto nocivo sobre los defectos de nacimiento, el nacimiento de niños muertos y las tasas de mortalidad infantil en la población Europea. Numerosas publicaciones afirman esto basándose en los datos, sin llamar la atención sobre la brusca caída de la tasa de natalidad, que ocurre de nueve a doce meses después de la exposición. Un error similar puede ser aplicado a los estudios ecológicos en los que algunos grupos de individuos pueden tener una mayor susceptibilidad a la radiación. La existencia de una doble sensibilidad a la radiación como consecuencia de la división celular normal también resulta en una relación dosis-respuesta bifásica, es decir existen dos áreas donde el incremento del efecto produce un incremento de la dosis, con un área de intervención donde el aumento de la dosis produce una reducción del efecto. La existencia de la reparación del daño celular inducible produce una relación similar bifásica causa-efecto.

### 8.2.7 *Plausibilidad biológica: mecanismo*

Bradford Hill establece: Esto será útil si la causa que se sospecha es biológicamente plausible, aunque esto es algo que nosotros no podemos exigir. Lo que es biológicamente plausible depende del conocimiento biológico de la época. Fue la falta de conocimiento biológico lo que condujo en el siglo XIX a que un premiado escritor de ensayos sobre el valor y la falacia de la estadística que concluyera que “entre otras absurdas asociaciones..... no podría ser mas ridículo, que un extranjero que pasaba la noche en el entrepuente de un barco de emigrantes achacara el tifus, que allí contrajo, a un germen con el que los cuerpos de los enfermos podían estar infectados”. Por esta razón el Comité está preocupado por descartar la evidencia de un detrimento para la salud consecuente con una exposición a un bajo nivel de radiación sobre la base de falta de un mecanismo de plausibilidad biológica. En particular Las asunciones del ICRP acerca de la dosis celular a bajo nivel de exposición suministran un buen ejemplo de cómo argumentos mecanicistas han sido utilizados para argumentar una

relación lineal entre dosis y respuesta, una tesis que es sólo válida para radiación externa aleatoria de un gran volumen tisular, la cual en cualquier caso ha sido superada por las recientes investigaciones acerca de la inestabilidad genómica y los efectos colaterales que revisaremos más adelante.

#### *8.2.8 Explicación alternativa*

No debe existir una explicación alternativa convincente o confusora para la asociación observada.

#### *8.3 Aplicación a la epidemiología de la radiación*

El propósito de este capítulo ha sido sentar las bases de los métodos generalmente aceptados para evaluación causal, en las cuestiones acerca de las causas ambientales de la enfermedad. En los capítulos siguientes estos métodos serán utilizados explícita o implícitamente para analizar la evidencia de que la exposición a bajo nivel de radiación, tiene un peligroso impacto para la salud humana y para una aproximación a la evaluación cuantitativa, de este impacto. La posición del ICRP es que no hay ningún impacto cuando la dosis esta por debajo de 5 mSv, definida por este sistema, como que no puede tener consecuencias medibles. Cierto, que sus factores de riesgo predicen, que para una dosis de 1 mSv (definida por el ICRP) como ‘dosis máxima legal permisible’ da un riesgo de  $5 \times 10^{-5}$ . Esto supone un exceso de muertes por cáncer en 20,000 personas expuestas con una esperanza de vida de 70 años. Para aquellos con un aumento de las tasas de cáncer que viven cerca de las instalaciones nucleares y que están expuestos a polución radiactiva de bajos niveles de radiación según los calcula el ICRP, la relación de casualidad va a ser claramente rechazada. Pero aparte de la crítica más obvia de que los factores de riesgo sean seleccionados de estudios de radiación aguda externa, extrañamente no ha habido ningún esfuerzo por parte del ICRP, de aplicar los principios de causalidad de Bradford Hill a su problema. El comité ha intentado analizar esto con los resultados que se presentan en la Tabla 8.1.

#### *8.4 Estudios en animales*

El Comité ha revisado los estudios que examinan los efectos de bajos niveles de exposición en diversos animales. Ellos señalan que la mayoría de estos estudios examinan los efectos de grandes dosis externas agudas de varios tipos de radiaciones ionizantes y aceptan que pueden suministrar información útil. También señalan que una serie de estudios han examinado las consecuencias para la salud de exposición interna para una serie de isótopos. De cara a los efectos tardíos debidos a la exposición, el Comité tiene tres reservas principales acerca de la extrapolación de tales resultados a seres humanos. Primero con estudios en animales de vida corta, el periodo necesario para desarrollar un cáncer después de un daño genético inicial es muy limitado y probablemente considerablemente mayor que la esperanza de vida del animal. Segundo, la necesidad de obtener efectos resultado observables, con las dosis

utilizadas en los estudios (los cuales por razones de costo deben ser hechos en un número limitado de animales) hace que estas, sean muy altas y los controles o grupos con bajas dosis muchas veces muestran niveles de cáncer anormalmente altos debido a la asunción de dosis respuesta lineal (o aumento continuo). Finalmente, la utilización de animales puede no estar justificada debido a las diferencias íter especies en la reparación celular o mecanismos de vigilancia del cáncer.

El comité señala con interés que existe un amplio número de estudios en animales de irradiación interna que han revelado efectos de mortalidad infantil no tratados por el ICRP u otras agencias de evaluación de riesgos.

**Tabla 8.2.** Errores en estudios epidemiológicos publicados sobre riesgo de Radiación

Errores	Comentarios
Dosis Erróneas	Los estudios utilizan de forma invariable medidas o modelos de dosis externas como causa covariante e incluyen la dosis interna en ella. Si la última es más peligrosa no se pueden extraer conclusiones seguras de los resultados.
Controles erróneos	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Si los controles están también contaminados el riesgo relativo (muertes en el grupo de estudio/muertes en los controles) será bajo, posiblemente no significativo.. Este error se ha cometido constantemente p. ej., Hiroshima LSS, Marshall Island, lluvia radiactiva en Chernobyl .</li> <li>2. En estudios ecológicos de poblaciones cercanas a lugares nucleares los grupos de estudio y control son generalmente definidos por radios o círculos dibujados alrededor de la fuente. Esta aproximación no asigna cuota para los movimientos reales de material radiactivo vía aérea, agua o topología del terreno. Los controles pueden estar igualmente o más expuestos. Este método ha sido utilizado consistentemente. En el Reino Unido para negar el riesgo.</li> <li>3. La utilización de la población general como grupo control puede ser inadecuado si el grupo de estudio (expuestos) no es representativo, por ej., efecto en trabajadores sanos (trabajadores nucleares), efecto en supervivientes de guerra (Hiroshima LSS cohorte)</li> </ol>
Muestra errónea	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Si en la muestra aparece un efecto este puede estar diluido con los que estuvieron menos expuestos y reducir la significación estadística del resultado. Este es el efecto “perdida de frontera”, como por ejemplo en el estudio NRPB de los veteranos de pruebas atómicas.</li> <li>2. Muchos grupos diferentes con distinta susceptibilidad genética a diferentes dosis de radiación, pueden ser sumados juntos y estudiados a través del tiempo durante un periodo de episodios de exposición a la radiación. La falta de un dintel de cambio es utilizada para argumentar que no hay efecto p. ej., el estudio nórdico de leucemia; el estudio ECLIS sobre leucemia después de Chernobyl en Europa.</li> </ol>

Asunciones erróneas	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. La asunción de una dosis respuesta lineal sin umbral, ha dado como resultado en muchas observaciones que el efecto sea discontinuo porque grupos con altas dosis pueden tener tasas de cáncer más bajas que grupos con dosis intermedias. p. ej., trabajadores nucleares, efecto de Chernobyl en Europa.</li> <li>2. La resistencia a la radiación inducible ha sido demostrada en estudios sobre animales, pero aun no ha sido asignada a las comparaciones sobre poblaciones en estudios de Radiación de Fondo Natural.</li> <li>3. El cáncer como principal resultado de la exposición es un modelo que tiene como consecuencia un único evento. La teoría genética de la causa del cáncer utiliza un modelo que omite el análisis de los efectos que se manifiestan posteriormente p. ej., lesión del sistema inmunitario.</li> </ol>
Metodología errónea	Los métodos de regresión estadística que utilizan múltiples variables covariantes son dudosos porque pueden ser diseñados fácilmente de forma que pierden efectos significativos.
Metodología errónea	Los estudios ecológicos en los que se pierden datos significativos siguiendo el alisamiento Bayesiano pueden concluir falsamente que no hay efecto.
Resultado final erróneo	El ICRP ha prestado mucha atención al cáncer como resultado final. Muchas otras enfermedades y condiciones han sido excluidas, incluyendo la mortalidad infantil y perinatal.
Conclusiones erróneas	Es frecuente que haya algún estudio en el que en las conclusiones o en el resumen se afirme que no hay ningún efecto, pero en el que un examen más atento de los resultados de las tablas muestre claras evidencias de que lo hay.
Datos erróneos	Los datos son muchas veces sospechosos. Después de Chernobyl, los “liquidadores” parecían tener tasas más bajas de leucemia que la población general, pero informes surgidos de médicos soviéticos fueron desautorizados para registrar la enfermedad. En Gales han sido eliminados casos de cáncer de la base de datos con el resultado de que los efectos de Sellafield sobre la población costera han sido disminuidos o borrados. Después del fuego de Windscale, la dirección de la nube de lluvia radiactiva cambió y los registros meteorológicos fueron saboteados para minimizar los efectos sobre Irlanda y la Isla de Man. En Alemania los registros de mortalidad infantil fueron alterados para “perder” los efectos de Chernobyl.

### 8.5 Estudios epidemiológicos ideales

El Comité cree que los estudios epidemiológicos y los estudios en animales deben idealmente comparar un resultado específico con datos precisos relacionando el grupo irradiado con datos similares de la misma fuente para un exacto emparejamiento con el grupo control o grupo no irradiado. La vía de irradiación y el tipo de exposición deben estar bien especificado y no ser mixto.

Fuera del laboratorio hay pocas situaciones donde este tipo de estudio pueda ser efectuado, pero el comité observa que muchas veces donde tales estudios son posibles no se emprenden o si no los datos son confidenciales. El Comité recomienda intensamente que los datos de morbilidad y mortalidad de la población de pequeñas áreas estén libremente disponibles par investigadores independientes para que puedan hacerse estudios con una mayor aproximación al ideal. El Comité cree, además, que las series temporales de datos de una población bien definida expuesta a radiaciones ionizantes constituyen probablemente la mejor oportunidad para examinar estos efectos ya que el grupo puede ser comparado con él mismo.

#### *8.6 Evidencia inequívoca*

El Comité llama la atención sobre la evidencia inequívoca de los efectos de la exposición a las bajas dosis de irradiación, demostrados por el incremento de la leucemia infantil en seis países después de la exposición in utero a material radiactivo dispersado después del accidente de Chernobyl. Estos resultados muestran sin ambigüedad que el modelo del ICRP para bajos niveles de exposición a radiación es infundado. Epidemiológicamente la observación no puede ser criticada puesto que el grupo control en cada país fue la misma población sin irradiar y el periodo entre la radiación y los efectos fue tan corto que ninguna otra causa confusora existente podría explicar el incremento de la leucemia. Esta observación se revisa en el capítulo 10.

Notas de la traductora:

(1) Inferencia: En estadística significa el desarrollo de la generalización, a partir de los datos de la muestra, generalmente con grados calculados de incertidumbre.

(2) Variables covariantes: Variables predictoras con respecto a otra variable dependiente de la que se busca predecir el valor. La variable covariante puede tener interés directo en el estudio o ser un factor de confusión o modificador del efecto.



## 9

**Estableciendo el efecto de las bajas dosis para la salud:  
mecanismos y modelos.***9.1 La necesidad de considerar los mecanismos*

“¿Han causado las emisiones de la instalación nuclear X el incremento del cáncer en las personas que viven alrededor?” Esta pregunta, y variaciones de ellas, deben ser tratadas dentro del marco del canon epidemiológico de Bradford Hill mencionado en el Capítulo 8, y forma asimismo uno de los principios del método científico de los que se habló en el Capítulo 3. Uno de los requerimientos para la causalidad es que debería existir una explicación biológicamente plausible. El comité ha considerado este área con detenimiento y concluye que las decisiones hechas por las agencias de riesgo como el ICRP para desestimar la causalidad en tales casos se han efectuado en base a razonamientos mecanicistas erróneos y a una falta de conocimiento. Los argumentos del ICRP basados en los mecanismos teóricos han llevado a su creencia de que la irradiación interna de bajo nivel es inofensiva. Por causa de ello, no se ha investigado adecuadamente este área con el resultado final de que tenemos un conocimiento pobre sobre los efectos de las bajas dosis, particularmente de las de irradiación interna.

El comité analizará la evidencia existente y describirá varios mecanismos que predicen y explican el detrimento de la salud asociado a ciertos tipos de irradiación interna.

*9.2 Daño biológico tras la exposición a radiación ionizante*

El daño producido por la exposición a radiación ionizante es una consecuencia de cuatro tipos de efectos. Estos son:

- La ionización directa de moléculas críticas como el ADN con la consecuente reestructuración y destrucción o alteración.
- La destrucción o alteración indirecta de moléculas críticas (como el ADN) a través de la formación de radicales libres.
- La destrucción o alteración directa de moléculas críticas a través de la transmutación de un radioisótopo con un enlace, o un radioisótopo unido a un hidrógeno.
- La alteración indirecta del genoma celular a través de mecanismos que causan cambios en los procesos de las señales celulares, como por ejemplo la inestabilidad genómica, el efecto espectador (“bystander effect”), la eficacia de reparación inducida.

Las moléculas críticas son aquellas asociadas a la viabilidad y a la integridad de la célula, siendo la más importante el ADN de los cromosomas. Además de los ataques directos sobre las bases del ADN por los radicales libres, los impactos directos y los efectos de transmutación, es muy probable que existan causas secundarias que dañen la reproducción del ADN asociadas con daños a las membranas celulares, enzimas de

reparación/reproducción o sistemas de comunicación celulares. Todos estos sistemas incluyen sustancias que tienen pesos moleculares muy altos y están formados por un gran número de átomos cuya posición e identidad son críticas para su correcto funcionamiento a través de la estructura (morfológica) primaria, secundaria y terciaria.

Tras producirse el daño a los componentes de una célula que son necesarios para su integridad y su viabilidad genética, la célula puede reparar el daño, reparar incorrectamente el daño, o morir. Últimamente han surgido evidencias de que la célula también puede exhibir el fenómeno de la inestabilidad genómica, en el que las células descendientes de una célula irradiada puede inesperadamente convertirse en altamente susceptible a mutaciones generales. Esto también puede ocurrir en la descendencia de las células cercanas a la célula que ha sido atravesada por la trayectoria de la radiación, pero que ellas mismas no han sufrido el impacto.

### *9.3 Relación entre la dosis absorbida y la dosis celular*

Tanto la ionización directa como la indirecta son consecuencias de la absorción de la energía de un rayo incidente o trayectoria de radiación ionizante a través de la rotura de enlaces químicos con la formación de radicales libres. Debido a que el constituyente principal de las células es el agua, el radical libre y otras especies “calientes” principales son aquellas causadas por la ruptura del enlace OH del agua. Por cada 100 electronvoltios de energía absorbida, unas cuatro moléculas de agua se dividen en radicales libres OH<sup>•</sup> y H<sup>•</sup>. La <sup>•</sup> significa que hay un electrón libre y es por ello que estas especies son muy reactivas. Pueden reaccionar entre ellas para generar más agua o reaccionar con otras moléculas como el ADN causando alteraciones o destrucciones de su identidad química y su actividad biológica.

La rotura del enlace químico puede estar acompañada de la emisión de la energía en exceso en forma de electrones que pueden causar más roturas de enlaces, etc. hasta que se disipe toda la energía. Por lo tanto, los efectos de la radiación se manifiestan en los tejidos a través de la formación de trayectorias estructuradas de partículas cargadas que causan la formación de grupos (clusters) de radicales libres altamente energéticos y de otras especies eléctricamente cargadas y químicamente reactivas a lo largo de la trayectoria. Desde el punto de vista del daño biológico es probable que los efectos sean proporcionales a la concentración de tales especies, y esto asimismo depende del número de trayectorias por unidad de volumen de tejido por unidad de tiempo, y también de la densidad de ionización de la trayectoria. Sin embargo, a concentraciones elevadas de radicales libres la proporcionalidad es afectada por el creciente número de relaciones inversas que tienen lugar, un mecanismo que se explora algo más adelante.

La densidad de la trayectoria depende de la magnitud de la exposición y del tipo de radiación. Por ejemplo, las partículas alfa grandes con carga elevada tienen velocidades pequeñas si se las compara con los electrones, y los efectos de polarización que ocurren mientras se mueven a lo largo de los tejidos causan una alta densidad de ionización. Es básicamente por esta razón por la que el ICRP les ha dado un factor de peso de efectividad biológica relativa (RBE por sus siglas en inglés) de 20

comparado con la irradiación de partículas beta y con los electrones secundarios generados tras la absorción de un rayo gamma. El parámetro de la radiación que representa su habilidad para ionizar lo largo de su trayectoria se llama la Transferencia Lineal de Energía (LET). La radiación de LET baja incluye a los rayos gamma, los rayos-X y las partículas beta. La radiación de alta LET incluye a las partículas alfa, que son lentas y altamente ionizantes. Sin embargo, esto es una aproximación ya que la densidad de ionización de los electrones no es uniforme y se incrementa hacia el final de sus trayectorias a medida que se enlentecen.

En la región de las bajas dosis la densidad de las trayectorias es pequeña. La densidad media de trayectorias por unidad de tiempo para cualquier absorción de energía de radiación puede ser calculada con facilidad. La Tabla 9.1 muestra los resultados de los cálculos en los que la energía ha sido promediada a lo largo del tejido para mostrar el número de los núcleos celulares atravesados por trayectorias cada año a diferentes dosis, en el caso de energías de radiación externas, altas y bajas, que incidan en un organismo humano.

#### *9.4 Las consecuencias del daño celular tras la exposición a radiación*

Todas las formas de vida han sido expuestas a la radiación ionizante proveniente de fuentes naturales a lo largo de escalas de tiempo evolutivas. El daño causado por la radiación tiene dos principales consecuencias. El primero causa una reducción de la longitud de la vida de todas las criaturas por su contribución a la erosión por el error termal (Boltzmann) del material genético a largo de la vida del individuo y el efecto de los radicales libres formados a través del metabolismo celular oxidativo. El segundo incrementa la probabilidad de mutación genética de las especies. Ambas consecuencias causan un detrimento de la salud, ya que la primera causa un envejecimiento no específico y la segunda se cree que es un elemento de gran importancia en la generación del cáncer y de otras enfermedades y afecciones de origen genético.

La incorporación de mayores y nuevas fuentes de exposición de radiación como consecuencia de la actividad humana ha causado incrementos en la exposición pero también, en el caso de los isótopos internos, exposiciones que son cualitativamente diferentes. Queda claro por consideraciones de la acción de la radiación que las células de los tejidos no sufren un daño que se incrementa a medida que la dosis crece. Una célula, o bien sufre un impacto o no lo sufre, e incluso en el caso de radiación de baja LET, si el núcleo de una célula es atravesado por la trayectoria de un electrón primario se producen 70 ionizaciones y una dosis de 1 mSv. Las consecuencias de este impacto dependen de la naturaleza crítica de la parte de las células que ha sido afectadas por la ionización, y de cómo de sensible es la célula en el momento de su vida en el que sufre el evento.

La variación de la sensibilidad de la célula a lo largo de su vida no es considerada por el modelo del ICRP, aunque se conoce que existe una amplia variación desde hace 40 años. Las variaciones de la tasa de reproducción normal de las células de un tejido a otro causan las distintas radiosensibilidades de los tejidos. El

resultado global de los impactos causados por la radiación también dependerá de los sistemas de reparación y de reproducción del ADN y de los factores que afectan a su eficiencia, un tema que se trata algo más adelante. Por lo tanto, los resultados de un impacto a una célula pueden variar desde los “efectos no mensurables”, pasando por la “reparación adecuada del daño” hasta la “mutación fija” y la “muerte celular”, y se muestran en la Tabla 9.2.

**Tabla 9.1** Dosis anuales típicas y promedio de número de trayectorias en tejido humano basado en un diámetro celular de ocho micras, e ignorando desintegraciones múltiples de ciertos isótopos internos.

<b>Afección</b>	<b>LET de la radiación</b>	<b>Dosis absorbida mGy</b>	<b>Dosis equivalente mSv</b>	<b>Promedio del número de trayectorias por núcleo celular por año</b>
Todo el organismo en individuos promedio	Baja	~0.9	1	1
Pulmones	Alta (alfa)	0.4	20	0.001
Médula ósea	Alta (alfa)	0.005	0.1	0.00001
Todo el organismo en trabajadores	Baja	<50	<50	<50
Todo el organismo en trabajadores	Media (neutrones)	<5	<50	<0.5
Todo el organismo en trabajadores	Alta (alfa)	<2.5	<50	0.007

Tras una exposición cada vez mayor a radiación, los individuos, que están formados de una multitud de células, pueden sufrir efectos no mensurables, sufrir mutaciones o pérdidas de la viabilidad y en última instancia pueden hasta morir. En su descendencia puede ocurrir el mismo rango de efectos. Tras los descubrimientos que se han efectuado en el área de la inestabilidad genómica, parece ser que aproximadamente un tercio de todos los impactos causan un daño celular. Además, las células cercanas parecen afectarse por algún tipo de proceso de señalización local que causa también en ellas una inestabilidad genómica. Esto se conoce como el “efecto espectador” (bystander effect). Parece que estos dos efectos son de gran importancia en la comprensión mecanicista del cáncer ya que están asociados con una multiplicación general del daño genético y esto es detectable con un incremento en la frecuencia de las aberraciones cromosómicas.

Como resultado de haber examinado las variaciones de las tasas del cáncer con la edad, actualmente se cree que el cáncer es el resultado de hasta seis cambios genéticos individuales. Estos incluyen la adquisición de oncogenes específicos y la pérdida de genes de supresión tumoral. Debido a que la frecuencia normal de las mutaciones genéticas en la reproducción es de aproximadamente  $10^{-6}$  por gen, ha sido difícil de explicar cómo la adquisición de suficientes mutaciones puede ocurrir lo

largo de la vida de un individuo. Los avances tecnológicos han posibilitado recientemente el control computarizado de fuentes de radiación de haces microscópicos (microbeam) de manera que se pueda hacer impacto sobre células individuales, y nuevas técnicas de tinción de los cromosomas han posibilitado el que se identificará a sus descendientes y se analizara su daño. Esto ha mostrado efectos importantes. La inestabilidad genómica engendrada por la radiación a dosis muy bajas (< 10 mSv) causa un incremento del nivel general de las mutaciones genéticas en la descendencia de la célula que ha sufrido el impacto. Además, se incrementan los niveles generales de mutación por medio de las señales a las células vecinas en la descendencia de una proporción significativa de células cercanas a la célula que ha sufrido el impacto. Estos efectos incrementan la tasa general de mutaciones en los elementos de volumen celular, a un nivel en el que se producen suficientes mutaciones que pueden explicar el desarrollo del cáncer [Little 2002, Hall 2002]. La Tabla 9.2 muestra el rango de consecuencias sufridas por los individuos tras una dosis creciente a una célula individual.

**Tabla 9.2** Los efectos de las dosis cada vez mayores en células e individuos

<b>Grupo de dosis cada vez mayor</b>	<b>Efectos sobre la célula</b>	<b>Efectos sobre el individuo</b>
1	Efecto no mensurable	Efecto no mensurable
2	Inducción de inestabilidad genómica/ daño invisible: mayor susceptibilidad de las células descendientes a mutaciones	Desconocido pero probablemente sean limitados e incluyan varias afecciones. Los efectos se incrementan verticalmente de 2 a 3 impactos, después se saturan rápidamente.
3	Daño del ADN con reparación adecuada: la célula se reproduce adecuadamente	Efecto no mensurable
4	Daño del ADN con mutación irrelevante: la célula se reproduce con una mutación fija	Efecto no mensurable
5	Daño del ADN con mutación crítica: la célula se reproduce con una mutación fija	Cáncer o leucemia. Malformaciones genéticas o enfermedades genéticas si se trata de células germinales.
6	Daño del ADN con mutación letal: la célula muere en la reproducción	Efecto no mensurable, o bien una pérdida de la viabilidad del órgano, y hasta la muerte del individuo dependiendo del número y tipo de células afectadas.

### *9.5 La relación entre la dosis y la respuesta: las suposiciones del ICRP y la respuesta del ECRR*

La relación entre la dosis de la radiación y la respuesta ha sido estudiada de manera extensa. El modelo de riesgos del ICRP supone que en el rango de las bajas dosis la relación es lineal y sin umbral para la aparición de los efectos, algo que se conoce como LNT. Esto implica, para empezar, que no existe la dosis segura y que hasta la dosis más baja tiene una probabilidad finita de causar un detrimento de la salud. Además, en este modelo, si se dobla la dosis se dobla el efecto. Existen básicamente dos razones para esta suposición.

La primera es que se deduce de las consideraciones de lo que se conoce sobre la acción de la radiación tal y como se mencionó en la Sección 9.2. Claramente, si el detrimento de la salud está relacionado con el daño del ADN de la célula, que ha sido causado por “impactos”, y si estos impactos actúan independientemente debido su distancia en el tiempo y en el espacio, el efecto debe ser proporcional a la dosis. Debido a que la célula o sufre un impacto o no lo sufre, no existe daño menor que un único impacto. No existe la dosis segura.

La segunda razón para creer en una relación lineal entre la dosis y la respuesta es que los datos de los experimentos con cultivos de células y con animales, y los de las personas expuestas a radiación externa han sido interpretados como que muestran que la respuesta es linealmente proporcional a la dosis. Sin embargo, esto ha sido cuestionado por aquellos que abogan que los datos muestran un efecto menor (o incluso beneficioso) a bajas dosis, y por otros que afirman que los datos muestran un efecto mayor a bajas dosis. En el caso de los estudios de radiación externa, el pequeño tamaño de las poblaciones estudiadas hace que los intervalos de confianza sean amplios y que se puedan trazar diferentes curvas con esos mismos datos.

El comité ha estudiado este área con detenimiento, debido a que las suposiciones sobre la respuesta a la dosis son críticas para la comprensión de los estudios epidemiológicos sobre las exposiciones a la radiación. El comité concluye que existe suficiente evidencia para creer que es poco probable que la relación sea lineal en la región de las bajas dosis, excepto como aproximación en el caso de la radiación externa, y ha rechazado la aproximación LNT en favor de relaciones que muestran efectos mucho mayores a bajas dosis. A continuación se analizan las razones de ello.

#### *9.5.1 La respuesta lineal y lineal cuadrática del ICRP: cinética de doble impacto*

Basándose en resultados experimentales de estudios de exposición externa en cultivos de células, animales y sobre poblaciones humanas (principalmente Hiroshima) en todo el rango de efectos desde las dosis medias a las altas (pero antes de la muerte de los individuos cuando la relación falla completamente), se observó en múltiples sistemas (como por ejemplo la inducción de leucemia en el grupo del LSS) que la relación que mejor describe el tipo de respuesta es la lineal cuadrática. Esto se escribe como:

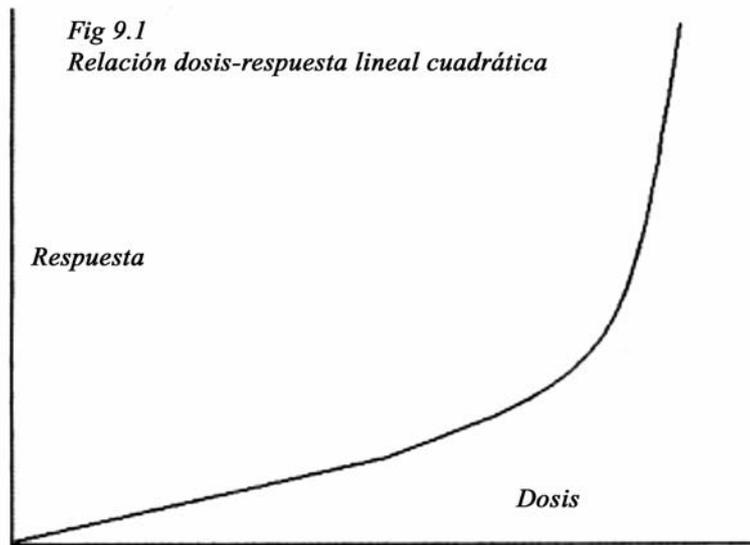
$$\text{Efecto} = a (\text{dosis}) + b (\text{dosis})^2$$

La forma de esta curva se muestran en la Figura 9.1. Existen firmes razones teóricas para interpretar esto como debido a la acción de trayectorias independientes en el rango lineal, teniendo un efecto muy aumentado cuando la dosis es tan grande que dos trayectorias inciden en una célula al mismo tiempo. Se cree que estas dos trayectorias (o trayectorias correlacionadas) tienen una gran probabilidad de inducir una mutación debido a que pueden causar un daño a ambos filamentos del ADN de tal manera que haya una “rotura de filamentos doble”, un evento que a la célula le resulta difícil de reparar. Puede que esta no sea la verdadera razón para el incremento de la eficiencia de las mutaciones, pero actualmente se acepta la observación de que dos impactos tienen una probabilidad mucho mayor de causar mutaciones. Trabajos actuales con partículas alfa y cultivos células han confirmado esto empíricamente.

En el caso de una dosis de 1 mSv de 600 eV de radiación externa, se ha calculado que la probabilidad de que se produzcan dos impactos en el intervalo de 10 horas, que está asociado con la reproducción y la reparación de las células, es de  $1 \times 10^{-4}$  por año suponiendo un modelo matemático de aglutinamiento compacto de células de  $8\mu\text{m}$  de diámetro, y  $5 \times 10^{-6}$  si se usa una fracción de aglutinamiento determinada experimentalmente. En otras palabras, los procesos de doble impacto son muy poco frecuentes a niveles normales de fondo, es decir en el rango de las bajas dosis. Sin embargo, esto no es cierto en el caso varios escenarios de irradiación interna. Existen básicamente tres tipos de exposición interna que pueden causar que la probabilidad de los dobles impactos sea alta en el rango de las bajas dosis. Estos son:

- Emisores secuenciales inmovilizados como el Estroncio-90/Itrio-90, Telurio-132/Yodo-132.
- “Partículas calientes” o agregados insolubles inmovilizados, como por ejemplo óxidos de Plutonio o Uranio.
- Emisores beta de muy baja energía como el Tritio.

Claramente, si la región de la dosis dominada por el cuadrado, del modelo de riesgo aceptado tal y como se ha definido algo más arriba, es debida a los impactos dobles correlacionados, de aquí se deduce que en el caso de estas exposiciones la respuesta debería ser proporcional al cuadrado de la dosis, y que las exposiciones internas como éstas no pueden ser incluidas dentro del modelo de riesgo externo sin que se pesen teniendo en cuenta este efecto. En realidad, puede que la respuesta real a la dosis sea polinómica, en cuyo caso los eventos triples correlacionados llevarían un peso que iría con el cubo de la dosis, etc. Pero existe otra razón por la que estos tipos de exposición deben ser considerados por separado, lo que se analiza algo más adelante.



**Figura 9.1** Relación dosis-respuesta lineal cuadrática

#### 9.5.2 Respuesta Petkau

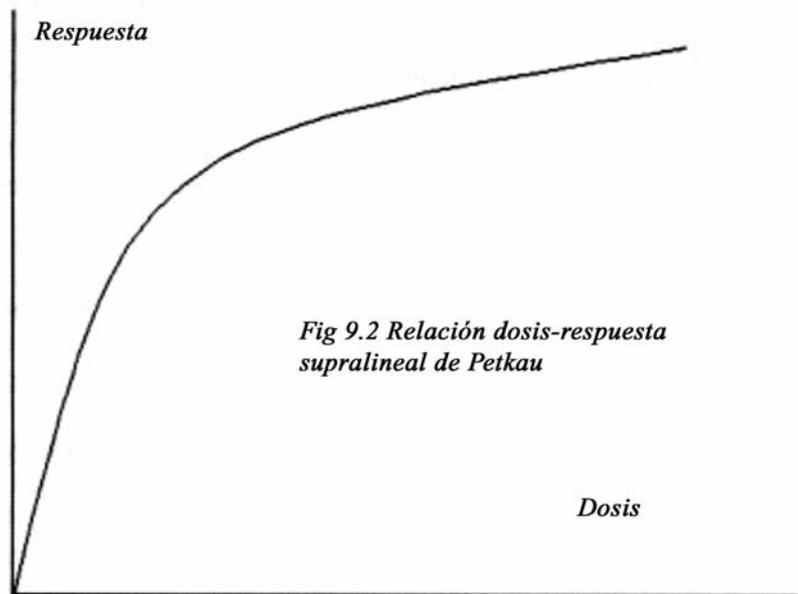
Varios investigadores independientes han llamado la atención sobre el trabajo empírico de Petkau, que irradió membranas de lípidos en agua con rayos-X externos, así como con radiación beta de iones radiactivos de sodio disueltos (Na-23). Petkau estaba interesado en los efectos de la radiación ionizante sobre las membranas celulares, que él y otros investigadores llegaron a considerar que eran blancos críticos de la acción de la radiación. Petkau mostró que las membranas son extremadamente sensibles a la radiación proveniente de iones disueltos y que se desmoronaban a dosis en la región de las bajas dosis. Utilizando enzimas, particularmente la enzima antioxidante del estrés superóxido dismutasa, identificó como la causa de la destrucción de la membrana de lípidos a una especie de peróxido hidratado que se formaba por la división radiolítica de las moléculas de agua. También demostró que para estos sistemas la curva de dosis-respuesta es la que ahora se denomina supralineal. Esta curva crece muy rápidamente a dosis bajas y se hace más plana a dosis más altas. La Figura 9.2 muestra la curva.

La explicación de la curva desde la teoría cinética es sencilla, y se deduce de la recombinación de especies radicales a altas concentraciones. La integración de la ecuación de la tasa para dicho sistema produce una relación dosis-respuesta del tipo:

$$(\text{Respuesta})^2 = \text{Dosis}$$

Es posible, sin embargo, que Petkau estuviera observando de forma parcial o total un isotermino de tipo Langmuir en la absorción de los iones de sodio radiactivos por la

membrana de lípidos. No obstante, Gofman ha vuelto a analizar los datos del Hiroshima LSS para mostrar que se ajustan a la curva de tipo supralineal de Petkau, y muchos otros investigadores lo han usado como un argumento en contra de la extrapolación de los datos de Hiroshima del rango de las altas dosis al de las bajas dosis.



**Figura 9.2** Curva de dosis-respuesta supralineal de Petkau (el número total de células vecinas que sufren inestabilidades genómicas por cromosomas dañados parece seguir este tipo de respuesta)

La relación dosis-respuesta obtenida de manera empírica tras irradiar células con haces microscópicos *in vitro* muestra dicha relación cuando se dibuja en una gráfica el daño respecto al número de trayectorias que atraviesan una única célula, con saturación de los efectos de inestabilidad genómica a 3 trayectorias. No se sabe si esto es un efecto de dosis o de secuencia de trayectorias.

### 9.5.3 La respuesta Burlakova: reparación imposible y/o elementos sensibles

Burlakova ha mostrado recientemente que varios sistemas de test de cultivos celulares distintos responden a una exposición externa de radiación de bajo nivel de una manera bifásica. El efecto se incrementa desde el punto de dosis cero hasta alcanzar un máximo, pero a continuación disminuye hasta alcanzar un mínimo a medida que la dosis se incrementa. Al aumentar la dosis a partir de este punto el efecto vuelve a crecer. Para explicar este resultado curioso, inicialmente Burlakova sugirió que la curva es la consecuencia de dos procesos distintos. Ella supuso que el primero era la respuesta supralineal de Petkau a una dosis de radiación cada vez mayor. Sin embargo,

ella opinaba que un incremento de la dosis aumentaba la reparación a través de un sistema de inducción de la eficiencia reparadora. En realidad se sabe que tales sistemas existen en animales, pero normalmente tardan cierto tiempo en desarrollarse. La respuesta bifásica a la dosis sería una consecuencia del funcionamiento de estos dos efectos opuestos. La curva se muestra en la Figura 9.3, con sus componentes hipotéticos. Burlakova también ha sido capaz de mostrar en un meta-análisis de estudios sobre la leucemia y la radiación, que si se tienen en cuenta en conjunto se ajustan a este patrón bifásico. Más recientemente, ella ha sugerido que el efecto puede ser debido a la superposición de las funciones de respuesta de varias clases diferentes de sistemas cuya respuesta al daño de la radiación indirectamente afectan al resultado que se está considerando. Esto implicaría que el aumento de los efectos a muy bajas dosis por debajo de 1 mSv podría reflejar el daño a la membrana celular en la medida en que es capaz de soportar una reproducción adecuada del ADN: a dosis más elevadas este mecanismo es superado por otro diferente, quizás el daño directo al ADN o el daño a otro tipo de organela.

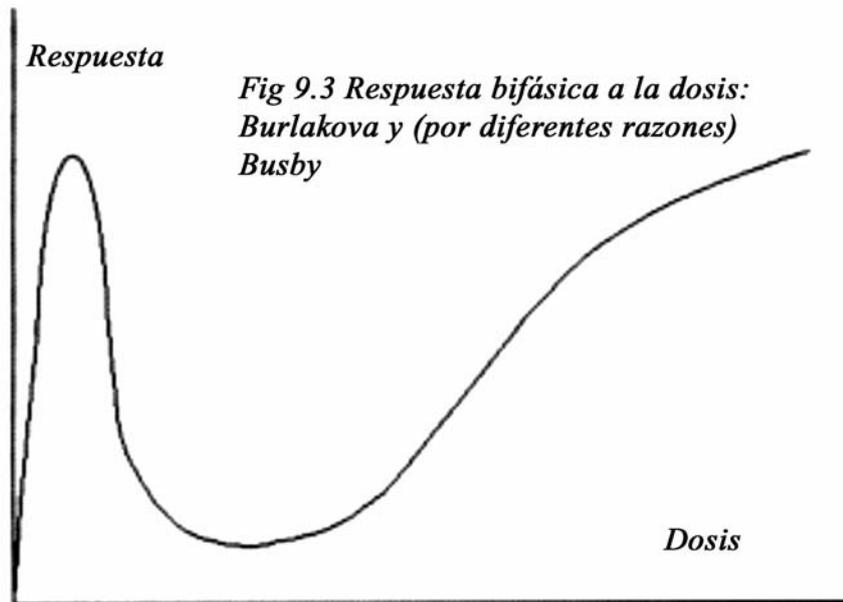
#### *9.5.4 La respuesta Busby: población bifásica*

Busby ha sugerido una explicación alternativa a la respuesta bifásica a la dosis, pero también está implícita en una idea que Elkind avanzó para explicar ciertos resultados de experimentos que mostraban que dosis intermitentes de rayos-X producían un efecto mayor que la misma dosis irradiada de manera aguda.

Es conocido casi desde los inicios de la era de la radiación que las células que se reproducen rápidamente son más sensibles al daño por radiación [Bergonie y Tribondeau, 1906]. En realidad, ésta es la base de la radioterapia del cáncer, en la que son las células rápidamente proliferantes del cáncer las que se destruyen preferentemente. La mayoría de las células de un organismo vivo se encuentran en un modo de no-reproducción, algunas veces llamado G0. Sin embargo, está claro que como consecuencia de la necesidad de reponer las células que han muerto o que están seniles, siempre existirá una proporción de células que se encuentran reproduciéndose activamente, o en mitosis. Este proceso está formado por una secuencia compleja que involucra la reparación y reproducción del ADN, y está bien establecido que durante estas fases las células se destruyen con mayor facilidad. En algunos estudios de cultivos celulares existe una diferencia de la sensibilidad de las células a morir por radiación de un factor 600 durante este periodo de reparación-reproducción, que dura unas diez horas. Experimentos con el emisor Auger, Yodo-125 ligado a la uridina, una de las bases del ADN, han mostrado que las células en proceso de reparación-reproducción son mucho más susceptibles a la mutación, y que el blanco del efecto es, o bien el ADN, o bien alguna otra estructura que se encuentra muy cercana al ADN durante la fase de reproducción.

De aquí se deduce que, si existe un subgrupo específico de tipo de células que tienen una alta sensibilidad a la mutación y a la muerte, la respuesta a la dosis será de tipo bifásico. Las células sensibles mutarán a bajas dosis, incrementando la magnitud del

efecto, y según se aumenta la dosis morirán, disminuyéndolo. A dosis todavía mayores las células menos sensibles habrán mutado y la magnitud del efecto aumentará de nuevo. El resultado se muestra en la Figura 9.3.



**Figura 9.3** La curva dosis-respuesta bifásica de Burlakova y Busby

Elkind originalmente sugirió a mediados de los 90 que debe existir un subgrupo de células sensibles en todos los tejidos, pero no se ha seguido investigando en este sentido. Esto es sorprendente, ya que la idea de que la muerte celular pueda ocurrir a altas dosis ha sido usada para explicar las relaciones dosis-respuesta a altas dosis, particularmente en el caso de los efectos por partículas alfa y “partículas calientes”. En el caso de las altas dosis en el rango de las “partículas calientes” se argumenta (resaltándolo aquellos que opinan que tales dosis se omiten por las consideraciones del proceso implícito de promediar en el concepto de la dosis absorbida) que es poco probable que causen cáncer debido a la muerte celular.

Los resultados de estudios animales en perros sabuesos y ratones parece mostrar estos efectos bifásicos en la región de las bajas dosis [Busby, 1995], así como los resultados recientes de los estudios de la mortalidad de los trabajadores de la radiación en el Reino Unido.

#### 9.5.5 Sensibilidad de la población

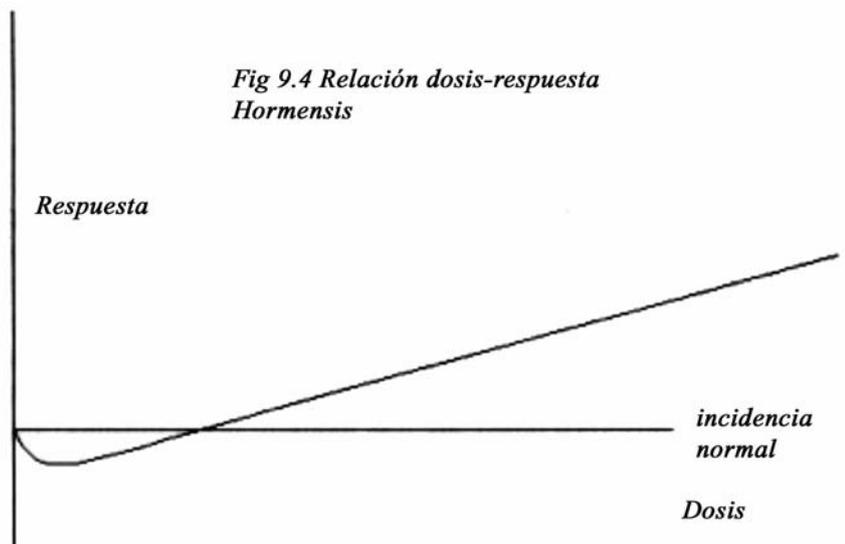
Los estudios en animales y en humanos han identificado subgrupos genéticos con mayor sensibilidad a la radiación, como por ejemplo el estudio japonés LSS y las

mujeres que desarrollan cáncer de mama temprano. En los casos extremos de aquellos que llevan el gen ATM de la *ataxia telangiectasia*, existe una radiosensibilidad extrema y una tendencia a la leucemia, los linfomas y otros tumores sólidos. El gen que es defectuoso se asocia a una proteína sensora del daño del ADN. Aunque esta afección no es común y el gen es recesivo, existe evidencia que sugiere que existe un mayor riesgo de cáncer por radiación en el subgrupo mayor de los que son heterocigóticos con respecto al gen ATM, alrededor del 6% de la población.

La existencia de un subgrupo radiosensible también se observa en los pacientes de radioterapia. De aquí se deduce que la respuesta de las poblaciones humanas a dosis cada vez mayores pueda ser bifásica, y sugiere que por consideraciones éticas se deberían ajustar las exposiciones a radiación permitidas a niveles en las que las personas sensibles estén protegidas.

#### 9.5.6 La respuesta hormensis

Han sido citados varios estudios de animales *in vitro* como evidencia de que bajas dosis de radiación tienen un efecto protector llamado “hormensis” (del griego *hormein*, “excitar”). En esta respuesta a la dosis, la curva desciende a medida que la dosis de radiación se incrementa al principio. Por lo que los controles que han recibido la dosis más baja exhiben un mayor déficit de salud que aquellos que han sufrido una dosis ligeramente mayor aunque todavía baja, aunque a medida que la dosis se incrementa la curva vuelve a crecer y el efecto se incrementa. La curva se muestra en la Figura 9.4.



**Figura 9.4** La curva dosis-respuesta hormensis

La explicación que se adopta para este efecto es que a bajas dosis la exposición a la radiación induce un incremento de la eficiencia de la reparación celular. Así, a medida que la dosis aumenta la radiación tiene al principio un efecto protector, con una reducción del número total de cánceres. El comité ha considerado el mecanismo hormensis y las evidencias que lo apoyan con detenimiento, y concluye que tal proceso es posible. Los efectos parecen ocurrir a rangos de dosis intermedias (por encima de 100 mSv) y pueden tener varias explicaciones:

1. Subgrupos sensibles de células están siendo destruidas en vez de mutadas.
2. La vigilancia del sistema inmune está siendo potenciada a corto plazo (con un posible detrimento a largo plazo).
3. En el caso de efectos de alta radiación de fondo, la muerte fetal infantil de los individuos sensibles causa la selección que favorece la resistencia a la radiación. Esto es una versión de la población del efecto celular mencionado en el punto 1.

Puede que la eficiencia inducible de reparación exista, como existen otros sistemas inducibles —como la disociación hemoglobina-oxígeno a gran altitud o el bronceado en los climas tropicales. Esto puede ser una explicación (entre otras) para la ausencia de la variación en la incidencia del cáncer entre regiones de diferentes niveles de radiación natural de fondo. Sin embargo, la existencia de la reparación inducible por radiación quiere también decir que los mismos sistemas de reparación pueden ser atacados, también por la radiación. Además, la existencia de tal proceso puede acarrear otras complicaciones. La pregunta que ha de hacerse es que si la reparación de la reproducción es inducible de esta manera, ¿por qué las especies no evolucionan automáticamente hasta el estado de eficiencia reparadora más elevado y permanecen permanentemente en ese estado? La respuesta puede que sea que si las células fueran inducidas a un estado de alta sensibilidad para la reproducción reparadora, entonces la línea celular sufriría una frecuencia mayor de reproducción a lo largo de períodos de estrés, y como actualmente está bien establecido que el envejecimiento no específico, es una función del número total de reproducciones celulares, la consecuencia de la ventaja a corto plazo conferida por hormensis es probablemente una pérdida de viabilidad a largo plazo debido a un daño acumulado en el ADN causado por un elevado número de procesos de copia en la reproducción.

Puede ser, sin embargo, que algunas de las evidencias del efecto hormensis estén causadas por un artefacto. Si la relación dosis-respuesta es de tipo bifásica, todo lo que se necesita para mostrar un efecto hormensis aparente es omitir el punto de dosis cero/efecto cero. Podría ser que debido a que las conclusiones deducidas de los experimentos en el rango de las altas dosis no podían ajustarse con la posibilidad de tal variación en la región de las bajas dosis, que o bien los puntos se interpretaran como dispersión o bien que fueran forzados a formar una depresión hormensis abandonando los puntos de respuesta a las dosis más bajas como si fueran valores anómalos (outliers).

El comité concluye provisionalmente que el efecto hormensis puede existir, pero que si existe es probable que sus efectos a largo plazo sean perjudiciales por las razones mencionadas en este capítulo. El comité recomienda que no se considere el efecto hormensis con respecto a la protección de la radiación.

### *9.5.7 Las conclusiones del Comité sobre las relaciones dosis-respuesta*

El comité está de acuerdo en que la suposición lineal sin umbral del ICRP es inválida excepto como una aproximación que puede valer en un rango pequeño. No existe suficiente evidencia para mostrar que existe una relación dosis-respuesta universal para todos los tipos de exposición y todos los distintos rangos, y el suponer que tal función existe es un ejemplo de reduccionismo fatal. Sin embargo, existen buenas razones para suponer que los efectos en el rango de las bajas dosis desde la dosis cero hasta alrededor de 10 mSv pueden seguir algún tipo de función supralineal o de exponente fraccional. Debido a que existe una gran evidencia empírica y teórica de la existencia de relaciones dosis-respuesta bifásicas, el comité recomienda fervientemente que ningún hallazgo epidemiológico debería ser descartado en base a que no se ajusta a ninguna relación dosis-respuesta continuamente creciente.

### *9.6 Factores que afectan a la eficiencia biológica de la acción de la radiación*

Se ha mostrado que el daño causado por la exposición a radiación es una función de la densidad de la energía de ionización. Sin embargo, ni la célula ni el organismo son blancos pasivos en este proceso. Desde el descubrimiento en la década de los 60 de que las células reparaban el daño causado por la radiación, la investigación ha puesto especial énfasis en examinar cómo sucede este proceso, y en qué factores aumentan o inhiben dicha reparación. En el esquema global del daño por radiación, resumido en la Tabla 9.1, hay un grupo de sistemas de inhibición del daño basados en respuestas celulares y sistémicas. Por lo tanto, en el caso de resultados finales como el cáncer existen varios procesos involucrados, que se muestran en la Tabla 9.3. La discusión de todos los factores listados en la Tabla 9.3 está fuera del alcance de este trabajo. Los factores han sido incluidos para mostrar que el énfasis puesto en los procesos iniciales del daño por radiación implícitos en los sistemas del ICRP es válido únicamente en el caso de dosis elevadas administradas externamente. En el rango de las bajas dosis existen otros factores más importantes para decidir el resultado de cualquier exposición. La respuesta de la célula a exposiciones a radiación no letal de bajo nivel es un sistema crítico en esta evolución. El descubrimiento del sistema de las respuestas celulares a exposiciones sub-letales tienen consecuencias importantes que fueron señaladas por Busby en 1995. Si las células en el ciclo de reparación-reproducción son más susceptibles a la exposición de la radiación que las células que no se están reproduciendo, esta fase de la vida de la célula representa una ventana de oportunidades para la mutación. Si se pudiera organizar que la irradiación sucediera en esta ventana, se produciría un incremento del riesgo.

### *9.7 La Teoría del Segundo Evento de Busby*

Ya se mencionó en la Sección 9.4.4 que la mayoría de las células de un organismo vivo se encuentran en un modo de no-reproducción, algunas veces llamado G0. Estas células contribuyen al organismo como parte de los procesos normales de la vida, y no

necesitan reproducirse a menos que exista alguna señal que lo requiera, quizás porque el tejido tiene que crecer, por daño o por vejez. A lo largo del crecimiento y de la vida de los organismos individuales existe una necesidad constante de la reproducción celular, y por lo tanto siempre hay una pequeña proporción de células que están reproduciéndose: la magnitud dependerá por supuesto del tipo de célula. Cuando las células reciben la señal para salir del estado G<sub>0</sub>, llevan a cabo una secuencia fija de reparación y reproducción del ADN llamado G<sub>0</sub>-G<sub>1</sub>-S-G<sub>2</sub>-M, con varios estadios identificables a lo largo de la secuencia que termina en la reproducción M o Mitosis. El periodo de la secuencia de reparación-reproducción es de unas 10 a 15 horas, y la sensibilidad de las células que están reproduciéndose al daño, incluyendo las mutaciones fijas, es extremadamente alta en algunos puntos a lo largo de esta secuencia.

En el caso de la radiación externa de baja LET, existe una variación de un factor 600 en la sensibilidad de las células a la destrucción a lo largo de todo el ciclo, aunque la sensibilidad a la mutación no ha sido estudiada.

Si existe una amplia variación en la sensibilidad a la mutación a lo largo de la vida de la célula, ¿esto qué consecuencias tiene? Aunque las células que se están dividiendo de manera natural pueden accidentalmente recibir un “impacto” por la radiación, este proceso puede ser modelado promediando a lo largo de grandes masas de tejido, incluso si la curva de la dosis-respuesta no es lineal. Sin embargo, la división celular no planeada, precedida por la reparación del ADN puede ser provocada por un daño sub-letal causado por una trayectoria de radiación: ésta es una de las señales que empujan a la célula fuera del estado G<sub>0</sub> a la secuencia de reparación-reproducción. Por lo tanto, dos impactos separados por unas diez horas pueden generar una célula con una elevada sensibilidad y después impactar en esa misma célula por segunda vez en su fase sensible. Esta idea, la “Teoría del Segundo Evento”, se describió y se avanzó la evidencia que la apoyaba por Busby en 1995, y su descripción matemática ha sido abordada de manera ligeramente diferente en Busby 2000. Ha sido el tema de varias discusiones en el NRPB del Reino Unido.

Muy recientemente, el desarrollo de técnicas microscópicas ha posibilitado la aparición de nuevas evidencias que podrían apoyar la idea del doble impacto. Miller *et al.* [1999], tratando los riesgos de exposición al radón, han sido capaces de mostrar que la medida de la capacidad de generar cáncer de exactamente un impacto de una particular alfa por célula es significativamente inferior al caso de una distribución de Poisson con media de un impacto de particular alfa por célula. Los autores sostienen que esto implica que las células atravesadas por dos partículas alfa o más, contribuyen a la mayoría del riesgo de mutación, es decir, que los impactos únicos no causan el cáncer. Sin embargo, todavía no se han comparado las diferencias de los efectos entre los impactos separados por unos pocos minutos y los separados dentro del período del ciclo de reparación de la célula de unas 12 horas.

El comité está al tanto de la naturaleza especulativa de estos mecanismos propuestos, pero en vista de su plausibilidad supone que no se pueden descartar este tipo de efectos, y recomienda más investigaciones en este área.

**Tabla 9.3** Factores que afectan a la progresión del daño por radiación hasta el cáncer.

<b>Contribuciones al cáncer final</b>	<b>Factores</b>
Densidad de ionización creciente	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Calidad de la radiación; <math>\alpha</math>, <math>\beta</math>, <math>\gamma</math>.</li> <li>2. Emisores Auger, desintegraciones débiles, por ejemplo el Tritio.</li> <li>3. Interacciones con el campo electromagnético.</li> </ol>
Densidad espacial de trayectorias creciente	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Dosis creciente.</li> <li>2. Exposición interna por fuente puntual.</li> <li>3. Exposición interna por partícula caliente.</li> <li>4. Exposición interna por desintegración secuencial inmovilizada.</li> <li>5. Concentración de radionucleidos iónicos en capas interfase por absorción.</li> <li>6. Concentración de radionucleidos en organelas por afinidad bioquímica.</li> </ol>
Densidad temporal de trayectorias creciente	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Exposición interna por fuente puntual.</li> <li>2. Exposición interna por partícula caliente.</li> <li>3. Exposición interna por desintegración secuencial inmovilizada.</li> <li>4. Concentración de radionucleidos iónicos en capas interfase por absorción.</li> <li>5. Concentración de radionucleidos en organelas por afinidad bioquímica.</li> </ol>
Tasa de reproducción celular creciente	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tipo de célula.</li> <li>2. Exposición anterior/daño previo.</li> <li>3. Campo electromagnético.</li> <li>4. Tasa de crecimiento del individuo (por ejemplo, los niños).</li> <li>5. Concentración de promotores de la reproducción incluyendo a la radiación.</li> </ol>
Posición en el ciclo celular	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Exposición anterior/daño previo.</li> <li>2. Campo electromagnético.</li> </ol>
Eficiencia de reparación disminuida	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Identidad genética.</li> <li>2. Exposición anterior/daño previo.</li> <li>3. Estado antioxidante/estado de las enzimas preparadas.</li> <li>4. Concentración de venenos del sistema de reparación.</li> </ol>
Vigilancia inmune disminuida	Varios, incluyendo las exposiciones previas.
Disminución del campo inhibitorio de reproducción	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Dosis locales elevadas.</li> <li>2. Partículas calientes.</li> </ol>

## *9.8 Otros factores que afectan a la expresión del cáncer*

### *9.8.1 Vigilancia inmune*

Aunque actualmente es aceptado por la mayoría que el cáncer tiene su origen en un único evento de mutación, existen varios factores involucrados en la progresión desde este evento a la expresión clínica. El más obvio de estos sistemas es la vigilancia inmune, que evita la progresión de los tumores. La supresión de la respuesta inmune por medio de drogas para trasplantes de órganos o drogas citostáticas se asocia con un incremento del riesgo de cáncer. La irradiación del organismo es una causa bien documentada de la supresión inmune, no sólo por radiación ionizante de alta energía sino también por radiación ultravioleta. Este aspecto de la exposición a la radiación no ha sido tratado por el ICRP, pero Sternglass y otros investigadores creen que constituye un mecanismo para los efectos de la radiación de bajo nivel. Así, un sistema inmune con baja eficiencia de respuesta aumentaría la probabilidad de desarrollar cáncer tras una exposición, sugiriendo un mecanismo que aumentaría el riesgo de un individuo que habiendo sido expuesto previamente fuera a ser expuesto de manera crónica a lo largo de un período tras la exposición inicial.

### *9.8.2 Campos de proliferación celular*

Las teorías recientes de la expresión del cáncer [Sonnenschein y Soto, 1999] tratan de explicar el descubrimiento de que las células cancerosas trasplantadas no crecen en un tejido no canceroso, mientras que si se trasplantan células normales a un tejido canceroso se vuelven cancerosas. Estos investigadores proponen la existencia de un efecto de campo de comunicación celular que requiere que exista un cierto número umbral de células genéticamente dañadas para que un cáncer pueda desarrollarse. El razonamiento está basado en la teoría de que el estado por defecto de una célula de metazoa es, como en el caso de las células metaphyta, la proliferación: por lo que debe haber una señal inhibitoria permanente. Sonnenschein y Soto creen que esto involucra a varios componentes de la comunicación célula-célula que colectivamente se ha llamado un "campo". Si esto se observa por regla general, entonces los efectos de las dosis locales elevadas, tal y como ocurre en las regiones cerca de las partículas calientes, pueden ser particularmente efectivas en causar cáncer, ya que las células dañadas están cerca las unas de las otras. Que tales campos existen ha sido demostrado recientemente por el descubrimiento del "efecto espectador", en el que se observa una inestabilidad genómica en células cercanas a la célula que ha sido atravesada por una trayectoria de radiación sin que ellas mismas hayan sido atravesadas directamente por trayectoria alguna.

## *9.9 Efectos bioquímicos y biofísicos*

La concentración de ciertos radioisótopos en órganos debido a la afinidad bioquímica ha sido incorporada en el esquema del ICRP únicamente a través de los factores de

peso de los órganos. Por lo que se acepta que el Yodo se concentra en la tiroides y que esto representa un riesgo en lo que respecta al cáncer de tiroides y otras afecciones de tiroides. Sin embargo, los razonamientos de las consideraciones químicas se deberían aplicar a todos los isótopos, y se deberían extender a efectos de concentración a nivel molecular además de a nivel de órgano. Por ejemplo, el Estroncio tiene una afinidad particular por el pilar de fosfatos del ADN: en realidad, la co-precipitación Estroncio Fosfato es uno de los métodos de la investigación genética para eliminar el ADN de una solución. Por lo tanto, exposiciones a los isótopos Estroncio-90 y Estroncio-89 deberían causar desintegraciones dentro del mismo ADN. Este efecto también se daría con los isótopos del Bario, que son también contaminantes medioambientales comunes de procesos nucleares.

También está la exposición “Caballo de Troya” a un isótopo con desintegraciones consecutivas que causan que el isótopo entre en sistema con una identidad química y al desintegrarse cambie a una especie química diferente que también es radioactiva. Un ejemplo de ello sería la serie Sr-90/Y-90. El producto de la desintegración radiactiva del ión dipositivo Sr-90 es un ión tripositivo Y-90. El comité está preocupado de que dicha secuencia podría resultar en la acumulación de Y-90 en partes del organismo (por ejemplo el cerebro) donde existen filtros biológicos basados en la fuerza iónica o valencia, y que esto pueda causar un incremento de las dosis locales.

Un incremento similar de la dosis local ocurriría como resultado de la absorción de los iones radiactivos (por ejemplo el Cs-137) en una interfase. Los iones positivos involucrados en las señales del sistema nervioso se acumulan en las uniones sinápticas, y la concentración similar de especies radiactivas con la misma afinidad de grupo químico incrementaría la dosis local.

#### *9.10 Transmutación*

Uno de los mecanismos que está completamente ausente en las deliberaciones del ICRP es el causado por el proceso de la desintegración radiactiva que cambia un átomo en otro. Existen tres radioisótopos polucionantes comunes donde es probable que este efecto tenga consecuencias severas: Carbono-14, Tritio y Azufre-35. Los tres son componentes principales de sistemas enzimáticos y críticos para procesos que son fundamentales para los sistemas vivos. Las macromoléculas, que son los operadores de los sistemas vivos —proteínas, enzimas, ADN y ARN— dependen de su estructura terciaria, o forma, para su actividad e integridad biológica. Alteraciones de esta forma causan la inactividad de la macromolécula. Esta inactivación podría en principio ser causada por una transmutación repentina o alteración de un átomo de la macromolécula. Como el peso molecular de estas macromoléculas es normalmente mayor de 100,000, está claro que la incorporación de un átomo (por ejemplo de C-14 que se desintegra en Nitrógeno) puede causar un incremento del efecto de un factor de varios miles. El isótopo Tritio es una forma de hidrógeno y los procesos bioquímicos de los sistemas vivos dependen de los enlaces débiles llamados Enlaces de Hidrógeno que mantienen y sustentan todos los sistemas enzimáticos y mantienen unida la hélice

del ADN. La desintegración repentina de uno de estos átomos de Tritio al Helio (que es inerte y no mantiene los enlaces químicos) puede tener un efecto catastrófico en la actividad y en los procesos normales de dichas macromoléculas. El hidrógeno de los enlaces en estos sistemas se intercambia con facilidad, y bajo condiciones de equilibrio se intercambiaría con el Óxido de Tritio, o agua tritiada, la forma normal de este isótopo en el medio ambiente. También existen evidencias de que el Tritio podría ser absorbido preferentemente por algunos sistemas. Esto necesita ser confirmado por futuras investigaciones. El Azufre es también un componente importante de las proteínas macromoleculares, formando puentes disulfuro que mantienen las estructuras terciarias.

El comité cree que este área no ha recibido la suficiente atención y que se necesitan más investigaciones para establecer los riesgos que causan los efectos de transmutación en los sistemas biológicos.

#### *9.11 Incremento de la dosis debido a la transferencia de partículas a través de la placenta*

El tamaño de las partículas que pueden viajar a través de la placenta no ha sido determinado. Investigaciones recientes no publicadas sugieren que partículas tan grandes como 100 nm (0.1 $\mu$ ) pasan al feto a través de la placenta. En el caso de los fetos en las fases iniciales de desarrollo, las dosis locales por partículas de Óxido de Plutonio o por otros emisores alfa actínidos serían enormemente elevadas y podrían causar un rango de efectos desde la muerte fetal y abortos tempranos hasta efectos en la niñez. Este es un caso donde el resultado final biológico puede estar causado por un evento con muy poca probabilidad pero con un alto riesgo. Las partículas de Plutonio son contaminantes comunes en la atmósfera cerca del Mar Irlandés y en otras áreas alrededor de centrales nucleares.



## 10

**Riesgos de cáncer tras la exposición Parte I: primeras evidencias***10.1 Objetivo*

La evidencia que el comité ha utilizado como base para su nuevo modelo de riesgos está basada en varios estudios sobre humanos, animales y estudios celulares. En los siguientes dos capítulos, que analizan las evidencias principales, el comité brevemente presenta los estudios y los resultados que informan de la posición que ha adoptado. Este capítulo trata la situación existente durante el periodo que acabo en el año 1963 con el Tratado de Prohibición de Tests Atmosféricos, e incluye los efectos de la lluvia radioactiva por armas globales. El Capítulo 11 comienza con las evidencias de las leucemias y clusters de cánceres de instalaciones nucleares, hasta la situación presente. Por razones de espacio, estos capítulos no forman un análisis exhaustivo de toda la evidencia, el comité está preparando un Anexo a este informe en el que se proveerá un análisis más extenso de este tema.

*10.2 Especificidad*

El comité ha decidido tratar los riesgos derivados de las irradiaciones externas e internas por separado, por razones que ya han sido discutidas. Sin embargo, está claro que las evidencias de las que dependen los factores de riesgo provienen de situaciones del mundo real en las que es raro que la exposición sea completamente externa o completamente interna, normalmente suele ser una mezcla de las dos. Si la irradiación interna acarrea un riesgo significativamente mayor que la externa, esto claramente causaría que los factores de riesgo por irradiación externa, calculados de estudios de poblaciones que han recibido altas dosis externas comparadas con las dosis internas a esas mismas poblaciones, mostrarán totales mayores que si la misma dosis fuera puramente externa, y que esta discrepancia se incrementara a medida que la proporción cambiase para incluir mayores dosis internas. En el caso del estudio LSS de Hiroshima, por ejemplo, a las dosis más bajas, dicho efecto se manifestaría como una dosis-respuesta supra-lineal u otra forma de respuesta elevada a bajas dosis, aunque otros factores contribuirían al resultado empírico. Es interesante que todos estudios de los supervivientes de Hiroshima dirigidos por los EEUU negaron persistentemente que hubiera cualquier componente interno a las exposiciones recibidas por el grupo estudiado, ya que las bombas explotaron en el aire: sin embargo, medidas efectuadas desde entonces han mostrado presencia de Plutonio y Cesio en terrenos cerca de Hiroshima y recientemente se han identificado isótopos provenientes de la lluvia radioactiva causada por la bomba de Hiroshima en núcleos de hielo en el Ártico. Estos resultados podrían explicar el enigmático incremento de la leucemia en el grupo de control relativo a todo Japón del que se informó en los primeros estudios.

El comité ha decidido, no obstante, tratar con estudios de irradiación principalmente externa, donde la dosis externa, convencionalmente modelada, es más de 100 veces la dosis interna (tal y como el ICRP la expresa) para estudiar los riesgos externos, pero acepta que varias de las discrepancias y anomalías que se rebelan pueden tener su base en exposiciones internas. Este enfoque tiene la ventaja de que sus resultados en forma de factores de riesgo para la irradiación externa pueden ser usados para propósitos de protección radioactiva en aquellos escenarios de irradiación externa pura donde se necesita consejo.

### *10.3 Estudios base de riesgos de radiación*

Los estudios de la Tabla 10.1 son los principales que apuntalan los factores de riesgo usados en los modelos del ICRP y que definen el régimen actual de protección radioactiva. Queda claro que estos son casi exclusivamente estudios de riesgo por irradiación externa, y con la excepción del estudio de Hiroshima, todos comparan sujetos irradiados de manera puramente externa con controles que no fueron irradiados. Los factores de riesgo para el cáncer que se obtuvieron de estos estudios están mayoritariamente de acuerdo los unos con los otros, y el comité cree por lo tanto que para la irradiación externa aguda en lo que respecta al cáncer, no es probable que estos factores de riesgo sean extremadamente incorrectos.

Los datos más recientes sobre los efectos tardíos de cáncer en el Hiroshima LSS muestran que el total de cánceres continúa excediendo las previsiones de los factores de riesgo previos. El análisis independiente de Gofman de los datos del LSS, los hallazgos de Stewart relativos a la homogeneidad de las poblaciones de estudio del LSS, y el trabajo de Padmanabhan sobre la elección del grupo de control sugieren que los factores de riesgo para el cáncer que se dieron para el estudio LSS pueden tener errores tan grandes como de un factor 20. El comité es consciente, sin embargo, que el LSS está basado en una población anómala expuesta a radiación tanto interna como externa y que no es una base ideal para la obtención de factores de riesgo puramente externos. El riesgo absoluto a lo largo de la vida de un cáncer fatal de 0.2 por Sievert, elegido por el comité, representa una decisión basada en un análisis de todos los estudios de irradiación externa. Los datos más recientes del estudio LSS han sido presentados por Pierce et al. (1996) y el factor de riesgo de cáncer fatal de 0.12 por Sievert es de más del doble del valor de 0.05 que dio el ICRP 60 en 1990. Este ejemplo ulterior de un incremento en el número total de cánceres en la cohorte del LSS, junto con el hecho de que el 80% de aquellos irradiados cuando eran jóvenes en la cohorte siguen todavía vivos, sugiere que el total continuará creciendo a medida que esta población envejezca. Se han avanzado argumentos para la reducción del valor más alto por medio de la aplicación de un factor de reducción de la proporción de dosis de 2, pero el ECRR ha elegido, siguiendo las consideraciones de los resultados de los otros estudios externos, el no emplear la reducción de la proporción de dosis. Este enfoque conservador se apoya en los resultados de Pierce y Preston (2000) de un riesgo ligeramente mayor en la región de dosis bajas de los datos del LSS para

cánceres sólidos. El comité incrementará sus factores de riesgo en proporción al incremento de la morbilidad total que pueda ser observada en un futuro.

**Tabla 10.1** Resumen de los estudios usados para determinar factores de riesgo por radiación ionizante por el ICRP y por otros, usados por el ECRR para determinar los factores de riesgo por exposición externa para cánceres y leucemia.

Estudio	Personas	Dosis (Gy)	Régimen	Controles	Comentarios
1. Hiroshima LSS	91,000	0-5 alta	Simple agudo	En ciudad "no expuesta"	Población anormal; imparcialidad de los controles; efectos tardíos todavía desarrollándose
2. Espondilitis anquilosante, Reino Unido	14,000	3-4 alta	Agudo	Población corriente	Rayos X.
3. Pacientes de cáncer cervical	150,000	Alta	Crónico	Población corriente	Cápsula de radio
4. Fluoroscopia canadiense	31,700	0.5-1.2	Varios agudo	Control enfermo	Grupo enfermo, rayos X.
5. Mastitis post partum	601	0.6-1.4	Varios agudo	Mastitis no tratada	Estudio pequeño, rayos X.
6. Fluoroscopia, Massachusetts	1,700	Alta	Varios agudo	Población corriente	Altamente fraccionado, rayos X., pequeño estudio

#### 10.4 Radiación Natural de Fondo

El comité ha examinado la evidencia existente respecto a los indicadores de la salud humana, incluyendo el cáncer y las enfermedades congénitas que variasen según la exposición a la radiación natural de fondo. Los estudios principales que han contribuido a la comprensión de las consecuencias sanitarias de vivir en áreas de alta radiación de fondo se presentan en la Tabla 10.2.

**Tabla 10.2** Variaciones del cáncer y de otros efectos en áreas con una alta radiación Natural de Fondo.

Área de estudio	Número estudiado	Exposición	¿Incremento de cáncer?	¿Efectos cromosómicos?
1. Austria	122	1-4 mGy ( $\gamma$ ) .1-16 mGy ( $\alpha$ )	Predicho	Sí
2. Finlandia	27	Radón en agua	No investigado	Sí
3. Iowa	111 pueblos	Ra-226 4pCi/l; controlado	+24% cáncer de huesos	Sí
4. Brasil	12,000	Monazite: 6.4 mSv/año	No	Sí
5. Kerala, India	70,000	4 mGy/año	Disputado	Sí
6. China Yanjiang	70,000	3-4 mSv/año	Aparentemente no	Sí
7. Bretaña	16000	fondo $\gamma$	+ 43% (+ 132% cáncer de estómago)	No examinado
8. Iowa	28 pueblos	Ra-226	+ 68% cáncer de pulmón	Sí
9. Japón	Todas las áreas	fondo $\gamma$	+ cáncer de estómago e hígado	No investigado
10. Escocia	Todas las áreas	fondo $\gamma$ +0.15 mGy	+ 60% de leucemia	

Por una serie de razones, no se conoce cómo los resultados de estos estudios pueden aplicarse a la discusión sobre los riesgos de la exposición a radiación. Para empezar, en muchos de estos estudios, la población sufre las tensiones asociadas a vivir en el Tercer Mundo, donde el cáncer no es una causa mayor de muerte debido a otras causas tempranas que compiten con él, y la generalmente menor duración de la esperanza de vida. Además, la resistencia a la radiación por la selección natural de la población es probable que confunda cualquier intento de encontrar un grupo de control adecuado: por lo tanto la eficiencia de reparar lesiones genéticas que induzcan al cáncer se espera que sea más alta en las poblaciones expuestas que en los controles. Además, la considerable cantidad de evidencia que muestra que las diferentes poblaciones tienen diferentes susceptibilidades genéticas al cáncer de diferentes localizaciones convierte en una tarea imposible el obtener cualquier conclusión de aplicabilidad universal de los estudios de radiación de fondo. También existen factores geográficos de confusión debido a los niveles de contaminantes radiactivos generados por los humanos en las regiones de altos niveles de radiación de fondo. En la Tabla 10.3 se muestran los posibles componentes de confusión de los indicadores de salud en áreas con altos niveles de radiación natural.

**Tabla 10.3** Dificultades en la interpretación de los estudios de radiación de fondo natural

<b>Problemas con la comparación de indicadores de salud entre áreas con niveles de radiación de fondo altos y bajos</b>
1. Causas de muerte que compiten en poblaciones desaventajadas
2. Dificultad en establecer incidencias debido a la falta de datos sanitarios
3. Dificultad en encontrar controles genéticamente comparables
4. Desarrollo de respuestas inducidas en el grupo de estudio a lo largo de su vida
5. Selección natural de la resistencia a la radiación en las poblaciones a lo largo de generaciones
6. Variaciones de la contaminación por la lluvia radioactiva debido a efectos meteorológicos
7. Falta de firmeza epidemiológica para el rango de dosis externas

A pesar de estas dificultades, queda claro de todos estos estudios que las roturas y aberraciones cromosómicas están presentes en las poblaciones que están expuestas a altos niveles de radiación de fondo natural. Esto se asocia con frecuencia a otros indicadores del daño genético, como la frecuencia del síndrome de Down. Debido a que el cáncer es una consecuencia del daño genético, las evidencias de un incremento del daño cromosómico sugerirían que la causa de tal daño fuera también una causa del incremento del cáncer. Esto no parece ser una observación general, aunque varios estudios han demostrado incrementos en tasas de algunos cánceres en áreas de altos niveles de radiación de fondo. Sin embargo, puede ser que las poblaciones que se han desarrollado en condiciones donde tal daño ocurre disfruten de una resistencia evolutiva mayor al cáncer como consecuencia de la muerte antes del nacimiento de individuos sensibles, o incluso que posean una mayor resistencia al cáncer a nivel metabólico a expensas de su longitud total de vida.

También existe el problema de la firmeza epidemiológica para los rangos de dosis hallados en los mismos estudios. Si este rango está entre 1 y 5 mGy por año debido a la radiación natural (principalmente gamma externa), entonces según el modelo de riesgo del ICRP para el cáncer mortal (que el ECRR acepta en gran parte para el caso de irradiaciones externas) el componente por radiación de los cánceres después de una dosis acumulada de 50 años se incrementaría de un 0.6% a un 3%, lo que sería difícil de observar.

El comité concluye que las evidencias de este área de investigación no son útiles para los propósitos de protección de radiación. En particular, los argumentos que están basados en las comparaciones de la incidencia del cáncer entre áreas de alto fondo de radiación natural y que son extrapolados a poblaciones que habitan en áreas con bajos niveles de fondo, son inadmisibles como evidencias de un bajo riesgo causado por las exposiciones a radiaciones de bajo nivel.

### *10.5 Cáncer y Lluvia Radioactiva por Armas Globales*

En conjunto, la fuente mayoritaria de contaminación radioactiva debido a la actividad humana es la lluvia radioactiva global causada por los tests atmosféricos de bombas nucleares que se llevaron a cabo en distintas zonas del mundo entre 1945 y 1980. En

total se realizaron 520 explosiones nucleares, siendo los periodos de tests más intensivos los años 1952-4, 1957-8 y 1961-2. El 78% de la actividad liberada por estos tests se ha esparcido a lo largo de la tierra, formando el componente principal de los productos de fisión y transuránicos que sufren las criaturas vivientes. Estas sustancias son ahora contaminantes medioambientales universales, así como universales en las células de los sistemas vivos, y a pesar de ello se han efectuado muy pocas investigaciones para estudiar sus posibles efectos sobre la salud. Muchos de los isótopos son muy parecidos a otros elementos de grupo de la tabla periódica que son utilizados por los sistemas vivos; es por ello que son incorporados a las células y órganos.

El periodo de mayor intensidad de las pruebas atmosféricas de armas, y consecuentemente de exposición a la lluvia radioactiva, que terminó en 1963 con la prohibición de las pruebas Kennedy-Kruschev fue la primera ocasión en la que se pudieron evaluar los efectos sobre la salud de tales exposiciones internas. Sin embargo, se efectuaron muy pocas investigaciones y se publicaron muy pocos estudios que, o bien llamaban la atención sobre las consecuencias o bien descartaban su existencia. Las sugerencias de Sternglass y de otros de que la lluvia radiactiva había causado incrementos en la mortalidad infantil fueron ridiculizadas y atacadas. Este clima de negación probablemente se debió a la política de secretismo y control asociada a la Guerra Fría, y se institucionalizó en 1959 en el acuerdo entre la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Agencia Internacional de Energía Atómica (IAEA) en el que se le dio a la IAEA el poder de vetar investigaciones de la OMS sobre los efectos de la radiación. El comité señala que este acuerdo [Res WHA 12-40, 28.5.59] todavía está en vigor (aunque recientes declaraciones sugieren que está siendo reconsiderado) y cree que los informes precisos de las consecuencias sanitarias de la catástrofe del Chernobyl pueden haber sido suprimidos como resultado de ello.

Por lo tanto, aunque durante el periodo de las pruebas de armas hubo una enorme actividad en los campos de la investigación del cáncer y de la radiobiología, sólo tenemos un pequeño número de informes y estudios que aporten datos útiles sobre las consecuencias de la exposición a la lluvia radioactiva. Estos trabajos se han resumido en la Tabla 10.4.

Según UNSCEAR, utilizando los modelos del ICRP, la dosis acumulativa interna debido a la lluvia radioactiva en el hemisferio norte durante el periodo de 1955-65 varió de entre alrededor de 0.5 mSv, y dosis de hasta 1 y 3 mSv en partes de Europa donde los altos niveles de lluvia causaron una deposición mayor. La dosis mostró una tendencia con un pico entre los años 1958 y 1963 debido al aumento de las pruebas de bombas de fusión. En el caso de los isótopos internos la tendencia acumulativa mostró el mismo pico y se estabilizó en 1965, tras lo que la curva descendió poco a poco (a través de las pérdidas biológicas y la descomposición física) alrededor del 20% hasta alcanzar el valor de 1999. La dosis interna estuvo dominada por dos isótopos: Cesio-137 con una media vida de 30 años, y Estroncio-90 con una media vida de 28 años, aunque hubo otros isótopos más activos que causaron altas dosis en su tiempo. Los detalles de los isótopos y las dosis calculadas en base al ICRP

aparecen resumidas en UNSCEAR 1993 y UNSCEAR 2000 y los componentes principales de la exposición se han presentado en la Tabla 10.5.

**Tabla 10.4** Estudios del cáncer por lluvia radioactiva considerados por el ECRR.

Grupo de estudio	Dosis de exposición	Resultados	Notas
1. Isleños de Marshall	Externa + Interna: 1-10 Gy	Cáncer de tiroides, leucemia, nacimientos sin vida, abortos	Sólo 200 personas. Controles también contaminados
2. Contaminación por pruebas en Utah, EEUU	Externa - Interna 1 Gy	+ tiroides + leucemia	Dosis desconocida. Controles de Arizona
3. Pruebas en Utah: mormones (C. Johnson)	Como arriba	Leucemia (4x), tiroides (7x), mama (1.7x), hueso (11x), etc.	Dosis desconocida
4. Leucemia y lluvia radioactiva global en EEUU (V. E. Archer)	Interna < NBR	Correlación de la leucemia con niveles de Estroncio-90 en EEUU	Pone de relieve errores en los factores de riesgo del ICRP
5. Escandinavia: leucemia y lluvia radioactiva global	Interna < NBR	Hallada poca correlación con la leucemia infantil en Escandinavia	Análisis no convincente
6. Reino Unido: leucemia y lluvias (Bentham 1995)	Interna < NBR	Hallada una correlación significativa entre la leucemia infantil y el índice de lluvia en el Reino Unido	Está en desacuerdo con el Estudio nº 5
7. Cohortes de lluvia radioactiva en EEUU (RPTH: Gould y Sternglass 1995)	Interna < NBR Estroncio-90 citado	Excesos del riesgo de varios cánceres en la cohorte expuesta a la lluvia radioactiva en EEUU	Implicación de la lluvia radioactiva en la epidemia actual de cáncer
8. Estudio NAS del cáncer, EEUU	Yodo de los tests de Nevada	+ tiroides	
9. Cáncer de mama en el Reino Unido y Gales (Busby 1995,1997)	Estroncio-90 1 mSv dosis acumulativa	Efecto en la cohorte de cáncer de mama	Predice y explica la epidemia de cáncer de mama
10. Incidencia de todos los cánceres en el Reino Unido 1974-90 (Busby 1995-2000)	Interna Estroncio-90 1 mSv dosis acumulativa	Correlación significativa en estudio temporal	Un análisis de regresión da como resultado un error en el factor de riesgo de un factor 300

**Tabla 10.5** Cálculo de UNSCEAR 1993 de la dosis efectiva promedio por persona Sv, causada por la lluvia radioactiva a la población mundial. Las dosis fueron calculadas usando modelos del ICRP y serían mucho mayores usando el modelo del ECRR en el que las dosis llevan asociadas varios factores de peso.

Período	Externa	Ingesta	Inhalación	Total
1945 - infinito	2,160,000	27,200,000	440,000	29,800,000

[ UNSCEAR 1993 Tabla 11]

Tras la interpretación de la evidencia de los estudios que ha considerado, el comité sugiere que la exposición a la lluvia radioactiva proveniente de las armas globales ha tenido un impacto significativo sobre la salud humana. Este impacto ha sido tanto inmediato, causando mortalidad infantil en el momento (un tema que se analizará en el siguiente capítulo), como prolongado, causando incrementos del cáncer, de la leucemia y de otras enfermedades de origen genético con un retraso entre la exposición y la expresión clínica de las enfermedades. Para llegar a esta conclusión, al comité le ha impresionado la ausencia de evidencias sobre el origen de la epidemia global de cáncer que comenzó en el periodo 1975-85. Actualmente el cáncer es visto por la comunidad médica como una enfermedad genética que se expresa a nivel celular, y tanto las investigaciones recientes como las antiguas han apoyado la idea de que el origen de la enfermedad es esencialmente la exposición medioambiental a un mutágeno. Si las tasas de cáncer comenzaron a dispararse en el periodo de 1975-1985, y debido a que las investigaciones han mostrado que la enfermedad suele retrasarse tras la exposición unos 15-20 años, claramente el origen de la epidemia debe estar en la introducción de un mutágeno cancerígeno en el medio ambiente durante el periodo de 1955 a 1965. Y la identificación del mutágeno con la radiación ionizante proveniente de la lluvia radioactiva por armas es claramente convincente. Además, las variaciones de la incidencia de cáncer concuerdan con las regiones de más y menos lluvia y deposición, lo que señala a la radiación como la causa principal de la epidemia de cáncer.

Sólo parece que dos grupos hayan estudiado esta posibilidad: El Proyecto de Radiación y Salud Pública (RPHP por sus siglas en inglés) de Gould, Mangano y Sternglass en los EEUU, y el grupo de Green Audit de Busby *et al.* en el Reino Unido. Estos últimos han utilizado la incidencia del cáncer en Inglaterra y Gales para examinar variaciones entre poblaciones similares con exposiciones acumulativas al isótopo Estroncio-90 de entre 0.2 y 1 mSv, y han sido capaces de mostrar que las variaciones de la exposición a la lluvia radioactiva tienen una alta correlación con la incidencia posterior del cáncer ( $R = 0.96$ ). Los investigadores de Green Audit han mostrado que esto implica un error de un factor 300 en el modelo de riesgos del ICRP. Ambos grupos están trabajando en examinar los factores geofísicos que concentran los isótopos de la lluvia radioactiva, tales como estuarios y valles de ríos donde el material se concentra, y han mostrado que estas áreas repetidamente muestran excesos de riesgo de cáncer y de leucemia. Los investigadores del RPHP han proporcionado

evidencias de que el cáncer de mama está causado por el Estroncio-90 de la lluvia radioactiva y por el que es transportado por el viento procedente de instalaciones nucleares. Actualmente se encuentran examinando las tasas de cáncer en relación a las medidas de Estroncio-90 que han efectuado en dientes caducos.

Además de los incrementos en todos los cánceres que han ocurrido desde los picos de la lluvia radioactiva, también se han observado ciertas zonas específicas de cáncer que han mostrado incrementos notables. Se han producido incrementos significativos y no explicados de cáncer de mama y de cáncer de próstata. Ambas enfermedades son causadas por la radiación. El comité ha analizado las evidencias que conectan el cáncer de mama con el Estroncio-90 publicadas por Sternglass *et al.* y las de los estudios de cohorte de la mortalidad por cáncer de mama de Busby. Ambos estudios presentan evidencias convincentes sobre el origen de los incrementos recientes de la enfermedad. También se ha mostrado que el cáncer de próstata ha sufrido su mayor incidencia en Gales siguiendo la misma curva que la lluvia radioactiva pero 15 años más tarde. El exceso de riesgo del cáncer de próstata hallado por Roman *et al.* en los trabajadores nucleares que fueron monitorizados respecto a contaminación interna sugiere un error de hasta un factor 1000 en el modelo de riesgo usado por el ICRP.

La Tabla 11 del informe de 1993 para las Naciones Unidas (mostrado más arriba como la Tabla 10.5) muestra que la dosis efectiva infringida sobre las poblaciones del mundo como consecuencia de las pruebas armamentísticas se acercaba a 30,000,000 personas Sievert. De esta dosis, y con un factor de riesgo de cáncer fatal del ICRP de 0.05 por Sievert, se predice un cómputo total de 1,500,000 cánceres fatales en la población mundial. El más actual UNSCEAR 2000 da unos cálculos similares para la dosis efectiva causada por la lluvia radioactiva por armas, pero los resultados difieren significativamente (son menores) que aquellos del informe de 1993.

La Tabla 10.6 (de UNSCEAR 1993) muestra las dosis efectivas descargadas sobre las latitudes medias del hemisferio norte (40-50 grados N) para cada uno de los isótopos principales involucrados. Usando esta Tabla se puede calcular la dosis total usando el modelo propuesto por el ECRR, que reconoce excesos de riesgo por emisores internos. El uso de las correcciones del ECRR para el riesgo interno utilizando los cocientes de isótopos externos e internos de la Tabla 10.6 incrementaría el total de los cánceres fatales calculado por el ICRP a un número de más de 60,000,000 personas. Esto representa unos 120,000,000 diagnósticos de cáncer. La mayor parte de este total se produciría en los primeros 50 años tras la exposición, y este incremento en los cánceres predichos es, por supuesto, claramente visible en la actualidad. Se volverá a hablar de este cálculo en el Capítulo 13.

**Tabla 10.6** Isótopos principales que contribuyen a la exposición humana por diferentes rutas tras la lluvia radioactiva por armas, junto con las dosis medias descargadas sobre la población de las latitudes medias del hemisferio norte (40-50 grados) de cada isótopo, calculado por UNSCEAR usando los modelos del ICRP. El símbolo \* denota los isótopos y rutas que el ECRR considera peligrosos y consecuentemente les da un peso extra. Las últimas dos filas comparan las dosis basadas en los modelos del ICRP y el ECRR (ver 6.9 más arriba).

Externo	Dosis ( $\mu\text{Sv}$ )	Ingesta	Dosis ( $\mu\text{Sv}$ )	Inhalación	Dosis ( $\mu\text{Sv}$ )
Cs-137	510	Cs-137	280	*Pu, Am	81 (24300)
Sb-125	47	*C-14	2600 (26000)	*Sr-90	15 (4500)
Ru, Rh-106	70	*H-3	48 (1440)	*Ru-106	110 (5500)
Mn-54	93	*Sr-90	170 (51000)	*Ce-144	86 (4300)
Zr, Nb-95	207	I-131	79		
Ru-103	20				
Ba, La-140	25				
Ce-144	23				
Total ICRP	995		3177		292
Total ECRR	995		78440		38600

(Basada en la Tabla 9 de UNSCEAR 1993)

#### 10.6 Cáncer infantil, leucemia y lluvia radioactiva por armas globales

Uno de los sucesos más alarmantes que sucedieron en el periodo de tiempo posterior al uso y a las pruebas de armas nucleares fue el rápido incremento de las leucemias y de los tumores cerebrales infantiles, que juntos forman los principales tipos de cáncer infantil. Los primeros incrementos en el cáncer infantil en los años 50 fueron tan notables que el gobierno se comenzó a preguntar si éstos estarían causados por la lluvia radioactiva, y enfocó la atención sobre el isótopo Estroncio-90 que estaba convirtiéndose en un contaminante significativo de la leche. En el Reino Unido, se le pidió al Consejo de las Investigaciones Científicas que estudiase la hipótesis y, aconsejado por Sir Richard Doll, informó de que los hallazgos de Hiroshima la descartaban en base a que las dosis eran demasiado bajas. A pesar de esto, las incertidumbres alimentadas por los descubrimientos contemporáneos de Stewart de que bajas dosis de rayos-X obstétricos causaban incrementos de leucemia en los niños tras su nacimiento, causaron la prohibición de las pruebas atmosféricas en 1963.

Un estudio de 1994 de Darby, Doll *et al.* sobre la leucemia infantil y la lluvia radioactiva en países nórdicos ha sido frecuentemente citado como evidencia de que la radiación interna a bajas dosis es segura. Este estudio utilizó conjuntamente (en un estudio temporal) datos sobre el cáncer de leucemia infantil de Dinamarca, Noruega, Suecia, Finlandia e Islandia —países con poblaciones de tamaño muy distinto y diferentes exposiciones a la lluvia radioactiva. La curva de la tasa de la leucemia en los niños de edades entre 0-4 años durante el periodo del estudio, 1948-88, aparentemente mostraba a un incremento modesto de 6 a 6.5 por 100,000 en los periodos de 1948-58 y de 1965-85, justo evitando el periodo de 1958-63 en el que las

pruebas fueron más intensas y en el que los niños recibieron una dosis de alrededor de 0.5 mSv, según el modelo convencional. Sin embargo, un examen más atento del estudio reveló que el periodo inicial está representado únicamente por los datos de cáncer de los registros de Dinamarca. Tras 1958, se juntaron los datos de los cinco países. Esto demuestra que el estudio fue defectuoso. Un examen atento de los datos unificados de 1958 sugiere un incremento de la leucemia de los niños de 0-4 años de 5 por 100,000 a 6.5 por 100,000, un incremento de alrededor del 30%. Este resultado aproximadamente coincide con un estudio sobre la mortalidad de la leucemia infantil de Inglaterra y Gales publicado por Bentham.

El incremento en la incidencia de la leucemia del 30% en los niños expuestos durante el periodo de 5 años fue causado por una dosis acumulativa a la médula ósea de 0.15 mSv recibida *in utero* y unos 0.8 mSv recibidos entre las edades de 0 y 4 años. Esto sugiere un error en el factor de riesgo del ICRP (de 0.0065 por Sievert, por niño) de un factor entre 3 y 15 si no ocurre un todavía mayor exceso de las leucemias en esta cohorte, y un error de en un factor entre 40 y 200 si este exceso de riesgo continuara a lo largo de sus vidas. A este respecto, es de interés que un incremento proporcional de alrededor del 30% ocurrió en la curva de la Incidencia Estandarizada de “Todos los Cánceres” en Inglaterra y Gales unos 20 años tras la exposición.

En EEUU, Archer examinó los incrementos de la leucemia tras la lluvia radioactiva de Sr-90, y mostró un incremento bastante consistente de alrededor del 11% en todos los grupos de edad tras su dosis estimada de 1.3 mSv a adultos y 4 mSv a niños. Si estas dosis son precisas, sugieren una tasa mayor a dosis menores que en los estudios europeos. Y tal y como ya hicieran Bentham y Haynes, Archer fue capaz de demostrar una clara variación de la leucemia relacionada con las áreas de mucha lluvia, áreas intermedias y áreas de poca lluvia.

El Comité señala que la tasa de leucemia infantil del Reino Unido se ha elevado constantemente con el desarrollo de los exámenes de rutina de rayos-X, la amplia utilización de radio en las esferas de los relojes de pulsera en el periodo 1930-40 y las primeras emisiones de isótopos de fisión al medio ambiente mundial, con un elevado pico en 1945. La curva de la mortalidad por leucemia infantil en el periodo 1916-50 en Inglaterra y Gales se correlaciona con los datos de la producción mundial de radio. Nunca se han establecido las dosis provenientes del radio de las esferas de los relojes. Los intentos del comité de examinar otras posibles fuentes de incrementos de la leucemia y de obtener datos sobre los sistemas móviles de rayos-X que fueron utilizados universalmente en el periodo de 1950-1960 para efectuar chequeos para diagnosticar la tuberculosis, no han tenido éxito.

#### *10.7 Ecos de los efectos de la lluvia radioactiva en la siguiente generación*

Las curvas de leucemia nórdicas publicadas por Darby *et al.* muestran un incremento de las tasas a lo largo del periodo máximo de la lluvia radioactiva por armas de 1958-63. Sin embargo, también muestran un evidente incremento de las tasas de 6.5 a 7.5 por 100,000, comenzando en 1983. Este incremento de tipo escalón comenzó antes del accidente de Chernobyl, y es notable. Se puede ver claramente en la mayoría de los grupos de datos, y aparece en los datos de Gales y de Escocia como dos picos

cercanos centrados en los dos años 1984 y 1988. Es posible que éstos sean ecos trans-generacionales, unos 25 años más tarde, del daño genético causado a los padres nacidos en, o alrededor de, los años 1959 y 1963.

El comité ha investigado esta hipótesis más a fondo examinando un pequeño grupo de datos obtenidos de una asociación caritativa de niños con leucemia. En estos datos aparece el año de nacimiento de los padres de los niños de Inglaterra diagnosticados con leucemia. El análisis muestra que el riesgo mayor lo tienen aquellos niños cuyos padres nacieron alrededor de 1960, sugiriendo que su exposición a la lluvia radioactiva por las pruebas de armas podría ser un factor significativo en el incremento de la leucemia infantil. El departamento de estadística médica del gobierno del Reino Unido se ha negado a hacer públicos datos adicionales sobre los años de nacimiento de los padres cuyos niños nacieron después de 1981.

También apoyando esta hipótesis existe cierta evidencia proveniente de la experimentación animal. En 1963, Luning y Frolen mostraron que los descendientes de ratones macho expuestos a Estroncio-90 sufrían daños genéticos significativos que se reflejaban como muertes fetales debidas a efectos de desarrollo. El daño genético se pasó a la siguiente generación, dos generaciones más allá de la exposición. Se encontró un efecto similar en la leucemia por Setsuda *et al.* en 1962 tras administrar Sr-90 a ratas albinas y examinar la leucemia en su descendencia. Es de esperar que tal efecto también se dé en enfermedades humanas, y se discutirá más a fondo en el Capítulo 12.

#### *10. 8 Otros estudios sobre la lluvia radioactiva: el efecto total*

Los estudios que se han usado para evaluar el riesgo de las poblaciones globales a la exposición de la lluvia radioactiva por armas, y de poblaciones a las que sopla el viento, se muestran en la Tabla 10.4. Estos estudios sufren de varios problemas que se mencionan en la tabla, pero sobre todo del mismo problema que experimentó el estudio de Hiroshima —la dificultad de encontrar controles no expuestos. Este es un problema importante si la relación dosis-respuesta no es lineal, ya que controles de baja exposición pueden mostrar un número de cánceres mayor que otros grupos con mayor exposición, donde las células (o el feto) puede que hayan muerto en vez de mutado. De todas maneras, la imagen global que emerge después de tener en cuenta estos estudios no es tranquilizadora, en vista de la cantidad de material recibida por medio de la lluvia radioactiva. Incluso sobre la base de las dosis y factores de riesgo calculados por UNSCEAR/ICRP, las predicciones dan un número total de cánceres fatales de entre 1.6 y 3 millones de cánceres extra a lo largo de todo el mundo —no precisamente un número insignificante. La exposición ajustada por el modelo del ECRR predice entre 60 y 130 millones de cánceres fatales extra, o un incremento aproximado del 20-30% en las tasas de incidencia de cáncer en aquellas poblaciones expuestas durante el período de 1958-63 en Europa. Este incremento es obvio en los datos. El ECRR también predice un efecto del incremento del cáncer en la cohorte nacida entre 1958 y 1966, y está preocupado por las evidencias (por ejemplo, los datos de leucemia considerados arriba) que sugieren un incremento asimismo del riesgo de sus niños.

## 11

**Riesgos de cáncer tras la exposición Parte II: evidencia reciente***11.1 Instalaciones nucleares y su proximidad*

En 1983, una cadena de TV descubrió el primer cluster de leucemia y cáncer infantil asociado a una instalación nuclear en Seascale, cerca de la planta de reprocesamiento de fuel nuclear de Sellafield (antes “Windscale”) al oeste de Cumbria. Tras la confirmación de ello por epidemiólogos mediante una investigación solicitada por el gobierno, el gobierno del Reino Unido formó dos nuevos comités para: (a) desarrollar métodos de vigilancia epidemiológica para áreas pequeñas y (b) investigar el origen del exceso de leucemias cerca de instalaciones nucleares. En los 15 años tras el cluster de leucemia de Sellafield, se encontraron clusters similares cerca de las otras dos plantas de reprocesamiento de Europa, Dounreay en Escocia y La Hague en el norte de Francia. Además de ello, se informó de clusters de leucemia infantil cerca de otras instalaciones nucleares que emitían radioisótopos al medio ambiente, Aldermaston, Burghfield, Harwell y Hinkley Point y Chepstow en el Reino Unido, Kruemmel en Alemania, y Barsebeck en Suecia. Las instalaciones que han sido estudiadas aparecen en la Tabla 11.1.

El comité ha examinado el considerable peso de la evidencia sobre la existencia de clusters de leucemia infantil cerca de instalaciones nucleares, incluida la evidencia de los agregados de las instalaciones nucleares del Reino Unido y Alemania, y ha concluido que es la exposición a radiación interna causada por las emisiones de las instalaciones nucleares la que causa la enfermedad. Los argumentos en contra de esta postura aparecen bien resumidos en informes del Panel de Protección Radiológica Nacional del Reino Unido, los diversos informes del COMARE, y las tres misiones en Nord-Cotentin del gobierno francés.

Además, para Sellafield (Seascale) estos argumentos fueron repetidos en un juicio en 1993 en el que el juez encontró, basándose en las evidencias científicas presentadas, que los casos de leucemia presentados no habían podido ser causados por la radiación. Sin embargo, en este caso a la corte se le presentó la hipótesis de que los casos estaban causados por la irradiación pre-concepción, y se presentó escasa evidencia independiente que apoyase esta hipótesis, debido a la desafortunada muerte del testigo principal Martin Gardner. La corte no examinó la hipótesis alternativa, que fue que el cálculo de los factores de riesgo presentados estaba basado en una irradiación aguda externa y eran por lo tanto inapropiados.

Esta es una preocupación general del comité. Todos los análisis de causalidad en los casos de clusters cerca de instalaciones nucleares se basan exclusivamente en el modelo de riesgos del ICRP para mostrar que las dosis calculadas recibidas por los padres y los niños eran insuficientes para haber sido la causa de la enfermedad debido a que el modelo lineal del ICRP no predecía las leucemias ni los cánceres. La Tabla 11.1 muestra la discrepancia aproximada entre las dosis y los casos observados de leucemia en los diversos estudios.

**Tabla 11.1** Estudios que establecen excesos de riesgo de leucemia y de cáncer infantil en habitantes de zonas próximas a instalaciones nucleares.

<b>Instalación nuclear</b>	<b>Año</b>	<b>Multiplicador de riesgo ICRP definido</b>	<b>Notas</b>
Sellafield/Windscale, Reino Unido (a)	1983	100-300	Bien estudiado por COMARE: elevado nivel de vertidos a la atmósfera y al mar
Dounreay, Reino Unido (a)	1986	100-1000	Bien estudiado por COMARE: vertidos de partículas a la atmósfera y al mar
La Hague, Francia (a)	1993	100-1000	Vertidos de partículas a la atmósfera y al mar: estudios ecológicos y con control
Aldermaston/Burghfield, Reino Unido (c)	1987	200-1000	Bien estudiado por COMARE: vertidos de partículas a la atmósfera y a ríos
Hinkley Point, Reino Unido (b)	1988	200-1000	Vertidos a los bancos de arena de la costa
Harwell (d)	1997	200-1000	Vertidos a la atmósfera y a ríos
Kruemmel, Alemania (b)	1992	200-1000	Vertidos a la atmósfera y a ríos
Julich, Alemania (d)	1996	200-1000	Vertidos a la atmósfera y a ríos
Barsebaeck, Suecia (b)	1998	200-1000	Vertidos a la atmósfera y al mar
Chepstow, Reino Unido	2001	200-1000	Vertidos a los bancos de arena de la costa

(a) Plantas de reprocesamiento con vertidos al mar

(b) Central Nuclear con vertidos al mar o a ríos

(c) Plantas de fabricación de material nuclear o armas nucleares

(d) Investigación nuclear con vertidos a ríos locales

La base científica de este enfoque ya ha sido discutida en el Capítulo 3. El comité concluye que estos clusters de cáncer nuclear, juntos proveen evidencia de errores en el modelo de riesgos del ICRP, causados por haber usado estudios de irradiación externa para informar del riesgo interno por radiación. La explicación del gran riesgo asociado con los vertidos es que las exposiciones causantes de la leucemia y el cáncer son debidas a isótopos artificiales como el Sr-90 así como a partículas inhaladas de tamaño inferior a una micra. Estas se desplazan de los pulmones al sistema linfático y

desde ahí en principio a cualquier parte del organismo donde irradian con altas dosis el tejido local. Los procesos geofísicos involucrados están bien descritos y, en el caso de Sellafield, se han efectuado mediciones que muestran la presencia de Plutonio y de otras partículas radioactivas en el sedimento intermareal marino, en el aire cercano a la costa, en heces de oveja, dientes de niños y especímenes de autopsia tomados de regiones del Reino Unido. La concentración de Plutonio con respecto a la distancia del mar sigue una tendencia con un incremento muy rápido en las zonas a menos de 1 km de la costa, decreciendo rápidamente hasta aplanarse (sin llegar a cero) y reducirse poco a poco hasta 300 km del mar o incluso más. La evidencia se revisa en la discusión sobre el cáncer cerca del Mar Irlandés, algo más abajo. Sin embargo, el modelo ICRP66 usado por COMARE y NRPB en sus análisis de los clusters de leucemia de Sellafield efectúa un promedio de las dosis de plutonio inhalado sobre grandes masas de tejido, y por lo tanto los informes fallan completamente en probar que dichas exposiciones son una causa probable de la enfermedad observada.

Todos los demás clusters alrededor de instalaciones nucleares estudiados involucran exposiciones o bien a nuevos isótopos generados por el ser humano que acarrearán pesos de peligro bajo el modelo del comité, o bien exposiciones de partículas en el aire. Todas las instalaciones nucleares de la Tabla 11.1 tienen en común que contaminan las costas marinas locales o los ríos, que se desbordan y que están por lo tanto cerca de áreas en las que hay depósitos significativos de partículas radioactivas en sedimentos de las orillas de los ríos, estuarios o zonas intermareales. Los estudios agrupados sobre la leucemia y el cáncer cerca de instalaciones nucleares han mostrado que, exceptuando los casos de ciertas instalaciones nucleares específicas (aquellas ya discutidas), la existencia de clusters de cáncer o de leucemia no son significativos. Estos estudios de agregados de instalaciones nucleares tienen varios fallos. El comité cree que los estudios epidemiológicos de instalaciones nucleares deben establecer qué poblaciones tienen una probabilidad mayor de riesgo en base a las medidas de dispersión del material radiactivo en el medio ambiente cercano a la fuente. Los estudios generalmente se efectúan en poblaciones que habitan dentro de un cierto radio de la planta comparándolo con poblaciones que viven a mayores distancias, sin consideraciones sobre la circulación del material radiactivo desde las instalaciones a través de ríos, transferencias del mar a la tierra, pendientes terrestres, y direcciones predominantes meteorológicas y de viento. Recientes estudios de poblaciones de una pequeña área cercana a dos instalaciones nucleares del Reino Unido proveen buenos ejemplos de esto. En las vecindades de Bradwell en Essex, la Small Area Health Statistics Unit (SAHSU, una de las dos a la que se refirió el comité en el párrafo 1 de este capítulo) del Reino Unido (Unidad de Estadística Sanitaria de Áreas Pequeñas) trazó radios de 4, 10 y 17 km sobre la premisa de que la proximidad a la planta era considerada representativa de la exposición a la radiación. En un estudio similar de poblaciones cerca de la planta Nycomed Amersham en Cardiff, el SAHSU eligió anillos de 2.5 y 7.5 km. Estudios a nivel de distrito por Green Audit establecieron que la elección específica de esos radios hizo posible que se extrajeran conclusiones sesgadas.

Las instalaciones nucleares mencionadas en la Tabla 11.1 tienen factores comunes; para comenzar, vierten materiales radioactivos artificiales de maneras que acaban resultando en su ingesta e inhalación, y además, se han identificado clusters locales de cáncer y de leucemia. Esto puede usarse para invitar a la aplicación de los cánones de Bradford Hill para causas medioambientales mencionados en el Capítulo 3. La importancia estadística de todos los estudios combinados puede ser obtenida multiplicando los valores-p para cada instalación por separado, obteniéndose de esta manera la probabilidad de que todas estas observaciones de exceso de leucemia fueran coincidencias. El valor-p resultante es de menos de 0,000000000001, es decir una probabilidad de 1 entre un billón de que los excesos de leucemias fueran coincidencias. Este cálculo nunca ha sido aplicado a todas plantas conjuntamente aunque los epidemiólogos del NRPB y el SAHSU del Reino Unido han infravalorado cada clusters por separado sobre la base de los valores-p individuales.

En la mayoría de los casos de la Tabla 11.1 las dosis no son conocidas, pero se puede asumir que son pequeñas sobre la base del conocimiento que se tiene de los vertidos realizados. Sin embargo, para el caso más estudiado de todos estos, Sellafield, la discrepancia entre las dosis modeladas y el número de casos de leucemia predichos basados en los factores de riesgo del ICRP es de un factor entre 100 y 300, y es este valor y su parecido con las discrepancias encontradas en otros estudios de radiación interna la que el comité ha usado para desarrollar los coeficientes de ajuste de peligro empleados en su modelo.

La confirmación de clusters de cáncer y leucemia en niños viviendo cerca de instalaciones nucleares ha añadido una presión considerable a los modelos científicos del ICRP y ha llevado a una disonancia entre el modelo y las observaciones que no puede ser acomodada dentro de cierto paradigma científico. El único intento serio de tratar este tema ha sido el trabajo de Kinlen et al., cuyas sugerencias están basadas en estudios de mezclas de poblaciones. Su idea es la de que los clusters de leucemia cerca de plantas nucleares están causadas por una extraña respuesta a una infección viral que es más probable en situaciones donde hay nuevas personas entremezclándose con grupos rurales cuya inmunidad a la infección es pobre. El comité ha examinado con atención esta teoría y cree que es incapaz de explicar el cluster de Sellafield, que ha persistido mucho después de que ocurriera una mezcla de poblaciones, está asociado de manera más estrecha con el comienzo de las operaciones nucleares en la instalación que con su construcción, y que además involucra un exceso significativo de riesgo de cáncer así como de leucemia. Además, la magnitud del efecto hallado por Kinlen et al. para lugares distintos de Sellafield es comparativamente modesta y podría ser fácilmente explicada por diversos mecanismos menos exóticos que el que ellos proponen. En cualquier caso, no existe una base etiológica ya que no se ha descubierto ningún virus asociado con la leucemia infantil; es mucho más probable que los incrementos modestos de leucemia tengan una explicación más prosaica y que el efecto de mezcla de poblaciones pueda ser relegada a un fenómeno de segundo orden. Por lo tanto, el comité está convencido de que la existencia de clusters de leucemia y de cáncer alrededor de instalaciones nucleares representa una respuesta a la exposición

de sustancias radioactivas vertidas y es por lo tanto una “falsificación Popperiana” de los modelos del ICRP.

### *11.2 Investigaciones recientes en el Mar Irlandés y en otros terrenos de costa contaminados*

El comité ha tenido acceso a resultados no publicados de un estudio de tres años de duración sobre el cáncer y la radiación en las orillas del Mar Irlandés. Busby et al. examinaron la incidencia de cáncer desde 1974-90 en Gales y 1994-96 en Irlanda. Usaron datos de un área reducida que fueron ajustados respecto a las desventajas socioeconómicas, sexo y edad para observar el efecto que tenía el vivir cerca del mar, y efectuaron varios descubrimientos.

En Gales encontraron:

- El riesgo de desarrollar la mayoría de los cánceres tiene un incremento acentuado cerca de la costa.
- El incremento es mayor en la franja de 800 metros más cercana al mar.
- El incremento es mayor cerca de áreas de baja energía de mareas, en las que se han medido los mayores niveles de material radioactivo de Sellafield. El efecto se incrementó en el período máximo de vertidos de Sellafield a mediados de los años 70 y continuó durante los siguientes cinco años. Al final de este periodo, los riesgos de tumores cerebrales infantiles o de leucemia en algunos pueblos del norte de Gales cerca de los bancos de arena radioactivos de la costa era de cinco veces la media nacional.

En el caso de Irlanda, usando únicamente datos para todos los cánceres, encontraron:

- El efecto existía en la costa este pero no en la costa sur u oeste.
- El efecto existía en mujeres pero era débil o no se encontraba en hombres.
- Había un fuerte efecto en la cohorte de hombres y mujeres nacidos alrededor de la época del incendio del reactor de Windscale en 1957.

Además de ello, el grupo examinó minuciosamente una parte de Irlanda, Carlingford, en la costa este. Usando datos de un médico de familia local fueron capaces de identificar excesos de leucemia y de tumores cerebrales en el período de 1960-1986. También llevaron a cabo un estudio por medio de cuestionarios en el área en la que el efecto de costa marina se pudo observar a distancias tan cortas como de 100 metros del mar. Las personas que vivían a menos de 100 metros del mar tenían una probabilidad de desarrollar cáncer casi cuatro veces superior que aquellos que vivían a más de 1000 metros de distancia del mar.

Los investigadores creen que la causa de este efecto es la transferencia desde el mar hacia la tierra del material radioactivo atrapado en el sedimento intermareal. Este proceso fue descubierto a mediados de los años 80 y está bien descrito. La tendencia del plutonio con respecto a la distancia del mar es similar a la tendencia de penetración del cloruro sódico, y muestra una concentración en el aire que se eleva de

manera abrupta en el primer kilómetro. En el Reino Unido se ha medido plutonio en excrementos de oveja a lo largo de todo el país y la concentración en los prados, medida en los años 80, muestra una relación significativa con la distancia desde Sellafield. El plutonio también ha sido medido en los dientes de niños hallándose la misma tendencia, y se ha encontrado en especímenes de autopsia en todo el Reino Unido. Los niveles más altos se encuentran en los nódulos linfáticos traqueobronquiales, que son los que drenan los pulmones. Las partículas de alrededor de una micra de diámetro que penetran en los pulmones son transportadas a los nódulos linfáticos y el sistema linfático donde pueden, en principio, alcanzar cualquier parte del cuerpo. Trabajos muy recientes muestran que en raras ocasiones partículas de alrededor de 0.1 micras de diámetro pueden pasar dentro de la placenta y posiblemente dentro del feto. Dichas partículas alfa-emisoras causan dosis muy altas a las células locales en un rango de 40 micras de sus trayectorias de desintegración. Además, las células son golpeadas una y otra vez ya que la partícula continuará emitiendo radiación. Por lo tanto, el proceso de Segundo Evento considerado en el Capítulo 8 es posible y representa una consideración de baja probabilidad/alto riesgo. Partículas calientes emisoras beta pueden irradiar al feto desde dentro de la placenta. Este es un área en la que no existe suficiente evidencia, y en la que se requiere más investigaciones.

Continuando con el trabajo del Mar Irlandés, Busby et al. examinaron otras instalaciones nucleares que vertieran al mar usando datos de mortalidad por cáncer de los años 1995-1999. Descubrieron el mismo efecto mar-costa para el cáncer cerca de la central nuclear de Hinkley Point en Somerset cerca de la central nuclear de la costa este de Bradwell en Essex que vierte a un estuario fangoso. Se encontró una alta incidencia de cánceres en personas que vivían cerca del sedimento comparado con aquellas viviendo tierra adentro. En el caso de Bradwell, existía un buen pueblo de control basado en un estuario similar que no tenía una central nuclear, y que no mostraba ningún incremento de cánceres por encima de la media nacional.

Los hallazgos de estos estudios, que fueron confirmados por trabajos recientes del Proyecto de Salud Pública y Radiación de EEUU, pueden verse como una confirmación del alto grado de riesgo asociado con la exposición interna a partículas radiactivas del orden de una micra de tamaño.

El comité es consciente de que estas investigaciones están basadas en epidemiología ecológica y de que pueden sufrir de todos los problemas de confusión asociados a tales estudios, pero en vista de la relevancia de los resultados para la salud humana se ha preocupado de potenciar investigaciones futuras en este área como un asunto urgente.

### *11.3 Accidentes nucleares*

Los accidentes nucleares que han contribuido a emisiones significativas al medio ambiente global aparecen en la Tabla 11.2.

**Tabla 11.2** Accidentes nucleares importantes y sus emisiones globales.

Accidente	Total (PBq)	Partículas	Notas
Kyshtym, URSS, 1957	74	Alto	Alta producción de partículas de Ce-144: nada publicado sobre un seguimiento adecuado de los efectos sanitarios.
Windscale, Reino Unido, 1957	0.83	Moderado	Intentos de encubrir la dirección del efecto
Isla de 3-Mile, Estados Unidos, 1979	566	No	Casi completamente gaseoso: sin seguimiento adecuado
Chernobyl, URSS, 1986	2088	Alto	Encubrimiento de los primeros datos. Admitido cáncer de tiroides anómalo y alto. Otros efectos disputados y área de considerables discusiones (ver texto).

El comité está preocupado de que las consecuencias sanitarias de los tres accidentes nucleares que ocurrieron antes de la explosión de Chernobyl en 1986 no hayan sido estudiadas por epidemiólogos. Se han obtenido evidencias de que el accidente de Windscale pueda haber causado incrementos del síndrome de Down en el este de Irlanda, y hay evidencias recientes de los estudios del Mar Irlandés de que existe un efecto de cohorte significativo de cáncer en aquellos que nacieron alrededor de 1957. Además, la Isle of Man, una pequeña isla en el Mar Irlandés unos 70 km al oeste de Windscale, ha suministrado evidencias de un incremento notable en la mortalidad por todo tipo de causas, que comenzó poco después del accidente. Esto se pudo observar en los datos proporcionados por el gobierno de la Isle of Man. El comité asimismo ha visto evidencias de que los archivos meteorológicos oficiales y direcciones de viento de este evento han sido amañados con el aparente motivo de esconder la localización probable de cualquier efecto.

El accidente nuclear más reciente, la explosión de Chernobyl en 1986, constituyó el mayor vertido accidental de material radioactivo al medio ambiente y causó contaminación en la mayoría de países del hemisferio norte. Se han publicado varios estudios sobre la salud en los países afectados, o han sido presentados en congresos. El cuadro general que emerge es uno de confusión, y de informes mutuamente excluyentes de incrementos de cáncer, leucemia y enfermedades genéticas por un lado, y de negación de cualquier efecto adverso de la salud asociado con las exposiciones por el otro. El comité cree que una proporción significativa de las conclusiones con respecto a los incrementos de enfermedades radiogénicas está basada de manera desencaminada en una suposición de respuesta lineal entre la dosis y el efecto. Tal suposición es inválida por la confusión entre las dosis externas e internas, y también por consideraciones de dosis celulares y de sensibilidades celulares discutidas en el Capítulo 8. Además de ello, los estudios epidemiológicos han sido influenciados por, o contestados con, las predicciones de los modelos de riesgo del ICRP para poblaciones expuestas a dosis provenientes de emisiones radiactivas. Estos predicen efectos muy modestos que en general serían muy difícil establecer sobre el enorme fondo de tasas de cáncer experimentados por las poblaciones estudiadas, y por lo tanto

cuando se observan incrementos de cáncer en tales poblaciones se suelen ignorar, o por lo menos no se achacan a exposiciones causadas por Chernobyl. Los informes principales examinados por el comité se muestran en la Tabla 11.3. Con respecto al cáncer, la primera evidencia de efectos tardíos puede ser dividida en evidencias del incremento de cáncer de tiroides, leucemia y tumores sólidos.

**Tabla 11.3** Estudios sobre Chernobyl y revisiones usadas como base para el examen del comité de los efectos del accidente.

Informes/evaluaciones	Notas
IAEA, 1994	Conferencia Oficial de la Agencia de Energía Atómica en Viena caracterizada por informes mostrando o bien un déficit masivo de salud o bien efectos de poca relevancia aparte del cáncer de tiroides. Argumentos rastrosos. Las actas no han sido publicadas aún.
IPPNW, 1994	Conferencia independiente celebrada en Viena al mismo tiempo que la conferencia del IAEA, donde los científicos informaron de efectos de salud adversos significativos.
Savchenko, 1995	Libro de la UNESCO del académico bielorruso Savchenko, que informa de incrementos de tumores sólidos de cáncer de tiroides, leucemias y enfermedades congénitas.
Burlakova, 1996	Editado por el académico ruso Burlakova, informa de cambios en varios cánceres, leucemias, e indicadores del sistema inmune y de procesos bioquímicos patológicos, así como de nuevas relaciones dosis-respuesta a radiación.
Nesterenko, 1998	Libro publicado por la organización BELRAD de Minsk informando de incrementos en el cáncer de tiroides, leucemias y tumores sólidos en niños de Bielorrusia.
UNSCEAR, 2000	Compila una selección de estudios publicados con comentarios sugiriendo que el único incremento significativo patológico por radiación es debido al cáncer de tiroides. Torpe intento de mostrar resultados siguiendo las predicciones del ICRP incluso para el cáncer de tiroides.
OMS, 2001	Conferencia en Kiev caracterizada por informes mostrando o bien serios efectos de salud o bien efectos de poca relevancia aparte del cáncer de tiroides. Conferencia de la resolución para hacer una petición para la reevaluación de los modelos de riesgo.
Kyoto, 1998	Informes de trabajos de colaboración internacional incluyendo menciones a la disonancia entre los “informes oficiales de efectos por radiación” y los resultados reales en los territorios afectados.
Bandashevsky, 2000	Libro mostrando incrementos de patologías cardiacas asociadas a contaminación interna medida en niños de Bielorrusia.
Polonia, Bulgaria, varios	Varios informes de Polonia y Bulgaria muestran incrementos notables en cánceres y perjuicios a la salud en niños, y nacimientos anómalos inmediatamente tras Chernobyl.
Busby, 2001	Informe a la Embajada de Bielorrusia con una revisión de los datos y de las predicciones del nuevo modelo de riesgos respecto a la generación de cánceres en Bielorrusia.

Leucemias infantiles	Informes de leucemia infantil de seis países en la cohorte expuesta <i>in utero</i> . Define un error en el factor de riesgo del ICRP de un factor 100 o más (ver texto)
Mutaciones minisatélite	Varios artículos informando de un incremento en la tasa de mutaciones minisatélite en niños de regiones de alta exposición y en la descendencia de los liquidadores: implica errores de hasta un factor 2000 en el modelo del ICRP.
IARC, varios	Examen "oficial" del incremento de leucemia en Europa usando una base de datos conjunta. Sugiere que no existe un incremento imputable a Chernobyl: enfoque erróneo.
Informes en ruso de Bielorrusia y Ucrania	Múltiples informes de Bielorrusia, Ucrania y la Federación Rusa contienen evidencias de incrementos de leucemia, tumores sólidos, cánceres de tiroides, malformaciones congénitas y enormes problemas generales de salud después de, e imputables a, la exposición. Informes no traducidos o no incluidos en las revisiones oficiales.

#### 11.4 Cáncer de tiroides tras Chernobyl

El notable y agresivo incremento del cáncer de tiroides en los territorios más afectados por el desastre fue inicialmente negado por las agencias de radiación oficiales, pero más tarde, debido al hecho de que la enfermedad normalmente es muy rara, se admitió. Aunque no se publicó un cálculo formal, los incrementos parecían mostrar la existencia de dos errores significativos en los modelos de riesgo del ICRP, aparte del hecho de que el efecto era varios órdenes de magnitud mayor que el que predecían los factores de riesgo del ICRP. El primer error afectaba a la creencia de que la radiación interna del tiroides por radio-yodo era menos efectiva que la irradiación externa para causar cáncer. El segundo estaba en la creencia de que habría un tiempo de gestación de más de 10 años hasta la aparición de los síntomas clínicos. En este caso, los incrementos en cáncer de tiroides comenzaron unos pocos años después de recibir las dosis.

La comunidad de agencias de riesgo, teniéndose que tragar los hechos del incremento, respondió rápidamente ajustando las dosis a un nivel tan alto como fuera posible para intentar de ajustar los datos al modelo. La estrategia fue el asumir que los niños que fueron afectados tenían una deficiencia de yodo y que por lo tanto sus glándulas tiroideas habían absorbido más yodo. Esto no fue suficiente ya que las dosis necesarias para ajustar los datos de cáncer hubieran sido tan elevadas que los niños hubieran muerto de enfermedad provocada por la radiación. Las mayores dosis asumidas son todavía demasiado altas como puede observarse en la Tabla 11.4, que contiene datos de Bielorrusia sacados del informe de UNSCEAR, 2000.

**Tabla 11.4** Cánceres de tiroides y riesgos para niños de edades entre 0-18 años en el momento del accidente de Chernobyl, para los años 1991-1995, en tres ciudades y 2789 asentamientos de Bielorrusia y de la Federación Rusa (*basado en los datos de la Tabla 59 en UNSCEAR 2000, y tasas de cáncer de tiroides 0-14 en Bielorrusia antes de 1986*).

Dosis central estimada (Gy)	Personas años en riesgo (pob 0-14 x 8 años)	Dosis cero esperada (b)	Estimación del modelo del ICRP (a)	Estimación total	Casos observados	% de error en el modelo del ICRP
0.05	1,756,000	0.9	3	3.9	38	1240
0.21	1,398,000	0.7	10	10.7	65	640
0.68	386,000	0.2	9	9.2	52	580
1.4	158,000	0.08	8	8.08	50	620
3.0	56,000	0.03	6	6.03	38	630

(a) Basado en el factor de riesgo del ICRP de 0.0025 por Sievert.

(b) Basado en la tasa anterior a 1986 de 0.08 por 100,000 por año e integrando por un periodo de cinco años.

Los resultados de cáncer de tiroides de Bielorrusia mostrados en la Tabla 11.4 posibilitan al comité el cálculo de un error en los factores de riesgo del ICRP, obteniendo un factor de 6 o mayor, aunque esto está basado en las dosis alarmantemente altas asumidas por los autores del informe que se ha revisado. Queda claro además que el factor de riesgo no es uniforme con la dosis sino que es mayor a bajas dosis, de acuerdo con la curva de respuesta de Burlakova (ver 9.5.3). Esto invalida el uso de grupos de control con menores dosis: todo lo que se puede hacer es usar la misma población en un estudio temporal. El error tanto en la magnitud absoluta del efecto como en la rápida evolución puede ser una consecuencia de que la pareja de Segundo Evento extremadamente activa Telurio-132/Yodo-132 constituyó un peligro importante de exposición en las primeras épocas de exposición. Además, la base del modelo de riesgo del radio-yodo es una serie de estudios de Holm en pacientes de hospital de tiroides en el que cualquier cáncer que se desarrollase dentro de los primeros cinco años de exposición fue descartado del estudio por ser debido a lesiones preexistentes, en base a que el estudio LSS de Hiroshima había mostrado un periodo de latencia significativo para el cáncer de tiroides.

### 11.5 Leucemia tras Chernobyl

Desde Hiroshima y tras las observaciones de la elevación de las leucemias tras la Bomba-A, la leucemia y especialmente la leucemia infantil ha sido el primer síntoma en ser investigado en cualquier población irradiada. Es por esta razón que la incidencia de leucemia es probablemente el primer dato del que se encargarían las agencias oficiales que quisieran controlar la percepción del daño tras un accidente nuclear. Recordando que el accidente ocurrió durante un período donde el control estatal de los datos por la antigua URSS era importante, el comité interpreta la confusión sobre los

incrementos de tasas de leucemia en los territorios afectados por Chernobyl como debidos parcialmente a este efecto. Los problemas de interpretar los datos de leucemia y los estudios de leucemia tras Chernobyl se muestran en la Tabla 11.5.

**Tabla 11.5** Problemas en la interpretación de datos sobre leucemia tras Chernobyl

<b>Problemas en la interpretación de datos sobre leucemia las Chernobyl</b>
1. Encubrimiento soviético en la etapa del diagnóstico, no aparece la leucemia en informes médicos.
2. Encubrimiento soviético de registros/informes, datos retocados. Para ajustar los controles.
3. Investigadores subsiguientes usan bases de datos con totales incorrectos.
4. La suposición de una respuesta lineal implica que los controles pueden tener una tasa mayor que los expuestos.
5. El método de regresión asume una respuesta lineal: los coeficientes incluirán errores de Tipo II.
6. Los números pequeños hacen que el resultado dependa críticamente de la exclusión de algunos casos.
7. Los datos agrupados darán resultados confusos debido a variaciones en la respuesta a la dosis

Ha habido informes de incrementos de leucemia en los principales territorios afectados por Chernobyl de la ex-Unión Soviética (listados en la Tabla 11.3), las revisiones afirman que no se predicen incrementos y de que cualquier incremento encontrado es debido a un mejor muestreo o que no puede estar causado por radiación debido a una falta de coeficientes positivos de dosis-respuesta (también listados). El comité ha tomado el enfoque de que los datos de leucemia de los territorios afectados por Chernobyl son difíciles de analizar de tal manera que permitan desarrollar modelos útiles debido a una carencia de datos precisos para dosis externas e internas, la inseguridad de bases de datos y otros problemas listados en la Tabla 11.5.

Ha habido dos grupos de estudios principales que informan de los riesgos de leucemia en Europa, la serie de estudios efectuados por el IARC en Lyon y los informes sobre la leucemia infantil. En la serie del IARC, los datos de incidencia de leucemia infantil de la mayoría de los registros de cáncer de Europa y territorios de la ex-Unión Soviética fueron agrupados y analizados como series temporales y usando métodos de regresión para examinar la hipótesis de que el periodo de exposición fue seguido por un escalón significativo en la leucemia infantil. Aunque se observó un incremento, no mostró un cambio en escalón y además, la mayor dosis no estaba correlacionada con la mayor incidencia. Esto causó que los autores concluyeran que el accidente no tuvo efectos significativos. El comité ve este estudio como esencialmente defectuoso debido a variaciones en dosis y en susceptibilidad genética entre los datos agrupados y considera que el examen de las series temporales individuales de cada país podría revelar un efecto, como fue el caso de los datos de Escocia y Gales.

El segundo grupo de estudios se centraba en el examen del incremento de la leucemia infantil 0-1 en la cohorte que estaba *in utero* durante el periodo de máxima exposición a irradiación interna de Cesio-137 u otros isótopos. El examen de este fenómeno, que fue efectuado para seis países distintos, forma parte de un análisis que el comité acepta como evidencia inequívoca de un error significativo de un factor 100 o mayor en los factores de riesgo del ICRP para irradiación interna. Esto será considerado de manera aparte.

### 11.6 Trabajadores nucleares y sus hijos

Los trabajadores nucleares y sus hijos son una categoría obvia para el análisis de enfermedades inducidas por radiación, y el comité ha examinado los estudios principales que han estudiado la incidencia de cáncer y leucemia en este grupo. La mayoría de los estudios ha mostrado que el grupo (con algunas excepciones) tiene una tasa inferior de incidencia de estas enfermedades que los controles de la población general. Esto se atribuye por los autores de estos estudios al hecho de que los trabajadores nucleares tienen en general mejor salud que la población general debido a su mayor status socioeconómico, el llamado “efecto del trabajador sano”. La magnitud de este efecto ha sido dura de determinar de los datos publicados. Sin embargo, un gran estudio reciente ha aportado información que ha posibilitado al comité el reanalizar los datos y mostrar una tendencia del riesgo de cáncer con la duración del empleo en la industria nuclear. Los resultados se muestran en la Tabla 11.6.

**Tabla 11.6** Teniendo en cuenta efecto del trabajador sano en datos del “Segundo Análisis del Registro Nacional de Trabajadores de Radiación (Reino Unido)”.

Años en la industria	Muertes totales	SMR todas las causas	Todos los cánceres	SMR todos los cánceres	SMR todos los cánceres corregidos (a)
0-1	281	64	67	64	112
2-4	623	72	159	73	128
5-9	1466	79	443	89	156
10-14	1863	81	508	80	140
15-19	2162	87	589	85	149
20-25	4194	85	1186	82	143
30+	2179	83	646	80	140

(a) Basado en la extrapolación de la tendencia en cáncer SMR a tiempo cero para dar  $SMR(0) = 57$

El método usado para obtener un valor para él “efecto del trabajador sano” está basado en la extrapolación de la tendencia de la proporción de mortalidad estandarizado (SMR, standard mortality ratio) al momento en el que trabajador entra en la industria

nuclear. Usando la dosis cero resultante, el SMR de tiempo cero como control, queda claro que aunque los trabajadores nucleares tienen una menor mortalidad a cada edad específica que la población general, mueren a un ritmo mayor de lo que harían si no trabajarán en la industria nuclear y lo hicieran en otro trabajo que les concediera los mismos beneficios sociales y económicos. Los resultados de la Tabla 11.6 muestran que este efecto ocurre en los primeros cinco años del trabajo y a los 5-9 años de empleo en la industria su riesgo de muerte por cáncer es más del 50% mayor de lo que sería si no tuvieran ese trabajo.

Un problema con los estudios de los trabajadores de la industria nuclear es que las dosis usadas como datos son obtenidas por medio de dosímetros y son por lo tanto externas. No existen datos reales para las dosis internas aunque existen una evidencia considerable de que son las bajas dosis internas las responsables de los ligeros incrementos en las tasas de cáncer y leucemia encontrados en los trabajadores nucleares y sus hijos. Estos incrementos normalmente se desechan en base a que la relación dosis-respuesta no es lineal, y a que los grupos con mayor riesgo de cáncer no son los grupos de mayor dosis, sino que normalmente son los grupos de dosis intermedias. Este efecto, la respuesta de tipo Burlakova, se encontró en estudios recientes de los trabajadores del Reino Unido tal y como muestra la Tabla 11.7.

**Tabla 11.7** tendencia de los riesgos de mortalidad con dosis externas crecientes para todos los cánceres y leucemias derivados del Segundo Análisis del Registro Nacional De Trabajadores de Radiación (Reino Unido) y ajustado teniendo en cuenta el efecto del trabajador sano.

Dosis del dosímetro (mSv)	SMR todos los cánceres	SMR corregido todos los cánceres	SMR leucemia	SMR corregido leucemia (a)
0 (tiempo cero)	0.57	1.00	0.57	1.00
<10	0.97	1.7	1.06	1.86
10-	1.01	1.8	0.7	1.22
20-	0.97	1.7	0.77	1.4
50-	1.10	1.9	1.24	2.2
> 100 (b)	1.01	1.8	1.19	2.1

(a) Corregido en base a un riesgo de mortalidad por cáncer en el trabajador sano de 0.57 respecto al público general.

(b) Promediado sobre grupos de dosis de 100-200, 200-300 y 300+ debido a números pequeños en estos grupos.

No ha habido ningún intento real por parte de los autores de los diversos estudios de los trabajadores nucleares y de sus familias de establecer la magnitud del efecto del trabajador sano, y el comité siente que este es un tema importante que debe ser tratado. El uso de comparaciones internas usando grupos con diferentes rangos de dosis de irradiación externa no es útil ya que la suposición de la linealidad dosis-

respuesta está embebida en la interpretación de los resultados. Además, los estudios agrupados no dejan claro que tal estratificación sea epidemiológicamente homogénea, y se puede estar comparando individuos de diferentes sitios o con diferentes dosis internas de isótopos internos. Los principales estudios de la industria nuclear considerados por el comité se muestran en la Tabla 11.8.

**Tabla 11.8** Estudios principales de trabajadores nucleares considerados por el comité.

Estudio	Notas
1. Hanford, EEUU	Externo: hallado un factor 10 de error en el factor de riesgo externo; dosis de duplicación de todos los cánceres de 340 mSv; exceso de leucemia, no relacionado con la dosis.
2. UKAEA	Externo: incremento de la mortalidad para varios tipos de cáncer. Exceso claro de cáncer de próstata.
3. UKAEA Próstata	Estudio controlado: cáncer de próstata asociado con monitorización de exposición interna con riesgo relativo hasta de un factor 20. Error definido en los modelos del ICRP para riesgos exposición a isótopos internos de un factor 1000.
4. Sellafield, Reino Unido	Externo: hallado un exceso de riesgo de cáncer con intervalos de confianza anchos. Estimación central de unos 0.1 por Sv en una región de 10 mSv.
5. AWE, Reino Unido	Dosis externa media 8 mSv. Evidencias de un incremento del riesgo con la duración del empleo.
6. Todos los trabajadores, Reino Unido	Análisis de datos agregados; tipo de respuesta Burlakova; exceso de riesgo para todos los cánceres basado en el efecto del trabajador sano (ver texto).
7. Oak Ridge, EEUU	Informes de incrementos de riesgo en los trabajadores más viejos.
8. Estudio familiar de industria nuclear, Reino Unido	Se encontró un exceso de riesgo de leucemia en la descendencia de los trabajadores nucleares del Reino Unido de <25 años, en los casos con >100 mSv de un factor de 5.8. Respuesta bifásica a la dosis; riesgo doble por monitorización interna.
9. Estudio de unión de registros de la descendencia, Reino Unido	Tras excluir a los padres de Sellafield, se encontró un exceso de riesgo significativo de leucemia o de linfoma no de Hodgkin en los descendientes de los trabajadores de la radiación (padres RR = 1.77, madres RR = 5) con evidencias de respuesta Burlakova, y los mayores riesgos si monitorizados para isótopos internos (RR = 2.91 vs. 1.61 no monitorizados). Los autores utilizan la respuesta no lineal como evidencia de que la radiación no fue la causa.

### 11.7 Uranio Empobrecido

Los efectos de las dosis de partículas pueden ser la causa de las recientes respuestas anómalas al Uranio Empobrecido. Las armas de UE causan grandes cantidades de partículas radioactivas de larga vida y de tamaño de alrededor de la micra en el aire. Los incrementos de cáncer y defectos de nacimiento en áreas de Irak, y más recientemente los incrementos de cáncer en civiles de Sarajevo y pacificadores de Kosovo y Bosnia pueden ser consecuencia de esto. El comité informará de este tema separadamente.

### 11.8 Evidencia inequívoca

Toda la evidencia que asocia la exposición interna de baja intensidad con el cáncer y con la leucemia sufre del problema de que se promuevan otras causas para explicar el efecto, por muy poco plausibles que éstas sean. La mezcla de poblaciones de Kinlen et al. (discutida anteriormente) es un buen ejemplo de esto. También existe el problema de que con radiación de bajo nivel la causa y el efecto están separados por un periodo de latencia entre el daño genético inicial y la expresión clínica final de un cáncer que pueda ser confirmado por histopatología, y durante tal periodo pueden hallarse otras posibles causas. Sin embargo, en los últimos años, los avances en tecnología y la existencia de poblaciones bien definidas que fueron expuestas tras el accidente de Chernobyl, junto con un ligero alivio de la situación con respecto al acceso de datos de incidencia de pequeños cánceres y de mortalidad, han hecho posibles dos estudio en los que se ha obtenido evidencia inequívoca de errores en el modelo del ICRP en lo que respecta a exposición interna. Los dos grupos de tales estudios que proveen evidencia inequívoca de errores de factores de riesgo se muestran en la Tabla 11.9.

**Tabla 11.9** Estudios recientes que el comité muestra como evidencia inequívoca de error de los modelos del ICRP.

<b>Estudio</b>	<b>Muestra</b>
1. Mutación minisatélite de ADN tras Chernobyl	Medidas científicas objetivas de niños nacidos tras el accidente de Chernobyl muestran que tienen un incremento de mutación 7 veces mayor que los hermanos nacidos con anterioridad. Error en el ICRP de un factor entre 700 y 2000.
2. Leucemia infantil en cinco países	Incrementos de leucemia infantil en niños que estaban <i>in utero</i> a lo largo del periodo de exposición por radiación interna. Define un error en el factor de riesgo del ICRP entre 100 y 2000.

## *11.9 estudios que presentan evidencia inequívoca de errores en el modelo del ICRP*

### *11.9.1 ADN minisatélite*

El modelo del ICRP de mutación genética tras irradiación está basado, como el modelo de riesgo de cáncer del ICRP, en el resultado total de los efectos genéticos del LSS de Hiroshima y en estudios de los efectos de la radiación sobre ratones

Aunque efectos genéticos sutiles en el cociente de sexos fueron aparentes en la descendencia del LSS, los investigadores del RERF los excluyeron del estudio porque no concordaban con sus nociones de la dirección esperada para tal efecto [Padmanabhan, 1997]. La exclusión de Neel de los efectos del cociente de sexos causó la creencia de que los efectos genéticos de 10 mSv de dosis no serían mensurables en la primera generación. Por lo tanto, su BEIR V computa la incidencia total de efectos genéticos incluyendo efectos cromosómicos (translocaciones desequilibradas y trisomías) en 6 por millón de descendientes comparado con la tasa natural de 4,200. Predice un exceso de riesgo para 10 mSv de 10 casos de malformaciones congénitas cuando la tasa natural es de 25,000 por millón de descendientes, e incrementos similares diminutamente pequeños para desórdenes dominantes autosómicos, X-vinculados y recesivos. Utilizando una combinación de estudios en ratones y de epidemiología del LSS, la dosis de duplicación para desarreglos genéticos espontáneos ha sido estimada en 1 Sievert [ver BEIR V, 1990 p 70].

Sin embargo, el desarrollo de técnicas moleculares ha hecho posible el investigar medidas objetivas de las consecuencias de la irradiación de poblaciones humanas. Se han efectuado diversos estudios de mutaciones minisatélite de ADN en niños que viven en parte de la ex-Unión Soviética y que fueron expuestos a radiación de Chernobyl. Usando los desarrollos tecnológicos de los “tests de ADN” en el que el ADN minisatélite se separa en bandas que son características de la identidad genética, ha sido posible mostrar que los niños que viven en Bielorrusia que han sido expuestos a radiación de isótopos producidos por fisión que contaminaron su medio ambiente, han sufrido el doble de mutaciones genéticas [Dubrova, 1996, 1997]. Trabajos similares con golondrinas expuestas de Bielorrusia mostraron que estos cambios genéticos también afectaban a estos pájaros y fueron asociados con cambios fenotípicos en sus patrones de plumaje, así como a una supervivencia reducida, subrayando por lo tanto la importancia potencial de tales mutaciones [Ellegren et al. 1997].

Muy recientemente, los tests de ADN minisatélite han sido aplicados a los niños de los liquidadores de Chernobyl que nacieron tras el accidente comparándolos con hermanos nacidos antes del accidente [Weinberg et al. 2001]. Se encontró un incremento de siete veces del daño genético de los niños post-exposición. Para comparado con las tasas de mutación en las localizaciones medidas, este hallazgo define un error de un factor entre 700 y 2000 en el modelo del ICRP para el daño genético heredable. Además, los resultados del estudio pudieron estratificarse por rangos de dosis, resultando una respuesta bifásica o tipo Burlakova. Es notable que los estudios de niños de aquellos expuestos a radiación externa en Hiroshima no muestren dicho efecto o sea éste muy pequeño, sugiriendo una diferencia fundamental en los mecanismos de estas exposiciones [Sato & Kodaira, 1996]. La diferencia más

probable es que fuera la exposición interna en los liquidadores de Chernobyl la que causara los efectos.

Esta evidencia de la existencia de errores sustanciales en el modelo del ICRP ha sido recientemente aceptada por el Presidente del Comité sobre Aspectos Médicos de la Radiación en el Medio Ambiente, Profesor B. A. Bridges, en un artículo de revisión [Bridges 2001] en el que reconoce que puede haber llegado el momento para un cambio de paradigma. En concreto sobre estas preocupaciones, Bridges se ha enfocado sobre el efecto espectador (“bystander effect”), en el que la comunicación intercelular entre células atravesadas por una trayectoria ionizante comunica un mensaje a las células cercanas que causa que éstas exhiban una inestabilidad genómica que finalmente resulta en una mutación genética de un gran número de células que no han sufrido un daño inicial por ionización [Azzam et al. 1998, Hei 2001]. Todavía queda por determinar un modelo en el que la radiación externa e interna puedan causar diferencias significativas en este punto, ya que en principio la inestabilidad genómica y los efectos espectador son aplicables tanto a irradiaciones internas como externas, así como a fuentes naturales y artificiales.

### 11.9.2 Niños de Chernobyl

Tras el accidente de Chernobyl de 1986, la cohorte de niños que fueron expuestos en los vientres de sus madres a radioisótopos provenientes de las emisiones sufrió un exceso de riesgo de desarrollar leucemia en su primer año de vida. Este efecto de cohorte de “leucemia infantil” se observó en seis países diferentes. Primero se informó de ello en Escocia [Gibson et al., 1998], después en Grecia [Petridou et al., 1996], en los Estados Unidos [Mangano, 1997] y en Alemania [Michaelis et al., 1997].

Busby y Scott Cato examinaron la relación entre el número de casos observados y aquellos predichos por el modelo del ICRP. Por vez primera, la especificidad de la cohorte les permitió argumentar que el efecto únicamente podía ser una consecuencia de la lluvia radioactiva de Chernobyl. No había posibilidad de una explicación alternativa.

Debido al hecho de que el Panel de Protección Radiológica Nacional había medido y establecido las dosis a las poblaciones de Gales y Escocia, y que ellos mismos habían publicado factores de riesgo para la leucemia radiogénica basados en modelos del ICRP, fue un asunto simple el comparar sus predicciones con las observaciones y así comprobar el modelo de riesgo actual. El método simplemente supuso que los niños nacidos en los periodos de 1980-85 y 1990-92 no fueron expuestos y definieron la probabilidad de Poisson del número de casos de leucemia infantil en los niños que estaban *in utero* durante el periodo de 18 meses posterior a la lluvia radioactiva de Chernobyl. Se escogió este periodo de 18 meses porque se mostró que la dosis *in utero* era debida a radioisótopos que fueron ingeridos o inhalados por las madres. Chequeos de cuerpo entero han mostrado que este material permaneció en el cuerpo de las madres hasta la primavera de 1987 porque el forraje que se recogió en el verano de 1986 se usó para alimentar al ganado el siguiente invierno. El resultado mostró un exceso estadísticamente significativo de un factor 3.8 de leucemia infantil en la cohorte combinada de Gales y Escocia ( $p = 0.0002$ ). El total

de leucemias en la cohorte expuesta *in utero* fue de 100 veces el total predicho por el modelo del ICRP. La Tabla 11.10 compara el efecto de los tres estudios principales. En esta Tabla, la cohorte B la formaban aquellos niños que sufrieron la exposición interna de Chernobyl *in utero* en el período de 18 meses tras el evento y nacidos entre junio de 1987 y enero de 1988. Estos periodos de exposición fueron definidos por los resultados de los chequeos de cuerpo entero. Los períodos de control A y C los formaban los 10 años anteriores (1975-85) y los cuatro años posteriores a 1988, para los que existían datos.

El comité quiere señalar que la posibilidad de que el efecto sea debido a la casualidad puede ser obtenida multiplicando los valores-p para la hipótesis nula de que el efecto era debido a la casualidad en cada uno de los distintos países, lo que da un valor-p de menos de 0.0000000001. Por lo tanto, queda claro que no fue algo debido al azar: fue una consecuencia de la exposición a radiación de bajo nivel de Chernobyl.

Desde que la Organización Mundial de la Salud ha dado niveles de exposición aproximados para Grecia, Alemania y los Estados Unidos, ha sido posible examinar los casos totales de leucemia en los niños de la “cohorte expuesta” mencionados por otros estudios y establecer una relación dosis-respuesta. Se encontró una relación bifásica o de tipo Burlakova en los datos de los distintos países.

El comité admite que los resultados de la leucemia infantil representan una evidencia inequívoca de que el modelo de riesgo del ICRP tiene errores de un factor entre 100 y 2000 según el tipo de exposición y dosis, permitiendo la última cifra un exceso de riesgo continuado en la cohorte que se está estudiando. El comité señala que será necesario un seguimiento de la cohorte a medida que esta envejezca..

**Tabla 11.10** Evidencia inequívoca de errores en los factores de riesgo del ICRP: comparación entre tasas de leucemia infantiles tras Chernobyl en Gales y Escocia y datos similares de Grecia y de la antigua República Federal Alemana.

<b>Grupo</b>	<b>Gales y Escocia (a)</b>	<b>Grecia (b)</b>	<b>Alemania (c)</b>
<b>Cohorte expuesta B</b>			
Tamaño de la cohorte	156,600	163,337	928,649
Número de casos	12	12	35
Porcentaje	7.67	7.34	3.77
<b>Cohorte no expuesta A + C</b>			
Tamaño de la cohorte	835,200	1,112,566	5,630,789
Número de casos	18	31	143
Porcentaje	2.15	2.79	2.54
Cociente de riesgo	3.6	2.6	1.5
Probabilidad acumulativa de Poisson	0.0002	0.0025	0.02

(a) Ver texto para los períodos A, B y C.

(b) Petridou et al. (1996)

(c) Michaelis et al. (1997)

## 12

**Riesgos de Exposición: Riesgos no de Cáncer***12.1 Detrimento general de salud*

El comité considera que el énfasis del ICRP en el cáncer fatal como el principal efecto de la exposición a la radiación no es adecuado para fines de protección del público general. Los mecanismos biológicos fundamentales de la acción de la radiación están ya bien establecidos, y predicen un daño general al organismo a todos los niveles de dosis. El daño al ADN celular, que ocurre a las más bajas dosis y que puede ser aumentado a través de múltiples mecanismos no tenidos en cuenta por el ICRP, causa detrimentos de salud generales y específicos al organismo, aunque no sea mesurable epidemiológicamente. Por ello el comité ha tenido en cuenta los informes que argumentan a favor y en contra de los efectos no cancerígenos en poblaciones humanas, pero finalmente cree que los argumentos del daño celular que implican un daño general debido a la exposición a radiación ionizante deben ser atendidos y tratados de forma amplia.

Se ha mostrado que los argumentos relativos a la exposición natural de fondo tenían errores cuantitativos respecto al cáncer, y hay evidencias de que también son erróneos en el caso de indicadores de salud más generales. Sin embargo, el detrimento general de salud sufrido a lo largo de la vida es difícil de cuantificar dentro de un sistema en el que hay otros factores que pueden confundir el análisis. Por ejemplo es muy posible que la lluvia radioactiva procedente de las armas radioactivas sea la causa, o la causa principal, de una mala salud general y un acortamiento de la vida no específico en la cohorte que fue expuesta alrededor de su nacimiento, aunque se han realizado muy pocos trabajos sobre este problema. Y en lo que respecta a las tasas de mortalidad, es demasiado pronto para poder decir si el incremento temprano de las tasas de mortalidad de las personas de edad avanzada continuará así o no. Este problema ya ha sido tratado en lo que respecta al cáncer, y en efecto se ha encontrado una correlación entre la epidemia contemporánea de cáncer de mama con esta exposición, por Sternglass en 1994 y por Busby en 1997. Sin embargo, puede ser complicado resolver esta cuestión debido al hecho de que los datos respectivos al envejecimiento no específico y a otros detrimentos de salud se confunden con los avances en la atención sanitaria y las mejoras del estatus social, y por lo tanto es muy difícil establecer los efectos de la radiación. Pero esto no significa que no existen. Por ello, el enfoque que ha sido adoptado por el comité es el de decidir los factores de riesgo para aquellas categorías de daños a la salud que pueden ser medidas y, en ausencia de datos concluyentes, extrapolar los datos de la mortalidad infantil y de otros indicadores a un factor medio de reducción de la calidad de vida que operaría en un amplio espectro de morbilidad y que alimentaría una muerte prematura en un sistema en el que los demás factores permanecieran constantes.

## 12.2 Desarrollo fetal y mortalidad infantil

La lluvia radioactiva causada por las armas radioactivas causó mortalidad infantil, sobre todo por medio de defectos de desarrollo fetal en el corazón y en el sistema circulatorio. Se puede asimismo asumir que hubo un incremento de la muerte fetal prematura, aunque las cifras de este efecto no estén disponibles. El trabajo pionero de Luning et al. en 1963 sobre el desarrollo fetal de los descendientes de ratones macho dañados por Estroncio-90 no ha sido continuado adecuadamente. El comité encuentra inaceptable que estos hallazgos hayan sido ignorados por el ICRP y otras agencias de riesgos a pesar de su aplicabilidad a las poblaciones humanas. En un estudio de gran envergadura, Luning et al. inyectaron pequeñas cantidades de Estroncio-90, un componente principal de la lluvia radioactiva, en ratones macho y los hicieron aparearse con hembras en el transcurso de una hora. Las hembras preñadas fueron sacrificadas justo antes de llegar a término para establecer el grado de la mortalidad fetal de la descendencia *in utero*. A los machos de los grupos de control se les inyectó cloruro de sodio u otro isótopo presente en la lluvia radioactiva, el Cesio-137. Los resultados mostraron un incremento de la mortalidad fetal en el grupo del Estroncio-90 frente a un efecto nulo en cualquiera de los dos grupos de control. En una serie posterior de experimentos Luning continuó apareando los machos supervivientes con hembras no tratadas para mostrar que existía también un incremento de la mortalidad fetal en la segunda generación. Solo existen otros dos trabajos publicados que examinen los efectos genéticos del Estroncio-90 en mamíferos. El primero, un estudio ruso de Smirnova et al., empleó ratas utilizando el mismo sistema y confirmó el efecto; la patología de los fetos muertos mostró que las muertes fueron causadas por defectos de desarrollo cardiacos. El segundo estudio, efectuado por Satsuda, mostró un incremento de la tasa de la leucemia en los supervivientes. Es menos relevante para el capítulo actual, pero apuntó a un efecto transgeneracional.

Sternglass fue el primero en informar del incremento de la mortalidad infantil en el periodo del pico de la lluvia radioactiva global debido a las armas radioactivas (1959-63), usando un análisis temporal para EEUU y después para Inglaterra y Gales. Desde entonces el efecto ha sido confirmado por Whyte, Busby y más recientemente por Koerblein que examinó el efecto en Alemania. En un estudio separado, Busby fue capaz de mostrar un alto grado de correlación entre la mortalidad infantil por defectos cardiacos y circulatorios y la contaminación por Estroncio-90. Los efectos se observaron sobre todo en la mortalidad neonatal y los nacimientos sin vida, y en el Reino Unido fueron lo suficientemente alarmantes como para que el gobierno ordenara una investigación confidencial al Consejo de Investigaciones Médicas en 1966. Fue finalmente publicado a mediados de los 80 y no fue capaz de encontrar una causa para el efecto aunque no se hizo intento alguno de conectarlo con la exposición a la radiación.

La magnitud del efecto en Inglaterra y Gales, conjuntamente con las dosis conocidas de los padres, posibilita al comité el establecer un factor de riesgo para la mortalidad infantil a consecuencia de una exposición a Estroncio-90. El factor de riesgo para la mortalidad fetal no es fácil de establecer ya que los años de 1959-63 constituyen un periodo en el que la tasa de nacimientos fluctuó rápidamente debido al gran pico de población del “baby boom” de la Segunda Guerra Mundial. Sin embargo, las exposiciones del accidente de Chernobyl causaron un pronunciado descenso en la tasa de natalidad de muchos países, y esto fue establecido por Bentham para Gales y Cumbria, partes del Reino Unido donde las dosis fueron establecidas adecuadamente (aunque las dosis de Estroncio-90 eran bastante bajas). Por lo tanto, el comité ha utilizado estos dato para establecer un factor de riesgo para muerte fetal prematura que se presenta como una aproximación en ausencia de datos de mejor calidad.

Los factores de riesgo adoptados por el comité para la mortalidad infantil se presentan en la Tabla 12.1. El comité reconoce que es poco probable que los efectos de la mortalidad infantil y fetal sigan una relación lineal respecto a la dosis, debido a la muerte del feto en diferentes etapas de su desarrollo y a la probable respuesta a diferentes aspectos bioquímicos y biofísicos de las exposiciones. Por todo ello, los factores de riesgo están basados en tasas de exceso en porcentaje por mSv (ECRR) de exposición anual de los padres y son para un rango de exposición de 0-5 mSv. Este ejercicio tiene como propósito el dejar claro el coste de la exposición a radiación del feto y de los padres y el añadir esto al coste general de salud de las poblaciones expuestas.

**Tabla 12.1** Factores de riesgo para la mortalidad infantil, neonatal, en útero y de descenso de la natalidad

<b>Efecto de nacimiento</b>	<b>Incremento en % de la tasa de base por mSv ECRR (c) de exposición de los padres en el año de la concepción</b>	<b>Casos observados en exceso por cada mil nacimientos vivos de 1963 por mSv ICRP (d) de exposición de los padres</b>
Mortalidad infantil (0-1 años)	0.05%	incremento de 21 a 24 = 3
Mortalidad neonatal (0-28 días)	0.07%	incremento de 13 a 16 = 3
Niños nacidos muertos	0.04%	incremento de 13 a 17 = 4
Descenso de la natalidad	0.05%	

(a) Basado en una exposición de los padres a Sr-90 en 1963 en Inglaterra y Gales

(b) Basado en el descenso de la tasa de natalidad en Finlandia y partes del Reino Unido tras Chernobyl

(c) Dosis calculada de acuerdo con el modelo del ECRR e incluyendo los factores de peso  $W_j$  y  $W_k$

(d) Dosis calculada en su día utilizando el modelo del ICRP

Corroborando los factores de riesgo adoptados por el comité, comunicaciones recientes con Yablokov han revelado datos que son relevantes para la determinación de las tasas de la mortalidad infantil tras exposición a isótopos de fisión. Estos apoyan la estimación del 20-40% por mSv (ICRP). Dos ciudades nucleares de la Unión

Soviética, Snezhinsk y Ozersk, están situadas en el emplazamiento nuclear de Mayak al sur de los Urales. Tienen exactamente el mismo tipo de población, patrones meteorológicos y radiación de fondo natural, pero sufren una exposición de diferente intensidad de aproximadamente los mismos isótopos de fisión.

Petrushinka et al. (1999) informaron de la mortalidad infantil para el periodo de 1974-1995. La Tabla 12.2 muestra las tasas de incidencia, que sugieren un incremento de la mortalidad infantil de alrededor del 45% por mSv (ICRP) de dosis al feto.

**Tabla 12.2** Mortalidad infantil en el nacimiento de fetos sin vida en las dos ciudades soviéticas de Mayak, Ozersk y Snezhinsk (1974-1995)

	<b>Ozersk (n=20983)</b>	<b>Snezhinsk (n=11994)</b>
Dosis efectiva media en mSv	1.6 (0.05-3.36)	0.98 (0.04-2.04)
Mortalidad infantil/1000	14.9	11.7
Nacimientos de fetos muertos/1000	7.0	5.8

### 12.3 Efectos genéticos heredables

Aunque los efectos contemplados en el apartado 12.2 probablemente representen efectos genéticos heredables, el ICRP únicamente considera como efectos heredables aquellos que son mesurables en el fenotipo tras el nacimiento, es decir efectos congénitos y quizás un incremento en enfermedades heredables genéticamente que sean clínicamente diagnosticadas. Es por ello que el ICRP no considera la muerte fetal ni la mortalidad infantil como productos de una exposición a la radiación. El factor de riesgo para efectos heredables genéticos está basado en el estudio LSS de Hiroshima por lo que el comité concluye que ese factor de riesgo es insuficiente para las consecuencias de una exposición interna. Esta decisión está respaldada por investigaciones recientes en las que un examen del daño genético por minisatélites del ADN ha sido aplicado a los descendientes de aquellos que fueron expuestos en Hiroshima, con el resultado de que no se encontró ningún exceso de mutaciones en el ADN. Aunque esto fue presentado como una oposición a los hallazgos de daño minisatélite en el ADN en los niños de Chernobyl, el comité toma el punto de vista contrario de que los hallazgos de Chernobyl fueron causados por una exposición interna mientras que en el caso de Hiroshima lo eran por una exposición externa. Padmanabhan ha mostrado que hubo múltiples efectos a raíz de Hiroshima, pero que estos se manifestaban como un cambio en el cociente de sexos en el grupo de estudio y fueron descartados por el equipo líder de los EEUU por no encontrarles explicación.

El factor de riesgo del ICRP para daños genéticos heredables es de  $1 \times 10^{-2}$  por Sievert, que corresponde a  $1 \times 10^{-5}$  por mSv, el nivel normal de daño genético congénito probabilístico en poblaciones humanas. El comité ha escogido el mismo valor pero destaca que el cálculo de la dosis para las exposiciones internas resultará en general en un ajuste de la dosis a un valor que reflejará con precisión el incremento en

el riesgo del daño genético encontrado en los estudios de minisatélite de Chernobyl. Por lo tanto, una dosis de 1 mSv calculada según el modelo del ICRP debido a Sr-90 se verá incrementada por los factores de peso del comité a 300 mSv usando los valores de  $W_j$  y  $W_k$  de las Tablas 6.2 y 6.3. Esto aumentará proporcionalmente los números afectados por una exposición a 1 mSv de Sr-90 de 0.01 por 1000 nacimientos a 5, una cifra que aproximadamente refleja los efectos infantiles tanto predichos como observados, así como el incremento de un factor 7 de las frecuencias de mutación minisatélite en la descendencia de los liquidadores de Chernobyl.

#### *12.4 Detrimentos de la salud de amplio espectro tras la exposición a radiación de baja dosis*

El comité ha examinado los datos relativos a poblaciones expuestas a bajas dosis de radiaciones internas derivadas de productos de fisión procedentes de Chernobyl, tras Hiroshima, y también tras exposiciones a partículas de Uranio Empobrecido en las zonas de guerra de Irak y Kosovo. Está claro que las predicciones de un detrimento general de la salud efectuadas con modelos de daño celular son observadas en esas poblaciones. El comité ha elegido modelar dicho detrimento de la salud general como un porcentaje de la disminución de la calidad de vida media, aunque en realidad los efectos que se observan son tanto una reducción de la longitud de la vida como de la calidad a lo largo de la vida de los individuos expuestos. Pueden ser representados probabilísticamente, como efectos fisiológicos o clínicos mesurables bien definidos en individuos que han sido examinados, y como condiciones no claramente definidas que causan una reducción de la calidad de vida. Malko en 1997 presentó una lista de las condiciones que se observaron en las poblaciones expuestas tras Chernobyl y tras la bomba A de Hiroshima. Estas tienen un espectro muy similar a aquellas condiciones presentadas por Ammash en el 2000 para las poblaciones expuestas a partículas de Uranio Empobrecido en Irak. Los resultados de Malko para los adultos se presentan en la Tabla 12.3, y para los niños en la Tabla 12.4.

Recientemente Bandazhevsky ha informado de asociaciones significativas entre la contaminación de cesio-137 en niños, usando mediciones de cuerpo entero, y arritmias, en las regiones contaminadas de Bielorrusia cerca de Gomel. También es relevante para este tema los efectos no específicos de la radiación, que también se han observado en poblaciones que habitan regiones de Hiroshima y Nagasaki. En un estudio que no ha sido considerado ni citado por el ICRP, Furitsu informa de efectos somáticos no cancerígenos en estas poblaciones que son muy similares a los hallados en los territorios afectados por Chernobyl. Se examinaron las tasas de morbilidad para 1232 víctimas de la Bomba A en el Hannan Chuo Hospital, Osaka, entre los años 1985 y 1990. La Tabla 12.5 muestra los resultados.

Los efectos de la lluvia radioactiva sobre el cociente intelectual y sobre las puntuaciones en conocimientos han sido estudiados por Oftedal en el caso de los países Escandinavos y por Sternglass en el caso de EEUU. Ambos muestran una reducción significativa del rendimiento en las puntuaciones de los niños nacidos durante el pico de intensidad de la lluvia radioactiva.

El comité ha elegido un valor de 0.1% por mSv de exposición, calculada según los modelos del ECRR, para expresar el detrimento de salud general debido a las exposiciones. Esto representa un exceso de 0.1% de probabilidad de que cualquier persona que haya sufrido una exposición de 1 mSv padezca una disminución de la calidad de vida debida al desarrollo de una o más enfermedades somáticas o a una condición que afecte su calidad de vida a lo largo de su vida como consecuencia de dicha exposición. El comité ha decidido efectuar la aproximación de que el efecto es lineal dentro del rango de dosis de 0-500 mSv basándose para ello en las consideraciones de Eyring y Stover del daño en equilibrio, pero cree que este valor podría ser una estimación conservadora y recomienda investigaciones para establecer una cifra más adecuada.

**Tabla 12.3** Índices de enfermedades somáticas por cada 100,000 en adultos y adolescentes de 3 regiones contaminadas y 5 de control en la región de Brest en Bielorrusia en 1990 (de Malko 1997).

<b>Enfermedades no cancerígenas</b>	<b>3 distritos contaminados</b>	<b>5 distritos de control</b>	<b>valor P</b>
En conjunto	62,023	48,479	<.0001
Infecciones y parásitos	3251	2119	<.0001
Endocrino, metabolismo, inmunidad	2340	1506	<.001
Desórdenes psíquicos	2936	2604	<.01
Otitis crónica	250	166	<.01
Sistema circulatorio, hipertensión, enfermedad cardíaca isquémica	12060	9300	<.001
De los cuales (de arriba): Estenocardia	1327	594	<.01
Cerebrovascular	1981	1363	<.001
Respiratorio	2670	1789	<.001
Órganos digestivos, por ejemplo úlceras, colecistitis	7074	5108	<.001
Urogenital, nefritis, nefrosis, infecciones renales	3415	1995	<.001
Infertilidad femenina	84	56	<.01
Enfermedades de la piel, dermatitis, eczema	3377	2060	<.001
Osteomuscular, osteoartritis	5399	4191	<.001

### *12.5 Envejecimiento prematuro*

Los efectos no específicos discutidos en el apartado anterior pueden también ser interpretados como un envejecimiento prematuro general, y en realidad, la acumulación del daño somático genético, que es una consecuencia inevitable de la

exposición, sería indistinguible de la acumulación similar del daño somático genético derivado del proceso natural del envejecimiento. Ambos están asociados a evidencias de daño somático genético, es decir, aberraciones cromosómicas. El enfoque de la investigación sobre los efectos de la radiación ionizante ha sido históricamente el centrarse en la incidencia de cáncer y su mortalidad derivada. Sin embargo, se sabe desde hace años que el mejor modelo para la tendencia de incidencia de la mayoría de los cánceres y para la incidencia de procesos relacionados con la edad incluyendo la muerte, es un modelo de supervivencia logarítmico. Para el envejecimiento, esta función se llama Gompertz. Una descripción matemática del daño inducido por radiación en perros sabuesos expuestos a plutonio, estudiado por Eyring y Stover, involucraba procesos de ritmos opuestos en los que los daños y las reparaciones se equilibran hasta que los sistemas de reparación son saturados a lo largo tiempo por el daño acumulado. Esas mismas funciones tienen la misma aplicabilidad, con coeficientes diferentes, a procesos de envejecimiento natural, y el comité es de la opinión de que este efecto de la exposición a la radiación debe ser incluido en cualquier discusión política.

**Tabla 12.4** Índices de enfermedades somáticas por cada 100,000 en niños de 3 regiones contaminadas y 5 de control en la región de Brest en Bielorrusia en 1990 (de Malko 1997).

<b>Enfermedades no cancerígenas</b>	<b>3 distritos contaminados</b>	<b>5 distritos de control</b>	<b>valor P</b>
En conjunto	68725	59974	<.01
Infecciones y parásitos	7096	4010	<.01
Endocrino, metabolismo	1752	1389	<.01
Psiquismo	2219	1109	<.01
Sistema nervioso y órganos de los sentidos	4783	3173	<.01
Reumatismo crónico	126	87	<.01
Faringitis crónica, sinusitis	117	83	<.01
Órganos digestivos, incluye gastritis crónica, colecistitis	3350 129 208	2355 40 61	<.01 <.01 <.01
Dermatitis atópica	1011	672	<.01
Osteomuscular y conectivo	737	492	<.01
Malformaciones congénitas. Incluye el corazón y el sistema circulatorio	679 306	482 242	<.01 <.01

Bertell ha estudiado la cuestión del envejecimiento prematuro epidemiológicamente. Ella estudió los efectos de las radiaciones de rayos X médicos de baja dosis pero alta frecuencia de dosis, comparándolo con el componente de fondo del envejecimiento natural, y encontró entre otras cosas, que no existe un factor de reducción de tasa de la dosis aceptable para el caso de las dosis bajas. Ella sugirió que el efecto era debido a

la rotura de la comunicación intercelular causada por la acumulación a lo largo del tiempo de la radiación de fondo, o más rápidamente en el caso de los rayos X médicos. Las mutaciones no son percibidas por el individuo hasta que se acumulan. Como referencia Bertell utilizó el incremento natural de la leucemia no linfática en una gran población (3 millones observados a lo largo de un periodo de tres años en el estudio de la leucemia involucrando a tres estados de EEUU), que siguieron una curva de tipo interés compuesto desde la edad de 15 años a un ritmo de un 3% anual. La pregunta que ella se hizo fue la de qué intensidad de rayos X médicos incrementarían la tasa de leucemia no linfática por la misma cantidad que lo haría un año de envejecimiento natural? Resultaron ser de la misma magnitud, aunque la dosis de la radiación de fondo es mucho más lenta.

El concepto del envejecimiento prematuro es apoyado por el reciente descubrimiento del fenómeno de la inestabilidad genómica que ocurre en la descendencia de las células irradiadas así como en las células vecinas que parecen desarrollarla mediante el efecto espectador (bystander effect).

**Tabla 12.5** Comparación de las tasas de morbilidad (%) de las víctimas de la Bomba-A y de la población general japonesa (Furitsu, 1994).

Enfermedades no cancerígenas	Muestra de víctimas de la Bomba-A tasa de morbilidad %	Población japonesa tasa de morbilidad %
Lumbago	29	8
Hipertensión	24	15
Enfermedades oculares	18	3
Neuralgia, mialgia	12	2.5
Anemia, leucopenia	12	1
Enfermedades dentales	10	<1
Úlcera gastroduodenal	9	2
Enfermedad cardíaca isquémica	9	2
Enfermedad hepática	8	1
Diabetes mellitus	7	3
Nefritis, infección uretral	5	1
Enfermedades de la piel	5	2
Bronquitis, neumonía	5	0.8
Arritmia cardíaca	5	<0.1
Litiasis vesical, pancreatitis	4	1

### *12.6 Efectos de la radiación en el medio ambiente general*

El comité enfatiza que incluso desde el punto de vista más antropocéntrico (tal y como se discute en el capítulo sobre la ética) la gente no puede ser considerada como independiente del entorno que les mantiene. Los efectos dañinos de las exposiciones en criaturas vivientes, plantas y ecosistemas deben ser prevenidos incluso si esto se

hace únicamente por puro egoísmo humano. Los vertidos al medio ambiente derivados de procesos nucleares causan unas dosis mucho más elevadas a las criaturas que están en contacto con ese medio: por lo tanto los vertidos al mar causan irradiación de dosis muy grandes a criaturas marinas, muchas de las cuales acumulan radionucleidos, y por lo que reciben grandes dosis. Si se conoce que dichas dosis causan un detrimento de la salud en las personas, en los animales, y en los estudios celulares, los organismos marinos deben sufrir efectos similares ya que se componen de células similares que operan sus procesos vitales de maneras análogas.

A un nivel burdo existen informes de un incremento del cáncer de piel y de otros tipos en peces capturados en el Mar Irlandés, donde están expuestos a vertidos de la planta de Sellafield. Debido a que estos informes han llegado a ser ampliamente conocidos, la industria pesquera del Mar Irlandés ha sufrido enormes daños económicos —un efecto conocido en Irlanda como “Sellafield Blight” (la ruina de Sellafield). En County Louth, la parte más cercana a la planta de Sellafield, el “Sellafield Blight” afecta a la capacidad de los granjeros de vender sus productos y el uso de las playas con fines recreativos. Las playas de Cumbria no se usan ya con fines recreativos, y en efecto ha habido ocasiones en que han recibido la “bandera roja” por parte de la industria nuclear.

Además de dichos efectos obvios y socialmente significativos, el comité está al tanto de investigaciones que indican efectos de gran magnitud derivados de la exposición que han sido ignorados casi por completo. Daremos algunos ejemplos de ello. Por ejemplo, el pronunciado descenso de la cantidad de pesca disponible en el hemisferio norte a finales de los años 60 ha sido convencionalmente atribuido a la sobrepesca. Sternglass ha sugerido que parte, e incluso la mayor parte, puede ser la consecuencia de las exposiciones por radiación procedente de lluvia radioactiva proveniente de las armas radioactivas. Aunque solo parte de esta sugerencia sea cierta, las posibles consecuencias de las pruebas, y por asociación, de los vertidos de materiales al mar, no se tienen en cuenta en los análisis de costes-beneficios que apoyan los proyectos nucleares. Pueden ser enormes. En el periodo de la posguerra también se constató una gran reducción de las poblaciones de pájaros, un efecto que también se observó tras el accidente de Chernobyl. Uno de los efectos más sorprendentes de esto ha sido la pérdida completa de la población de gaviotas de cabeza negra del estuario de Ravenglass cercano a Sellafield. Las investigaciones sugirieron que los cascarones de los huevos fueron afectados por los vertidos de Sellafield, pero trabajos experimentales mostraron que el efecto no fue debido a la radiación externa sino que debía ser consecuencia de uno de los radionucleidos internos, quizás la exposición de Sr-90 o de Ba-140 en el cascarón. Recientemente se ha mostrado cómo los caparazones de las langostas del mar de Irlanda concentraban el isótopo Tecnecio-99 en altos niveles. En los tests efectuados se han encontrado algunas langostas con niveles de este isótopo de 100,000 Bq/kg. Se ha mostrado que el isótopo Estroncio-90 causa efectos genéticos en sistemas de múltiples animales y plantas. Por ejemplo, Ehrenberg mostró mutaciones genéticas en el trigo a muy bajas dosis de Sr-90.

Los vertidos radioactivos también tienen implicaciones meteorológicas. Una de las sugerencias interesantes que se han hecho al respecto es que las grandes cantidades del gas radioactivo Krypton-85 que se emite en procesos de fisión puede ser un factor que contribuya a la destrucción de la capa de ozono, debido a que sus ionizaciones causan una mayor descomposición de las moléculas de la estratosfera que absorben la radiación solar del ultravioleta lejano. El Krypton-85 también ha sido citado como un agente que altera la conductividad normal de la atmósfera y por lo tanto que afecta a los patrones meteorológicos.

Estos ejemplos, involucrando daños sociales, psicológicos y físicos, sugieren que los vertidos pueden tener efectos que deben ser incluidos en cualquier valoración de las consecuencias de cualquier vertido. Sin embargo, dichas investigaciones tal y como han sido efectuadas para establecer las consecuencias en materia de salud de especies no humanas, carecen tal y como Pentreath ha apuntado (Pentreath 2002), de una credibilidad científica y de una terminología común incluso al nivel más básico.

El comité opina que el conseguir un conocimiento del impacto de los vertidos al medio ambiente es un proceso de enormes dimensiones que está muy por encima de las presentes recomendaciones. Sin embargo, deben hacerse dos puntualizaciones generales:

1) Los seres humanos son parte del medio ambiente, y la mortalidad y la morbilidad humana a bajas dosis han sido estudiadas con más cuidado y consistencia que la de ninguna otra especie. La evidencia existente descrita en estas recomendaciones indica que los vertidos que actualmente se pensaban que eran inocuos confieren en realidad riesgos inaceptables. De aquí se deduce, al menos en lo que a la regulación se refiere, que no es necesario el determinar los efectos en especies no humanas. La excepción a esto lo forman las prácticas que no pueden ser evitadas, tales como el tratamiento de residuos o de terrenos contaminados.

Los tipos de exposición asociados a dichas prácticas deberían determinar el énfasis de la dirección de las investigaciones.

2) Las indicaciones actuales (ICRP 2002) son de que las investigaciones sobre el impacto no humano estará dominado por la asunción de una respuesta lineal con respecto a la dosis y por un modelo matemático. La alternativa consiste en observar el mundo real utilizando estudios ecológicos que comparen poblaciones en áreas contaminadas con otras menos contaminadas. Si queremos evitar los errores cometidos en el pasado, estos estudios deben ser acometidos usando protocolos que hagan que los resultados tengan una credibilidad científica. Como no hay debate sobre la similitud de los efectos en la especie humana y en las no humanas, las agencias responsables deberían acercarse a una posición más coherente sobre la habilidad de los estudios epidemiológicos de informar de los efectos en las exposiciones de baja dosis que la posición mantenida por el ICRP actualmente (ver ICRP 1999), y resolver sus problemas con estudios de correlación/ecológicos en los que, de acuerdo con Colin Muirhead del NRPB del Reino Unido (NRPB 2001) *no es posible determinar con los datos disponibles si los niños que han desarrollado leucemia recibieron dosis de radiación mayores que los niños sanos en las mismas áreas.*

## 13 Ejemplos de aplicación

### 13.1 Introducción:

El modelo del ICRP predice efectos sobre la salud basándose en un promedio de todas las energías de los isótopos, independientemente de que sean externos o internos, discriminando únicamente el caso de la exposición alfa interna. El modelo del ECRR, en cambio, depende de una manera crítica de la subdivisión de la dosis externa e interna. Y para las dosis internas también discrimina entre isótopos específicos y entre distribuciones de dichas dosis, dependiendo de que provengan de formas atómicas o moleculares de los isótopos, así como entre partículas de tamaño cercano a la micra o inferiores a este tamaño.

En la Tabla 10.6 los asteriscos denotan isótopos en los que la ruta de exposición o tipo de exposición acarreará un peso extra del tipo  $W_j$  y  $W_k$  debido a su habilidad para causar mutaciones por medio de mecanismos no considerados por el ICRP. La Tabla 13.1 muestra estos isótopos y sus pesos.

**Tabla 13.1:** Pesos del ERC para isótopos internos debidos a radiación procedente del uso de armas radioactivas

Isótopo	Peso	Nota
H-3	10	Transmutación/amplificación de enlace de hidrógeno
C-14	5	Transmutación y amplificación de enzimas
Sr-90	300	Enlace ADN (10) y Segundo Evento Atómico (30)
Pu, Am	300	Partículas insolubles
Ce-144	50	Partículas insolubles
Ru-106	50	Partículas insolubles

El propósito de este capítulo es el de dar una idea de cómo se puede usar el nuevo modelo de riesgos del ECRR para evaluar el impacto sobre la salud humana de cualquier exposición. Se han calculado las enfermedades causadas por tres episodios distintos de exposición, usando los modelos del ICRP y ECRR. Estos episodios son: mortalidad por radiación procedente del uso de armas nucleares globales; mortalidad, morbilidad y pérdida de la calidad de vida debido al proyecto nuclear en conjunto hasta el año 2000; y Chernobyl. Las dosis internas de ciertos isótopos en las poblaciones expuestas que se discuten aquí pueden no ser conocidas, por lo que se han tenido que hacer algunas aproximaciones.

### 13.2 Mortalidad Global a causa de pruebas de armamento nuclear en la atmósfera:

La diferencia entre las predicciones de la mortalidad de los modelos del ICRP y el ECRR para la población mundial se muestran en la Tabla 13.2. Se promediaron sobre todo el planeta los datos de las dosis por la lluvia ácida radioactiva global

proporcionados por UNSCEAR. La distribución real de la lluvia radioactiva no fue uniforme: en general el hemisferio norte recibió más radiación, y los niveles en Europa fueron todavía mayores, debido al efecto de las precipitaciones. La investigación del efecto real en Europa se puede abordar tomando como ejemplo Inglaterra y Gales. Las mediciones efectuadas por las autoridades del Reino Unido permitieron determinaciones bastante precisas de las dosis de isótopos recibidas. La dosis acumulativa de Sr-90 en el periodo 1950-63 en Inglaterra y Gales (población de 46,000,000) fue de aproximadamente 0.6 mSv según estimaciones del Consejo de Investigaciones Agrícolas usando modelos del ICRP.

**Tabla 13.2:** Mortalidad y morbilidad producida por lluvia radioactiva proveniente de armamento nuclear utilizando datos de UNSCEAR 1993 y comparando los modelos del ICRP y ECRR.

Efecto	Dosis ICRP (mSv)	Muertes según ICRP	Dosis ECRR (mSv)	Muertes según ECRR
Muertes por Cáncer	4464	1,116,000 (a)	104	52,000,000(b)
Muertes de niños (c)	1	0	24	857,000
Pérdida de calidad de vida	4464	0	104	10% (d)
Muertes fetales y alumbramientos de niños muertos	1	0	24	1,660,000

(a) Usando un factor de riesgo de 0.05/Sv debido a la inclusión de un DDRF de 2.

(b) Usando un factor de riesgo de 0.1/Sv y sin DDRF.

(c) En la cohorte expuesta en los 5 años 1959-1963 asumiendo una dosis anual de 1mSv durante 5 años.

(d) Promedio sobre la población mundial de 5,000 millones a lo largo de la vida de la cohorte expuesta en los 5 años pico.

Usando los pesos del ECRR esta cifra de radiación global es equivalente a una dosis interna de 180 mSv. En una población de 46 millones de habitantes esto significa  $46,000,000 \times 0.1 \times 0.18 = 828,000$  muertes extra por cáncer a lo largo del periodo de vida de los individuos expuestos, unos 70 años. Esto se traduce en aproximadamente 11,800 muertes extra por cáncer cada año. En 1958, antes de que la exposición a radiación pudiera influenciar las cifras de la mortalidad por cáncer, teníamos 96,342 muertes debidas a todo tipo de cánceres en Inglaterra y Gales. En 1990 la cifra era de 144,577, un incremento del 50% en una población aproximadamente constante. Por lo tanto, a pesar de los avances en la terapia del cáncer, ocurrieron 48,235 muertes extra por cáncer. Muchas de estas muertes se habrán producido como resultado del aumento de la edad media de la población, aunque teniendo este efecto en cuenta las cifras demuestran que ha habido un incremento real de al menos un 20% en la incidencia del cáncer en Inglaterra y Gales. Este incremento comenzó en la década de los 80 en Inglaterra y alrededor de 1975 en Gales (donde fue mayor, como un 35%, ver Capítulo

10). Por lo tanto se ha producido un incremento respecto a la cifra de 1958 de 18,000 muertes por cáncer cada año en el Reino Unido; tiene un espectro temporal consistente con la tendencia de las radiaciones recibidas, es mayor en Gales donde la radiación recibida fue mayor; y es atribuible a una causa diferente al envejecimiento de la población. Que esta causa fuera medioambiental quedaba implícita en las afirmaciones relativas a las causas del cáncer de la OMS en la década de los 60, y se confirma en las recientes afirmaciones del congreso ASPIS de la Isla de Kos del 2001. Las predicciones del modelo de riesgos del ECRR de algo menos de 12,000 muertes de cáncer extra cada año sugieren que las radiaciones fueron la causa de esta “epidemia de cáncer”. Así mismo, la mayor dosis acumulativa en la población de Gales da cuenta del proporcionalmente mayor efecto en ese país.

*13.3 Cómputo total de la mortalidad, morbilidad y pérdida de la calidad de vida debido al proyecto nuclear hasta el año 2000 según el ICRP y el ECRR:*

Las cifras de UNSCEAR 1993 dan una estimación total de las dosis equivalentes colectivas ICRP para la población mundial hasta el año 1989. Asumiendo que estas dosis, que están basadas en modelos del ICRP, son correctas, esta tabla provee una base para calcular el número total de muertes por cáncer. Las fuentes se citan en la Tabla 13.3 y los cálculos, basados en modelos del ICRP y ECRR, en la Tabla 13.4.

**Tabla 13.3** Presentación de la dosis efectiva global causada por el proyecto nuclear hasta el año 1993 basada en los modelos del ICRP y el ECRR (fuente: tabla 58 de UNSCEAR 1993):

<b>Fuente de la exposición</b>	<b>modelo ICRP (Sieverts persona)</b>	<b>modelo ECRR<sup>a</sup> (Sieverts persona)</b>
Pruebas nucleares globales	22,300,000	579,800,000
Fabricación de armas	10,000	260,000
Producción de energía nuclear	100,000	2,600,000
Producción de radioisótopos	80,000	800,000
Accidentes	602,120	15,655,120
Dosis locales y regionales	380,000	9,880,000
Total	23,472,120 ( <sup>b</sup> 4.7mSv)	616,195,120 ( <sup>b</sup> 123mSv)

<sup>a</sup> Las cifras del ECRR asumen las mismas proporciones de isótopos y de radiación interna que las calculadas por UNSCEAR para la lluvia radioactiva excepto para permitir mayores dosis internas debido a la formación de radioisótopos.

<sup>b</sup> Basadas en una población mundial de 5,000 millones asumida por UNSCEAR.

**Tabla 13.4** Consecuencias globales de las exposiciones del proyecto nuclear basado en los datos de UNSCEAR hasta 1989.

<b>Efecto</b>	<b>Según el ICRP</b>	<b>Según el ECRR</b>
Muertes por cáncer	1,173,606	61,619,512
Número total de cánceres	2,350,000	123,239,024
Muertes infantiles	0	1,600,000
Muertes fetales	0	1,880,000
Disminución de la calidad de vida	0	10%

Recientemente Bertell ha efectuado cálculos que dan como resultado una mayor cantidad de muertes por todo tipo de causas, de alrededor de 1,200 millones, como resultado del proyecto nuclear.

*13.4 Predicciones de la mortalidad del accidente de Chernobyl: posibles problemas de los modelos lineales:*

UNSCEAR 1993 da como dosis efectiva total para la población mundial por causa del accidente de Chernobyl la cifra de 600,000 Sieverts persona. El factor de riesgo del ICRP de 0.05/Sv predeciría 30,000 cánceres fatales por esta causa; y tal como señala UNSCEAR 2000, un aumento de tal magnitud sería estadísticamente invisible.

Goffman ha utilizado el área de deposición del Cs-137 para calcular la dosis de exposición externa en los países principales con una exposición significativa y ha aplicado su propio factor de riesgo de 0.37/Sv (derivado de su enfoque de los datos LSS de Hiroshima) para calcular una cifra de cánceres fatales de 970,500, pero en esta determinación no se usaron dosis internas.

En un informe encargado por el embajador de Bielorrusia en el Reino Unido, Busby recientemente ha utilizado las cifras del cáncer en Gales debido a la lluvia radioactiva para aproximar el aumento de cánceres mortales en Bielorrusia, hallando un resultado del 50%, lo que supone 25,000 muertes extra por cáncer al año en la población de 9,800,000 personas, debidas a la exposición durante los primeros cinco años tras el accidente.

Para Bielorrusia, el comité ha dividido la dosis de UNSCEAR 1993 en exposiciones a radioisótopos individuales y ha aplicado los pesos para tener en cuenta los incrementos del riesgo interno descritos en el Capítulo 6. El comité ha efectuado un cálculo aproximado del siguiente modo. El primer año la dosis media recibida por Bielorrusia fue de 2mSv, proporcionada por Savchenko. Si esto se extrapola a cinco años y un tercio de las partículas se pesan como el Sr-90 o partículas peligrosas, el cálculo del ECRR da como resultado un modelo de dosis acumulativa de 900 mSv que provocaría 882,000 cánceres fatales, que el comité asume que se producirán a lo largo de los 50 años subsiguientes, o sea, 17,640 cánceres mortales extra al año, aproximadamente en concordancia con los cálculos de Busby. La cifra total solamente

en Bielorrusia a un plazo de 70 años es de 1,200,000. Un mismo enfoque a las cifras globales estimadas por UNSCEAR sugiere que la mortalidad global por cáncer a 70 años debido al accidente de Chernobyl es mayor de 6 millones.

La gran diferencia entre las predicciones del modelo del comité y aquellas basadas en el enfoque del ICRP muestra la magnitud de la influencia de la radiación interna para irradiar grandes dosis a células individuales que altera de manera mayúscula las predicciones de empeoramiento de salud. Como en el caso de la lluvia radioactiva global, los dos enfoques deberían ser fácilmente comprobables examinando los incrementos observados de cáncer en los grupos expuestos. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que en los modelos del ECRR está implícita la asunción de que la respuesta es lineal. El comité ha dejado bien claro que esto es poco probable que sea cierto, por lo que enfatiza que el modelo que utilizan para calcular los perjuicios a la salud es un modelo de promedio. Está construido con el propósito de ser usado para obtener una determinación más racional y precisa de los riesgos en una población a la que ya se le ha aplicado el modelo de dosis colectiva del ICRP, o para la que ya se dispone de dosis. Pretende representar la mejor corrección racional actualmente disponible a los modelos históricos de dosis colectivas del ICRP. En esas poblaciones, el grupo de dosis altas tendrá proporcionalmente menores índices de cáncer como consecuencia de la relación dosis respuesta bifásica o supralineal analizada por el comité. Los estudios sobre los efectos de Chernobyl deberían por lo tanto comparar los datos sobre la salud anteriores y posteriores al accidente en vez de utilizar grupos de control y argumentar desde asunciones de riesgo lineal.



## 14

**Resumen del método de evaluación del riesgo, principios y recomendaciones***14.1 método de evaluación del riesgo*

El modelo para establecer las consecuencias sobre la salud de una exposición a radiación ionizante sigue en general a aquel del ICRP excepto en que el ECRR ha reconocido bases tanto teóricas como epidemiológicas para introducir un sistema de pesos del incremento del daño para ciertos tipos de exposición interna. Es por ello que las unidades básicas de la dosis, desarrolladas y usadas por el ICRP para exposiciones, han sido ajustadas para aquellos isótopos y exposiciones que acarrear los factores de aumento de peso del ECRR. Con estos ajustes, es posible obtener un valor aproximado del detrimento de la salud debido al cáncer fatal si se asume una relación dosis-respuesta lineal en un rango restringido de dosis alrededor de los valores de 0-10 mSv promediado externamente. El comité enfatiza que este modelo se ha desarrollado completamente con el propósito de proveer una aproximación conveniente y quiere dejar claro que es improbable que la relación dosis-respuesta sea lineal en la mayoría de los casos.

El método básico sigue el siguiente procedimiento:

1. Dividir las dosis en dosis externas e internas.
2. Usar los modelos biocinéticos del ICRP para establecer las dosis acumuladas para los diversos órganos y todo el organismo.
3. Pesar las dosis usando los pesos de Factor de Calidad (efectividad biológica relativa) para tener la dosis efectiva acumulada.
4. Dividir estas dosis internas entre los diversos grupos y tipos de exposición (partículas calientes o atómicas).
5. Pesar las dosis usando los factores de pesado del ECRR.
6. Sumar todas las dosis, externas, internas e internas pesadas.
7. Multiplicar el resultado por el factor de riesgo apropiado (por ejemplo en el caso de cáncer fatal éste es de 0.1 por Sievert).
8. Esto da un valor absoluto aproximado del riesgo que se ésta considerando, a lo largo de la vida del individuo expuesto.

En muchos casos, las primeras partes de este ejercicio habrán sido llevadas a cabo por una de las agencias de evaluación de riesgo y las tablas resultantes de las dosis causadas por los diversos isótopos y exposiciones pueden entonces ajustarse de acuerdo con los pasos 4-8. En el caso de que sólo se hubiera publicado la dosis global, hay que efectuar algunas aproximaciones sobre las proporciones de las dosis internas y externas. En el caso de las exposiciones isotópicas importantes de interés, el comité ha efectuado una lista de los coeficientes de la dosis para adultos, niños (1-14) y bebés (0-1) en la Tabla 1 del Anexo A. Se está preparando una lista completa de los coeficientes de riesgo isotópico del ECRR.

*14.2 Principios y recomendaciones*

1. El comité ha desarrollado sus modelos para permitir la evaluación de los efectos de la exposición a la radiación para los propósitos de política y regulación.
2. Este método involucra el cálculo de dosis colectivas de diferentes tipos de exposición y diferentes fuentes para los grupos expuestos y el cálculo, mediante reglas simples y coeficientes, del detrimento colectivo a la salud en promedio.
3. El comité es de la opinión que el modelo también puede ser usado para aproximar los efectos de la radiación natural de fondo.
4. El comité recomienda que la dosis máxima permisible a miembros del público proveniente de cualquier práctica nueva que involucre las emisiones de isótopos antropogénicos o isótopos naturales emitidos de un modo nuevo y artificial se mantengan por debajo de 0.1 mSv.
5. El comité por lo tanto aboga por un nivel de exposición muy inferior al nivel recomendado por el ICRP y reconoce que la mayoría de las empresas asociadas con la emisión de radiactividad al medio ambiente se verían seriamente restringidas por la adopción de tal recomendación. Sin embargo, el comité cree que este es un área donde la decisión política debe efectuarse basándose en el conocimiento preciso de las consecuencias de dichas decisiones.
6. El comité recomienda que los límites de la exposición para trabajadores nucleares se ajuste por una cantidad equivalente y que el valor sea por lo tanto de 5 mSv.
7. El comité está de acuerdo con el principio de justificación contenido en la legislación sobre la seguridad de radiación, pero no cree que dicha justificación se pueda usar según una base utilitaria en el que el coste lo sufren unos mientras los beneficios los recogen otros: en cambio los derechos de todos los individuos deben ser respetados de manera equitativa.
8. El comité recomienda que las exposiciones a la radiación se mantengan tan bajas como sea razonablemente posible, usando la mejor tecnología disponible.
9. El comité recomienda que todos los detrimentos de la salud asociados con la exposición se incluyan en cualquier evaluación de las implicaciones políticas de la exposición y mantiene que en este sentido se deberían considerar los derechos de los nonatos de la misma manera que los de las personas vivas.

10. El comité mantiene que las consecuencias medioambientales de los vertidos radioactivos, incluyendo los efectos sobre todas las formas vivas, deberían considerarse en la evaluación del déficit global causado por cualquier práctica que involucre exposiciones a radiación.
11. El comité continuará examinando las investigaciones sobre las exposiciones a la radiación y los detrimentos sobre la salud, y ajustará los modelos que ha desarrollado para reflejar tanto la teoría radiobiológica como la epidemiología observacional.



15

**Miembros del Comité Europeo sobre Riesgos de Radiación e individuos  
cuyas investigaciones y consejos han contribuido al informe actual**

Con fecha del 5 de noviembre del 2002 los siguientes individuos son miembros, consejeros o asesores del ECRR. Su inclusión en esta lista no significa que están de acuerdo con todos comentarios del informe pero implica que están convencidos de que el sistema de modelos del ICRP infravalora seriamente el riesgo derivado de las exposiciones a radiación ionizante de bajo nivel de fuentes antropogénica.

**Bandashevsky Yu, Bielorrusia**

M.D., PhD, médico, anatomopatólogo

**Bertell R, Canada**

PhD, GNSH, epidemióloga e investigadora sobre la radiación

**Bein P, Canada**

PhD, P.Eng, ingeniero y analista de medios

**Beukes Havin E, Noruega**

BSc, MSc, radiobiólogo, catedrático

**Bramhall R, Reino Unido**

NGO

**Burlakova Elena, Rusia**

Bióloga de Radiaciones, Academia Rusa de las Ciencias, Moscú

**Busby AL, Reino Unido**

BSc, MSc (Ecol), PhD, epidemiólogo

**Busby CC, Reino Unido**

BSc., PhD, MRSC, investigador sobre la radiación

**Busby CJ, Reino Unido**

MA.(Cantab) PhD, antropólogo social, investigador sobre la radiación

**Carlsen O, Dinamarca**

BSc, (Físicas), NGO

**Cato MS, Reino Unido**

MA (Oxon), MSc., PhD, estadística y economía

**Charlton H, Reino Unido**

BA, LLB, abogado

**Curtis, M, Reino Unido**

MA (Oxon), MSc, fisico

**Day, Phillip Reino Unido**

PhD, MRSC, químico

**Dorfman P, Reino Unido**

BSc, PhD, sociólogo de evaluación de riesgos

**Fernex M, Suiza**

MD, médico

**Fernex S, Suiza**

NGO, investigador sobre la radiación

**Fidjestol E, Noruega**

Profesor ayudante de física

**Goncharova R Bielorrusia**

Dr en ciencias de la genética de la radiación y citología

**Gould J, EEUU**

PhD epidemiólogo y matemático

**Healy G, Irlanda**

BSc (Física), investigador sobre la energía

**Hegelund P, Suecia**

NGO

**Hooper M, Reino Unido**

PhD Prof (emeritus) química medicinal, investigador sobre los efectos del Uranio  
Empobrecido

**Howard V, Reino Unido**

MD, PhD, MRCPATH, toxicólogo fetal

**Hoffman W Alemania**

Dr. Med, MD, MPH, epidemiólogo

**Hulten C, Suecia**

NGO

**Koehnlein W, Alemania**

Prof. Dr. rer, nat, biólogo de radiación

**Koerblein A, Alemania**

Dr. rer.nat, físico

**Kuni H, Alemania**

Prof. Dr. Med, físico y científico en el área de radiación

**Landrac J-Y, Francia**

BSc , NGO

**Mangano JJ, EEUU**

MPH, MBA, epidemiólogo

**McLeod-Gilford W, Reino Unido**

NGO e investigador sobre la radiación

**McLeod Gilford, M, Reino Unido**

MA, PhD (Cantab), matemático

**Nesterenko V, Bielorrusia**

Físico, científico en el área de radiación

**Padmanabhan VT, India**

BSc, MSc, epidemiólogo de radiación

**Pflugbeil S, Alemania**

PhD, físico, científico en el área de radiación

**Phillips A, Reino Unido**

BSc, Científico en el área de radiación no ionizante, epidemiólogo de cáncer

**Roche P, Reino Unido**

NGO

**Schmitze-Feuerhake I, Alemania**

Prof Dr rer nat, físico, científico en el área de radiación

**Schott A, Alemania**

Prof, Dr., químico, investigador sobre la radiación

**Seelig K, Alemania**

Dr MD, médico, investigador sobre la radiación,

**Soderstrom G, Finlandia**

BA, NGO

**Sternglass EJ, EEUU**

Prof. Emeritus, PhD, investigador sobre la radiación

**\*Stewart AM, Reino Unido**

Prof., MD, PhD

**Weigelt E, Alemania.**

Dip. Sci, investigador en el area de salud y radiación

**Welsh Ian Reino Unido**

PhD, sociólogo de evaluación de riesgos

**Yablokov A, Rusia**

Prof., PhD, zoólogo, ecologista e investigador sobre la radiación

*\*fallecida.*

## Referencias

- Admiralty Hydrography Office, (1992) *Admiralty Tidal Stream Atlas for the Irish Sea and Bristol Channel*. Taunton: Hydrographic Office.
- Agricultural Research Council, (1958-73) *Letcombe Laboratory Annual Reports* (London: HMSO).
- Airborne Particles Expert Group, (APEG) (1999) *Source Apportionment of Airborne Particulate Matter in the United Kingdom* (London: DETR).
- Alexander F E, Cartwright R A, McKinney P A, Ricketts T J, (1990) 'Leukaemia incidence, Social Class and Estuaries: an Ecological Analysis', *Journal of Public Health Medicine* 12(2)109-117.
- Alexander F E, Boyle P, Carli P M, *et al.*, (1998) 'Spatial temporal patterns in childhood leukaemia: further evidence for an infectious origin', EUROCLUS Project. *Br. J. Cancer* 77:812-7.
- Ames C. (1989) 'Cancer, Aging and Endogenous DNA Damage', in Castellani (1989).
- Andersen H, Moeller T, (1997) *Cancerinsidens omkring Barsebaecks Kaernkraftwerk*, (Lund: Regionala Tumorerregistret Universitetssjukhuset).
- Anderson W, Burton L K, and Crookall J O, (1960) 'Current Trends of Sr-90, Sr-89, and Cs-137 Levels in Milk', *Nature*, 184: 89.
- Anonymous (1960) 'Strontium-90 at Windscale', *British Medical Journal*, ii: 658-9.
- Archer V E, (1978) 'Geomagnetism, Cancer, Weather and Cosmic Radiation', *Health Physics*, 34 (Mar.), 237-47.
- Archer V E, (1987) 'Association of Nuclear Fallout with Leukaemia in the United States', *Archives of Environmental Health*, 42: 263-71.
- Armstrong R, Doll R, (1975) 'Environmental Factors and Cancer Incidence and Mortality in Different Countries with Special Reference to Dietary Practices.' *International Journal of Cancer* 15: 631-717.
- Assimakopoulos P, (ed.) (1998) *Survey and Evaluation of Criticisms of Basic Safety Standards for the Protection of Workers and Members of the Public against Ionising Radiations*. Proceedings of the STOA workshop held in Brussels, 5 February 1998 (Brussels: European Commission).
- Assinder D J, (1983) 'Behaviour of Plutonium in the intertidal sediments of the eastern Irish sea.' in *Ecological aspects of radionuclide release*, Special Publication No 3 of the British Ecological Society, Eds P. J. Coughtrey, J. N. B. Bell and T. M. Roberts, 189-197.
- Assinder D J, Robinson C D, Halsall J, Telford A, (1994) 'The distribution and behaviour of artificial radionuclides in sediments of the North Wales coast', *Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry*, 182 (2), 225-235.
- Assinder D J, Mudge S M, Bourne G S, (1997a) 'Radiological assessment of the Ribble Estuary, 1. Distribution of radionuclides in surface sediments,' *Journal of Environmental Radioactivity* 36(1), 1-19.
- Assinder D J, Mudge S M, Bourne G S, (1997b) 'Radiological assessment of the Ribble Estuary, 3. Redistribution of radionuclides.' *Journal of Environmental Radioactivity*, 36, 43-67.

- Atkinson W D, Marshall M, Wade B O, (1994) 'Cancer Risk has no Effect on Mortality', *BMJ*, 308: 268.
- Atomic Energy Research Establishment AERE (1991), *Radioactivity in Dumfries and Galloway*, DoE Report No. HMIP/RR91/056 (Harwell: AERE).
- Atomic Weapons Research Establishment (1992 through 1998) *Annual Reports* (Aldermaston: AWE)
- Attix F H, Roesch W C, Tochelin E, (1968) *Radiation Dosimetry, i. Fundamental Principles* (New York: Academic Press).
- Avers C, (1985) *Molecular Cell Biology* (Menlo Park, Calif.: Addison-Wesley).
- Azzam E I, de Toledo S M, Gooding T, Little J B, (1998) 'Intercellular communication is involved in the bystander regulation of gene expression in human cells exposed to very low fluences of alpha particles.' *Radiation Research* 150, 497-504.
- Balter M, (1995) 'Filtering a river of cancer data' *Science*, February 24, 267, 1084-1086.
- Bandashevsky Y I, (2000) *Medical and Biological effects of Radio-Caesium incorporated into the Human Organism* (Minsk: Institute of Radiation Safety, 'Belrad').
- Bandashevsky Y I, (2001a) 'Incorporation of Cs137 and pathology of the thyroid gland', *Int. J. Rad. Med.* 3 (1-2) 10-11.
- Bandashevsky Y I, (2001b) 'Radiocesium and congenital malformations' *Int. J. Rad. Med.* 3 (1-2) 10-11.
- Bandashevsky Y I, Bandashevskaya G, (2001c) 'Incorporated Radiocesium and cardiac pathology' *Int. J. Rad. Med.* 3 (1-2) 10-11.
- Bandashevsky Y I, Nesterenko V B, (2001d) 'Cs 137 measures and public health' *Int. J. Rad. Med.* 3 (1-2) 10-11.
- Barcinski M A, Abreu M D C, Almeida J C, de Naya J M, Fonseca L G, Castro L E, (1975) 'Cytogenic Investigation in a Brazilian Population Living in an Area of High Natural Radioactivity', *American Journal of Human Genetics*, 27/6: 802-6.
- Baxter M S, (1989) *An Assessment of Artificial Radionuclide Transfer from Sellafield to South West Scotland*, DoE report No PECD 7/9/343, (Glasgow, East Kilbride: SURRC).
- Bedford J S, Hall E J, (1963) 'Survival of HeLa Cells Culture *in Vitro* and Exposed to Protracted Gamma Ray Irradiation', *International Journal of Radiation Biology Related to the Study of Physics, Chemistry and Medicine*, 7: 377-83.
- Beebe G W, Ishida M, and Jablon S, (1962) *Studies on the Mortality of A-Bomb Survivors*; repr. in *Radiation Research*, 16, 253-80.
- BEIR (Committee on Biological Effects of Ionising Radiation), (1990) *The Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionising Radiation*, BEIR V, (Washington: National Academy Press).
- Benfante R, (1992) 'Studies in cardiovascular disease and cause specific trends in Japanese American men living in Hawaii and risk factor comparisons with other Japanese populations in the Pacific Region.' *Human Biology* 64: 791-805.
- Ben-Hur E, Elkind M M, Bronk B V, (1974) 'Thermally Enhanced Radioresponse of Cultured Chinese Hamster Cells: Inhibition of Repair of Sublethal Damage and Enhancement of Lethal Damage', *Radiation Research*, 58: 38-51.
- Benn A, (1999) Statement under oath given in court in *Regina vs. Helen John*, Middlesex Crown Court, 15th December.

- Bentham G, (1991) 'Chernobyl Fallout and Perinatal Mortality in England and Wales', *Social Science Medicine*, 33/4: 429-34.
- Bentham G, Haynes R, (1995) 'Childhood Leukaemia in Great Britain and Fallout from Nuclear Weapons Testing', *Journal of Radiological Protection*, 15/1: 37-43.
- Beral V, Inskip H, Fraser P, Brook M, Coleman D, Rose G, (1985) 'Mortality of Employees of the United Kingdom Atomic Energy Authority, 1946-79', *British Medical Journal*, 291: 440-7.
- Beral V, Rooney C, Maconochie N, Fraser P, Davies G, (1993a) 'A case control study of prostatic cancer in employees of the United Kingdom Atomic Energy Authority, 1946-79', *British Medical Journal*, 307, 1391-7.
- Beral V, Roman E, Bobrow M, (eds.) (1993b) *Childhood Cancer and Nuclear Installations* (London: British Medical Journal).
- Bergonie J, Tribondeau L, (1906) 'De quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique rationnelle', *Comptes Rendu des Séances de l'Académie des Sciences*, 143: 983.
- Bertell R, (1977a) 'X-ray Exposure and Premature Aging', *Journal of Surgical Oncology*, 9(4).
- Bertell R, (1977b) *Written testimony on the hazards of low level radiation*. United States House of Representatives, Committee on Energy and the Environment, Subcommittee of the House Interior Committee. Rep. Morris Udall, Chairman, August 6. 1975. Washington: US Congress.
- Bertell R, (1978) *Measurable Health Effects of Diagnostic X-ray Exposure*. Testimony before the Subcommittee on Health and the Environment of the Committee on Interstate and Foreign Commerce, U.S. House of Representatives, July 11, 1978. Vol. 2. *Effect of Radiation on Human Health*. Serial Number 95 180.
- Bertell R, (1981a) 'Response of Rosalie Bertell to the Critique of Michael Genevan' *Health Physics*. 41 (2) 419-422.
- Bertell R, (1981b) 'Radiation Exposure and Human Species Survival'. *Environmental Health Review*. 25 (2).
- Bertell R, (1984a) 'Environmental Influences on Survival of Low Birth Weight Infants in Wisconsin 1963-75', *Int'l Perspectives in Public Health*, Vol 1, Issue 2.
- Bertell R, (1984b) *Handbook for Estimating Health Effects from Exposure to Ionising Radiation*. Compiled by Rosalie Bertell, Ph.D., Published and distributed by International Institute of Concern for Public Health, Toronto, Canada; the Ministry of Concern for Public Health, Buffalo, NY, USA; Birmingham UK: International Radiation Research and Training Institute.
- Bertell R, (1986) *No Immediate Danger: Prognosis for a Radioactive Earth* (London: Women's Press).
- Bertell R, (1991) 'Ethics of the Nuclear Option in the 1990's' in *NUCLEAR ENERGY AND ETHICS*, edited by Kristen Shrader Frechette (Geneva: World Council of Churches).
- Bertell R, (1993) 'Internal Bone Seeking Radionuclides and Monocyte Counts', *Intrnl. Perspectives in Public Health* 9
- Bertell R, (1994a) 'Health and Safety Implications of Nuclear Development: The International Experience', in *THE NUCLEAR DEBATE: Proceedings of the Conference on Nuclear Policy for a Democratic South Africa*, 11-13 February 1994. Publ. by Environmental Monitoring Group and Western Cape ANC Science and Technology Group.

- Bertell R, (1994b) 'Epidemiology in Radioactive Contaminated Areas', in *Biomedical and Psychosocial Consequences of Radiation from Man-Made Radionuclides*, Proceedings of International Symposium, Royal Norwegian Society of Sciences and Letters Foundation, Trondheim, Norway, 303-324.
- Bertell R, (1995) 'Low Level Radiation Exposure Effects in the Tri-State Leukemia Survey', in *Nuclear Test Results: A Woman's Perspective*. Proceedings from a conference held at the Graduate Center, City University of New York. April 24.
- Bertell R, (1997) 'Low Level Radiation Exposure Effects in the Tri-State Leukemia Survey', pages 48-59, in *100 Years After Roentgen*, edited by Inge Schmitz-Feuerhake and Edmund Lengfelder. Proceeds of the International Congress held in Berlin 1995 (Berlin: Ges. für Strahlenschutz).
- Bertell R, (1999) 'Environmental Influences on the Health of Children', Chapter 6 in *Risks, Health and Environment*, Editor M.E. Butter, Report No. 52, Science Shop for Biology, University of Groningen, The Netherlands.
- Birch T M, Alexander F E, Blair V, Eden O B, Taylor G M, McNally R T, (2000) 'Space-time clustering patterns in childhood leukaemia support a role for infection', *Br. J. Cancer*. 82(9) 1571-6
- Bithell J F, Dutton S J, Draper G J, Neary N M, (1994) 'Distribution of childhood leukaemias and non-Hodgkin lymphomas near nuclear installations in England and Wales', *British Medical Journal* 309 501-5.
- Blair H A, (1956) 'A Formulation of the Relation between Radiation Dose and Shortening of Lifespan', in *Peaceful Uses of Atomic Energy*, i (New York: United Nations), 118-20.
- Boice J, Fraumeni J Jr., (eds.) (1984) *Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance*, (New York: Raven Press).
- Boice J D Jr., Monson R R, Rosenstein M, (1981) 'Cancer Mortality in Women after Repeated Fluoroscopic Examinations of the Chest', *Journal of the National Cancer Institute*, 66: 863-7.
- Boice J D Jr., Land C E, (1982) 'Ionising Radiation' in D. Schottenfeld and D. Fraumeni (eds.), *Cancer Epidemiology and Prevention* (Philadelphia: W. B. Saunders).
- Boice J D Jr., Engholm G, Kleinerman R A, (1988) 'Radiation Dose and Second Cancer Risk in Patients Treated for Cancer of the Cervix', *Radiation Research*, 116: 3-55.
- Borek C, and Hall E J, (1974) 'Effect of Split Doses of X-Rays on Neoplastic Transformation of Single Cells', *Nature*, 252: 499-501.
- Borek C, (1979), 'Neoplastic Transformation Following Split Doses of X-Rays', *British Journal of Radiology*, 50: 845-6.
- Bourdieu P, (1972) *Outline of a Theory of Practice* (Cambridge: University Press).
- Bowie C, Ewings P D, (1988) *Leukaemia incidence in Somerset with particular reference to Hinkley Point*, Taunton: Somerset Health Authority.
- Bradford Hill A, (1966) *Principles of Medical Statistics*, (London: *The Lancet*).
- Bramhall R, (ed.) (1997) *The Health Effects of Low Level Radiation: Proceedings of a Symposium held at the House of Commons, 24 April 1996* (Aberystwyth: Green Audit).
- Brecher R, Brecher E, (1969) *The Rays: A History of Radiology in the US and Canada* (Baltimore: Williams and Wilkins).

- Brenner D, (1999) 'Commentary: Does fractionation decrease the risk of breast cancer induced by low-LET radiation?', *Radiat. Res.*, 151, 225-229.
- Bryant F, Chamberlain A C, Morgan A, Spicer G S, (1957) 'RadioStrontium in Soil, Grass, Milk, and Bone in the United Kingdom', *Journal of Nuclear Energy*, 6: 22.
- Bryant F, Morgan A, Spicer G S, (1958a) *RadioStrontium in Soil, Herbage, Animal Bone, and Milk Samples from the United Kingdom: 1957 Results*, AERE.HP/R.2730 (London: HMSO).
- Bryant F, Chamberlain A C, Spicer G S, Webb M S W, (1958b) 'Strontium in Diet', *British Medical Journal*, i: 1371.
- Bryant F, Chamberlain A C, Spicer G S, Webb M S W, (1958c), *Radioactive and Natural Strontium in Human Bone: UK Results for 1957*, AERE.C/R.2583 (London: HMSO).
- Burch J, Gorst DW, Whitelegg J, (1987) *Geographical Distribution of Leukaemia in NW England*, (Lancaster: Lancaster University).
- Burlakova E B, Goloshchapov A N, Gorbunova N V, Zhizhina G P, Kozachenko A I, Korman D B, Konradov A A, Molochkina E M, Nagler L G, Ozewra I B, Rozhdestvenski L M, Shevchenko V A, Skalatskaya S I, Smotryaeva M A, Tarasenko O M, Treshchenkova Y A, (1996) 'Mechanisms of Biological Action of Low Dose Irradiation' in E. B. Burlakova (ed.), *Consequences of the Chernobyl Catastrophe for Human Health* (Moscow: Centre for Russian Environmental Policy).
- Busby A L, (1993) *Radioactive Fallout from Atmospheric Nuclear Weapons Testing and its Association with Infant Mortality in England and Wales from 1958-1970*, M.Sc. thesis (London: Imperial College).
- Busby C C, (1992) *Low level radiation from the nuclear industry: the biological consequences*. (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, (1994a) 'Increase in Cancer in Wales Unexplained', *British Medical Journal*, 308: 268.
- Busby C C, (1994b) *Radiation and Cancer in Wales* (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, (1994c) *Investigation of the Incidence of Cancer around Wylfa and Trawsfynydd Nuclear Installations, 1974-86 Welsh Office Report A-EMJ28. An appraisal for Wales Green Party*, (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C C, (1995) *Wings of Death: Nuclear Pollution and Human Health* (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, (1996a) *Childhood Leukaemia and Radiation near Newbury*, Occasional Paper 96/5 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C C, (1996b) in Bramhall, R. (1997).
- Busby C C, (1996c) *Nuclear waste reprocessing at Sellafield and cancer near the Irish Sea: arguments for an independent collaborative study* Occasional Paper 96/1 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C C, (1996d) *Cancer and Leukaemia in Children born in Wales and Scotland after Chernobyl: Preliminary Note*, Occasional Paper 96/2 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C C (1997a) 'Breast cancer in England and Wales and Strontium-90 in atmospheric weapons fallout', *Proceedings of the World Conference on Breast Cancer* (Kingston, Ont.).

- Busby C, Scott Cato M, (1997b) 'Death Rates from Leukaemia are Higher than Expected in Areas around Nuclear Sites in Berkshire and Oxfordshire', *British Medical Journal*, 315: 309.
- Busby C, Scott Cato M, (1998a) 'Cancer in the offspring of radiation workers: exposure to internal radioisotopes may be responsible.' *British Medical Journal* 316 1672.
- Busby C C, (1998b) *Childhood leukaemia and radioactive pollution from the Atomic Weapons facilities at Aldermaston and Burghfield in West Berkshire: causation and mechanisms*, Occasional Paper 98/1 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C C, Scott Cato M, (1998c) *Increases in leukaemia in infants in Wales and Scotland following Chernobyl: evidence for errors in risk estimates*, Occasional Paper 98/2 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C C, (1998d) 'Averaging Errors in the perception of Health Risks from Internal radioisotopes with specific emphasis on mutagenic enhancement due to 2nd Event effects from sequentially decaying man-made fission-product beta emitters', in *Proceedings of the European Parliament STOA workshop, February 1998*. (Aberystwyth: Green Audit)
- Busby C C, Scott Cato M, Kocjan B, Mannion E, (1998e) *Proximity to the Irish Sea and leukaemia incidence at ages 0-4 in Wales from 1974-89*, Occasional Paper 98/4 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, Dorfman P, Rowe H, (2000a) *Cancer Mortality and Proximity to Hinkley Point Nuclear Power Station in Somerset: Part I Breast Cancer*. Occasional Paper 2000/2 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, Dorfman P, Rowe H, (2000b) *Cancer Mortality and Proximity to Hinkley Point Nuclear Power Station in Somerset: Part II Prostate Cancer*. Occasional Paper 2000/3 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, Dorfman P, Rowe H, (2000c) *Cancer Mortality and Proximity to Hinkley Point Nuclear Power Station in Somerset: Part III All malignancies, lung and stomach cancer. Summary* Occasional Paper 2000/4 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, Rowe H, (2000d) *Cancer Incidence in Carlingford and Greenore, County Louth: Results of the STAD/ Green Audit Questionnaire* Report 2000/06 (Aberystwyth: Green Audit).
- Busby C, (2000e) 'Reponse to Commentary on the Second Event theory by Busby' *International Journal of Radiation Biology* 76 (1) 123-125.
- Busby C C, (2000f) *Radiation from Sellafield and Cancer near the Irish Sea. The Second Annual progress report from the Irish Sea Group in support of the litigation Short and Others vs. BNFL and Others*. Unpublished report.
- Busby C C, Scott Cato M, (2000g) 'Increases in leukaemia in infants in Wales and Scotland following Chernobyl: evidence for errors in risk estimates' *Energy and Environment* 11(2) 127-139.
- Busby C.C (2002). 'High Risks at low doses.' *Proceedings of 4th International Conference on the Health Effects of Low-level Radiation: Oxford Sept 24 2002*. (London: British Nuclear Energy Society).
- Cairns J, (1978) *Cancer, Science and Society* (San Francisco: W. H. Freeman).
- Campbell H, (1965) *Changes in Mortality Trends in England and Wales, 1931-61*, ser. 3, no. 3 (Rockville, Md.: National Centre for Health Statistics).

- Cardis E, Gilbert E S, Carpenter L, *et al.*, (1995) 'Effects of low doses and low dose rates of external ionising radiation: cancer mortality among nuclear industry workers in three countries', *Radiat Res*, 142, 117-132(1995).
- Cardis E, Anspaugh L, Ivanov V K, Likhtarev I A, Mabuchi K, Okeanov A E, Prizyanhiuk A E, (1996) 'Estimated long term health effects of the Chernobyl accident', in *Proceedings of International Conference: One decade after Chernobyl, Summing up the consequences of the Accident*, (Vienna: IAEA) 241-71.
- Carey A D, Barraclough I M, Mobbs S F, (1996) *Radiological assessment of the development of Trawsfynydd lake for leisure activities*. NRPB M755 (Chilton: NRPB).
- Carpenter L M, Higgins C D, Douglas A J, Machonochie N E S, *et al.*, (1998) 'Cancer mortality in relation to monitoring for radionuclide exposure in three UK nuclear industry workforces.' *Brit. J. Cancer* 78 (9) 1224-1232.
- Carstairs V, Morris R, (1991) *Deprivation in Scotland* (Aberdeen: University Press).
- Casarett G W, (1964) 'Similarities and Contrasts between Radiation and Time Pathology', *Advanced Gerontological Research*, 1: 109-63.
- Castellani A, (ed.) (1989) 'DNA Damage and Repair', *International Congress on DNA Damage and Repair, Rome 12-17 July 1987*, organized by the Italian Commission for Nuclear Alternative Energy Sources. (ENEA, Department of Environment and Health Protection, Rome, Plenum Press).
- Caufield K, (1989) *Multiple Exposure: Chronicles of the Radiation Age* (London: Secker and Warburg).
- Cawse P A, Horrill A D, (1986) *A Survey of Caesium-137 and Plutonium in British Soils in 1977*, Report HL86/ 1030 (C10) (Harwell: Atomic Energy Research Establishment).
- Cawse P A, Cambray R S, Baker S J, Burton P J, (1988) *Surveys of Radioactivity 1984-86: Surveys of Background Levels of Environmental Radioactivity in Wales* (Cardiff: Welsh Office).
- Center for Disease Control: *Guidelines for investigating clusters of health events*, (Atlanta, GA: CDC)
- Central Statistical Office, (1967) *Meteorological Office, Averages of Rainfall for Great Britain and Northern Ireland 1916-1950* (London: HMSO).
- Clarke R H, (1974) 'An analysis of the 1957 Windscale accident using the WEERIE code.' *Ann. Nucl. Sci. Eng.* 1, 73-82.
- Clarke R H, (1999) 'Control of low-level radiation exposure: time for a change?', *J. Radiol. Prot.* Vol. 19 No.2 107-115.
- Clavel J, Hemon D, (1997) 'Leukaemia near La Hague nuclear plant. Bias could have been introduced into study.' *British Medical Journal*; 314:1553.
- Coggon D, Inskip H, (1994) 'Is there an Epidemic of Cancer', *British Medical Journal*, 308: 705-8.
- COMARE (Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment), (1986) *The Implications of the New Data on the Releases from Sellafield in the 1950s for the Conclusions of the Report on the Investigation of a Possible Increased Incidence of Cancer in West Cumbria*, COMARE 1st Report (London: HMSO).

- COMARE, (1988) *Investigation of the Possible Increased Incidence of Childhood Cancer in Young Persons near the Dounreay Nuclear Establishment, Caithness, Scotland*, COMARE 2nd Report (London: HMSO).
- COMARE, (1996) *The Incidence of Cancer and Leukaemia in Young People in the Vicinity of the Sellafield Site in West Cumbria: Further Studies and Update since the Report of the Black Advisory Group in 1984*, COMARE 4th Report (Wetherby: Department of Health).
- Comité scientifique pour une nouvelle étude épidémiologique dans le Nord Cotentin, (1997) *Rapport final du Comité scientifique: volets épidémiologique et radioécologique*, (Paris).
- Conard R A, (1977) 'Summary of Thyroid Findings in Marshallese 22 Years after Exposure to Radioactive Fallout' in L. J. De Grott (ed.), *Radiation Associated Thyroid Carcinoma* (New York: Gonne and Stratton), 241-57.
- Cook-Mozaffari P J, Ashwood F L, Vincent T, Forman D, Alderson M, (1987) *Cancer Incidence and Mortality in the Vicinity of Nuclear Installations, England and Wales 1950-80* (London: HMSO).
- Cook-Mozaffari P J, Darby S C, Doll R, Forman D, Hermon C, Pike M C, Vincent T, (1989a) 'Geographical Variation of Mortality from Leukaemia and Other Cancers in England and Wales in Relation to Nuclear Installations, 1969-78', *British Journal of Cancer*, 59: 476-85.
- Cook-Mozaffari P J, Darby S C, Doll R, (1989b) 'Cancer near potential sites of nuclear installations' *The Lancet* ii,1145-7.
- Cotter M, (1994) 'Bone Cancer in Wales Overestimated', *British Medical Journal* 6923/308: 859.
- Coughtry P J, (1993) 'Uptake of Radionuclides in Domestic Animals', lecture given to radioactivity option students, Imperial College Centre for Environmental Technology.
- Court Brown W M, Doll R, Spiers F W, Duffy B J, McHugh M J, (1960) 'Geographical Variation in Leukaemia Mortality in Relation to Background Radiation and Other Factors', *British Medical Journal* (June), 1753-9.
- Crabtree J, (1959) 'The travel and diffusion of radioactive material emitted during the Windscale accident'. *Quart. J. Royal Meteorological Soc.* 85, 362.
- Crick M J, Linsley G S, (1982) *An Assessment of the Radiological Impact of the Windscale Reactor Fire, October 1957*, NRPB R.135 (London: HMSO).
- Cristalidi M, Ieradi L A, Mascanzoni D, Mattei T, von Bothmer S, (1991) 'Environmental impact of the Chernobyl fallout: Mutagenesis in bank voles from Sweden', *Int. J. Radiat. Biol.*, 59 (1) 31-40.
- Crooks R N, Owers M J, Osmond R G, Fisher E M R, (1959) *The Deposition of Fission Products from Distant Nuclear Explosions: Results to Mid-1959*, AERE.R.3094 (London: HMSO).
- Crooks R N, Osmond R G, Owers M J, Fisher E M R, Evett T W, (1960) *Deposition of Fission Products from Distant Nuclear Explosions: Results to Mid-1960*, AERE.R.3349 (London: HMSO).
- Cross K W, (1973) 'Cost of Preventing Retrorenal Fibroplasia', *Lancet*, ii: 954-6.

- Croudace I W, Warwick P E, Taylor R N, Dee S J, (1997) *An investigation of radioactive contamination at Greenham Common, Newbury District, and surrounding areas. Final Report.* (Southampton: University of Southampton Oceanography Centre).
- Croudace I, Warick P, Cundy A, Warneke T, Oh J-S, Taylor R, (2000) *An assessment of radioactive contamination in the environment as a result of operations at the AWE sites in Berkshire. Report 2* (Southampton Oceanography Centre: Geosciences Advisory Unit).
- Cutler J, (1983) *Windscale - The Nuclear Laundry*, documentary for Yorkshire TV.
- Daly H, (1973), *Towards a Steady-State Economy* (San Francisco: W. H. Freeman).
- Dannheim B, Franke B, Hirsch H, Hoffman W, Koehnlein W, Kuni H, Neumann W, Schmitze Feuerhake I, Zahrnt A, (2000) *Strahlengefahr für Mensch und Umwelt Bewertung der Anpassung der Deutschen Strahlenschutzverordnung an die Forderungen der EU Richtlinie 96/29/Euratom* (Bremen: Gesellschaft für Strahlenschutz).
- Darby S C, Doll R, Smith P G, (1988) *Trends in Long-Term Mortality in Ankylosing Spondylitis Treated with a Single Course of X-rays: Health Effects of Low-Dose Ionising Radiation*, paper 9 (London: BNES).
- Darby S C, Olsen J H, Doll R, Thakrah B, de Nully Brown P, Storm H H, Barlow L, Langmark F, Teppo L, Tulinius H, (1992) 'Trends in Childhood Leukaemia in the Nordic Countries in Relation to Fallout from Nuclear Weapons Testing', *British Medical Journal*, 304: 1005-9.
- Darnell J, Lodish H, Baltimore D, (1990) *Molecular Cell Biology* (New York: W. H. Freeman).
- Davis F G, Boice J D, Hrubec Z, Monson R R, (1989) 'Cancer mortality in a radiation-exposed cohort of Massachusetts tuberculosis patients'. *Cancer Res*, 49, 6130-6136.
- Demuth M, (1990) 'Leukämieerkrankungen bei Kindern in der Umgebung von Atomanlagen', in Kohnlein W, Kuni H, Schmitz-Feuerhake I, (eds.) *Niedrigdosisstrahlung und Gesundheit* (Berlin: Springer Verlag) 127 - 135.
- Department of Health, (1970) *Confidential enquiry into postneonatal deaths 1964-66. Reports on Public health and Medical Subjects No 125* (London: HMSO).
- De Rooij D G, Roenbaeck C, (1970) 'The Effect of Sr-90 Given to Pregnant Mice on Spermatogenesis in the Male Offspring: A Comparison with the Effect on the Female Offspring', *International Journal of Radiation Biology*, 56/2: 151-9.
- DeSante D, Geupel G R. (1987) 'Landbird productivity in central coastal California: the relationship to annual rainfall and a reproductive failure in 1986'. *The Condor* 89: 636.
- Dibblin J, (1988) *Day of Two Suns: US nuclear testing in the Pacific Islands* (London: Virago).
- Dickinson H O, Parker L, (1999) 'Quantifying the effect of population mixing on childhood leukaemia risk: the Seascale cluster', *Br. J. Cancer*; 81:144-51.
- Dionan B, Muirhead C R, Wan S L, Wrixon A D, (1986) *The risks of leukaemia and other cancers in Thurso from radiation exposure*, NRPB-R196 (London: HMSO).
- Dionan B, Wan S L, Wrixon A D, (1987) *Radiation doses to members of the public around AWRE, Aldermaston, ROF, Burghfield and AERE, Harwell*, NRPB-R202 (London: HMSO).
- Doll R, (1957) *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiation*, Second Report to the Medical Research Council Cmnd. 1225 (London: HMSO).

- Doll R, Peto R, (1981) *The Causes of Cancer* (Oxford: University Press).
- Doll R, (1993) 'Epidemiological evidence of effects of small doses of ionising radiation with a note on the causation of clusters of childhood leukaemia' *J. Radiol. Protect.* i3:233~24i.
- Doll R, Evans H T, Darby S C, (1994) 'Paternal exposure not to blame' *Nature* 367:678-80 .
- Doll R, (1999) 'The Seascale cluster: a probable explanation' *Br. J. Cancer*; 81: 3-5.
- Dorrrian M D, (1997) 'Particle size distribution of radioactive aerosols in the environment' *Radiation Protection Dosimetry* 69(2) 117-132.
- Drake J W, (1970) *The Molecular Basis of Mutation* (San Francisco: Holder-Day).
- Draper G J, (1991) *The geographical epidemiology of childhood leukaemia and non-Hodgkin lymphomas in Great Britain 1966-83* (London: HMSO).
- Draper G J, Stiller C A, Cartwright R A, Craft A W, Vincent T J, (1993) 'Cancer in Cumbria and in the Vicinity of the Sellafield Nuclear Installation, 1963-90', *British Medical Journal*, 306: 89-94.
- Draper G, (1995) 'Cancer', in Botting B, (ed.) *The Health of our Children*, OPCS Series DS, No. 11 (London: HMSO).
- Draper G J, Vincent T, (1997a) 'Findings were probably due to chance fluctuations in small numbers of deaths.' *British Medical Journal* 315: 1233.
- Draper G J, Little M P, Sorahan T, Kinlen L J, Bunch K J, Conquest A J, Kendall G M, Kneale G W, Lancashire R J, Muirhead C R, O'Connor C M, Vincent T J, Thomas J M, Goodill A A, Vokes J, Haylock R G E, (1997b) *Cancer in the Offspring of Radiation Workers - a Record Linkage Study*. NRPB-R298 (Chilton: National Radiological Protection Board).
- Dubrova Y E, Nesterov V N, Jeffreys A J *et al.*, (1997) 'Further evidence for elevated human minisatellite mutation rate in Belarus eight years after the Chernobyl accident.' *Mutation Research* 381 267-278.
- Dubrova Y E, Barber R, Plumb M A, Boulton E, Roux I, (2002) 'Elevated mutation rates in the first and second generation offspring of irradiated male mice' *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* May 7th 10.1073/pnas102015399.
- Dumfries and Galloway Health Board, (1993) *Third Annual Report of the Chief Administrative Medical Officer and Director of Public Health* (Dumfries: Dumfries and Galloway Health Board).
- Dunster H J, Howells H, Templeton W L, (1958) 'District Surveys following the Windscale Incident October 1957' in *Proceedings of 2nd International Conference on Peaceful Uses of Atomic Energy* Vol. 18 (Geneva: IAEA).
- Dworkin R, (1977) *Taking Rights Seriously* (London: Duckworth).
- Eakins J D, Lally A E, Cambray R S, Kilworth D, Morrison R T, Pratley F, (1984a) 'Plutonium in sheep faeces as an indicator of deposition on vegetation', *Journal of Environmental Radioactivity*, 87-105.
- Eakins J D, Lally AE, (1984b) 'The transfer to land of actinide bearing sediments from the Irish Sea by spray.' *Science of the Total Environment* 35 23-32.
- Ederer F, Myers M H, Mantel N, (1964) 'A statistical problem in space and time: Do leukaemia cases come in clusters?' *Biometrics* 20: 626-638.

- Edwards A A, Cox R, (2000) 'Commentary on the Second Event theory of Busby' *International Journal of Radiation Biology* 76 (1) 119-122.
- Ehrenberg L, Erikson G, (1968) 'The Dose Dependence of Mutation Rates in the Rad Range in the Light of Experiments with Higher Plants', *Acta Radiologica*, suppl. 254: 73-81.
- Elkind M M, (1991a) 'Physical, Biophysical and Cell Biological Factors that can contribute to enhanced neoplastic transformation by fission spectrum neutrons'. *Radiation Research* 128 S47-S52.
- Elkind M M, (1991b) 'Enhanced neoplastic transformation due to protracted exposures to fission spectrum neutrons: biophysical model', *Int. J. Rad. Biol.* 59 (6) 1467-75.
- Ellegren H, Lindgren G, Primmer C R, Moeller A P, (1997), 'Fitness loss and Germline mutations in Barn Swallows breeding in Chernobyl,' *Nature* 389/9, 583-4.
- Elliott P, Westlake A T, Hills M, *et al.*, (1992a) 'The Small Area Health Statistics Unit: a national facility for investigating health around point sources of environmental pollution in the United Kingdom', *J. Epidemiol. Community Health*; 46:345.
- Elliott P, Cusick J, English D, Stern R, (1992b), *Geographical and Environmental Epidemiology: Methods for Small Area Studies* (Oxford: University Press).
- Enesco M, Leblond C P, (1962) 'Increase in Cell Number as a Factor in the Growth of the Young Male Rat', *Journal of Embryology and Experimental Morphology*, 10: 530-62.
- Enstrom J E, (1983) 'Cancer mortality pattern around the San Onofre nuclear power plant, 1960- 1978', *Amer. J. Publ. Health*, vol. 73, (1) 83-92.
- Ericson A, Kallen B, (1994) 'Pregnancy outcome in Sweden after the Chernobyl accident', *Environ. Res.*, 67, (2) p. 149-159.
- Esteve J, (1999) 'Quelles études épidémiologiques pour les personnes potentiellement exposées aux rayonnements ionisants?' *Santé et Rayonnements Ionisants*; 19: 5-7.
- Estrades J, Remy E, Toly P B, (1999) 'L'expertise a la mesure des risques sanitaires: le cas des ESST et des leucémies du Nord-Cotentin.' Programmes du CNRS: *Santé et Société : risques collectifs et situations de crise* (Grenoble, Paris: INRA/ESR).
- EUROCLUS, (1998) 'Summary results from the EUROCLUS project', *Br. J. Cancer*, 77:818-24.
- Eyring H, (1970a) 'The Dynamics of Life, II. The Steady State Theory of Mutation Rates', *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 66/2: 441-4.
- Eyring H, Stover B J, (1970b) 'The Dynamics of Life, I. Death from Internal Irradiation by 239-Pu and 226-Ra, Aging, Cancer and Other Diseases', *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 66/1: 132-9.
- Feely H W, (1960) 'Strontium-90 Content of the Atmosphere', *Science*, 131: 645.
- Fialkow P J, (1974) 'The Origin and Development of Human Tumours Studied with Cell Markers', *New England Journal of Medicine*, 291: 26-35.
- Fialkow P J, (1976) 'Clonal Origin of Human Tumours', *Biochemica et Biophysica Acta*, 458: 283-321.
- Fox M, and Nias A H W, (1970) 'The Influence of Recovery from Sublethal Damage on the Response of Cells to Protracted Irradiation at Low-Dose Rate', *Current Topics in Radiation Research*, 7: 71-103.
- Friends of the Earth, (1993) *Sellafield, the Contaminated Legacy*, ed. Nick Cassidy and Patrick Green (London: FoE).

- Frischknecht R, Braunschweig A, Hofstetter P, Suter P, (2000) 'Human health damages due to ionising radiation in life cycle impact assessment', *Envir. Impact Assess. Rev.*, vol. 20, pp. 159 - 189.
- Fry F A, Wilkins B T, (1996) *Assessment of Radionuclide Levels around the Former Air Force Base at Greenham Common, Berkshire*, Report NRPB-M752 (NRPB, Chilton).
- Funtowicz S O, Ravetz J R, (1994) 'The Worth of a Songbird: Ecological Economics as a Post-Normal Science', *Ecological Economics*, 10: 197-207.
- Gardner M J, Hall A J, Downes S, Terrell J. D. (1987) 'Follow-up Study of Children Born to Workers Resident in Seascale, West Cumbria', *British Medical Journal*, 295: 819-21.
- Gardner M J, Snee M P, Hall A J, Powell C A, Downes S, Terrell J D, (1990) 'Results of case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria', *British Medical Journal* 300:423-429.
- Gardner M J, (1992) 'Leukaemia in Children and Paternal Radiation Exposure at the Sellafield Nuclear Site', *Journal of the National Cancer Institute: Monographs*, 12: 133-5.
- Garland J A, Cambray R S, Burton P J, McKay W A, (1989) *Artificial Radioactivity on the Coasts of Wales*, Department of the Environment Report DoE RW/89/108.
- Garner R J, (1960) 'An Assessment of the Quantities of Fission Products Likely to be Found in Milk in the Event of Aerial Contamination of Agricultural Land', *Nature*, 186: 1063.
- Gartler S M, Gandini E, Hutchinson H T, Campbell B, (1971) 'Glucose 6-Phosphate Dehydrogenase Mosaicism: Utilization in the Study of Hair Follicle Variegation', *Annals of Human Genetics*, 35: 1-7.
- Geiger H J, Rush D, Michaels D, Baker D B, Cobb J, Fisher E, Goldstein A, Kahn H S, Kirsch J L, Landrigan P J, Mauss E, McLean D E, (1992) *Dead reckoning: A critical review of the Department of Energy's epidemiological research*. (Washington, D.C.: Physicians for Social Responsibility).
- Gibson B E S, Eden O B, Barrett A, *et al.*, (1988) 'Leukaemia in young children in Scotland', *The Lancet*, 630.
- Gillett N A, Pool R R, Taylor G N, Muggenburg B A, Brecher B B, (1992) 'Strontium-90 Induced Bone Tumours in Beagle Dogs: Effects of Route of Exposure and Dose Rate', *International Journal of Radiation Biology*, 61/6: 821-31.
- Gilman E A, Sorahan T, Lancashire R J, Lawrence G M, Cheng K K, (1998) 'Seasonality in the presentation of acute lymphoid leukaemia', *Br. J. Cancer*; 77: 677-8.
- Gofman J, (1979) *An Irreverent Illustrated View of Nuclear Power* (San Francisco: Committee for Nuclear Responsibility).
- Gofman J W (1990) *Radiation Induced Cancer from Low Dose Exposure: An Independent Analysis*, (San Francisco: Committee for Nuclear Responsibility).
- Gofman J W, (1995) *Preventing Breast Cancer* (San Francisco: Committee for Nuclear Responsibility).
- Gofman J W, (1999) *Radiation from Medical Procedures in the Pathogenesis of Cancer and Ischemic Heart Disease: Dose-Response Studies with Physicians per 100 000 Population*, (San Francisco: Committee for Nuclear Responsibility).
- Goldman M, (1986) 'Experimental Carcinogenesis of the Skeleton', in A. C. Upton, R. E. Albert, F. J. Burns, and R. E. Shore (eds.), *Radiation Carcinogenesis* (New York: Elsevier), 215-331.

- Goldsmith J R, (1992) 'Nuclear installations and childhood cancer in the UK: mortality and incidence for 0-9-year-old children, 1971-1980', *Sci. Total Environ.* i27: 13-35.
- Goncharova R I, Smolich I I, (1998) 'Chronic irradiation over many generations induces cytogenetic effects in populations of small mammals', *Proc. Int. Conf. "Agricultural Biotechnology"*, December 14 - 17, Gorki, pp. 216 - 219.
- Goncharova R I, (2000) 'Remote Consequences of the Chernobyl Disaster: Assessment after 13 Years', in *Low Doses of Radiation: Are They Dangerous?* E.B. Burlakova (ed.) (New York: NOVA Sci. Publ) 289 - 314.
- Goodhead D, (1991) 'Biophysical Features of Radiations at Low Dose and Low Dose Rate', in *New Developments in Fundamental and Applied Radiobiology*, ed. C. B. Seymour and C. Mothershill (London: Taylor and Francis).
- Goodhead D, (1996) in Bramhall (1997).
- Goss S G, (1977) 'Integrity and the NRPB', *New Scientist*, 13 Jan.
- Goss S G, (1980) 'Risks at NRPB', *Nature*, 288: 316.
- Gould J M, Goldman B, (1991) *Deadly Deceit: Low Level Radiation, High Level Cover-up* (New York: Four Walls Eight Windows).
- Gould J M, Sternglass E J, (1994) 'Nuclear fallout, low birth-weight and immune deficiency.' *Int. J. Health Services* 24 311.
- Gould J M, (1997) *The Enemy Within* (New York: Four Walls Eight Windows).
- Gould J M, Sternglass E J, Sherman J D, Brown J, McDonell W, Mangano J J, (2000) 'Strontium-90 in Deciduous Teeth as a Factor in Early Childhood Cancer', *Int. J. Health Services*, 30, (3) 515 - 539.
- Gracheva L M, Shanshiashvili T A, (1983) 'Genetic Effects of Decay of Radionuclide Products of Fission of Nuclear Fuel, II. Lethal and Mutagenic Effects on the Mutation of Cells of the Yeast *Saccharomyces cerevisiae* Induced by Sr-90 and Sr-89', *Genetika* (Moscow), 9/4: 532-5.
- Grahn D, (1970) 'Biological Effects of Protracted Low-Dose Irradiation of Man and Animals', in R. J. M. Fry, D. Grahn, M. L. Frein, and J. H. Rust (eds.), *Late Effects of Radiation* (London: Taylor and Francis), 101-38.
- Greaves M F, (1997) 'Aetiology of acute leukaemia', *Lancet*; 349:344-349.
- Green Audit, (1999) *Radiation from Sellafield and Cancer Near the Irish Sea. First Annual Progress Report from The Irish Sea Group in Support of the Litigation: Short and Others vs BNFL and Attorney General.* (Aberystwyth: Green Audit).
- Greenberg M, Wartenberg D, (1990) 'Understanding mass media coverage of disease clusters', *Am. J. Epidemiol.* 132:5192-195.
- Grosche B, (1992) 'Leucémies infantiles dans le voisinage des centrales nucléaires en Allemagne', *Symposium sur les agrégats de leucémie*, (Ottawa: Atomic Energy Control Board) 19-25.
- Guizard A V, Spira A, Troussard X, Collignon A, ARKM, (1997) 'Incidence des leucémies de 0 à 24 ans dans le Nord Cotentin', *Rev. Épidémiol. Santé Publ.* 45:530-535.
- Hall E J, Bedford J S, (1964) 'Dose Rate: Its Effect on the Survival of HeLa Cells Irradiated with  $\gamma$ -Rays', *Radiation Research*, 22: 305-15.
- Hall E J, (1972) 'Radiation Dose Rate: A Factor of Importance in Radiobiology and Radiotherapy', *British Journal of Radiology*, 45: 81-97.

- Hall E J, Miller R C, (1981) 'The How and Why of *In Vitro* Oncogenic Transformation', *Radiation Research*, 87: 208-23.
- Hall E J, (1984) *Radiation and Life*, 2nd edn. (New York: Pergamon).
- Hall E J, (2002) 'Cellular damage response', *Proceedings of 4th International Conference on the health effects of low-level radiation*. (London: British Nuclear Energy Society).
- Hamilton E I, (1981) 'Alpha particle radioactivity of hot particles from the Esk estuary.' *Nature* 290:3808, 690-693.
- Hamilton E I, (1998) 'Marine Environmental Radioactivity - The Missing Science?' *Marine Pollution Bulletin* 36:1, 8-18, 1998.
- Han A, Hill C K, Elkind M M, (1980) 'Repair of Cell Killing and Neoplastic Transformation at Reduced Dose Rates of Co-60  $\gamma$ -Rays', *Cancer Research*, 40: 3328-32.
- Harada T, Ishida M, (1961) 'First Report of the Research Committee on Tumour Statistics, Hiroshima City Medical Association, Japan', *Journal of the National Cancer Institute*, 29: 1253-64.
- Harada I., Ide M, Ishida M, Troup G M, (1963) *Malignant Neoplasms in Hiroshima and Nagasaki*, Atomic Bomb Casualty Commission Report 22-63 (Hiroshima: ABCC).
- Harjelahto T, Aro T, Rita H, Rytomaa T, Saxen L, (1989) 'The Accident at Chernobyl and Outcome of Pregnancy in Finland', *British Medical Journal*, 298: 995-7.
- Harman D, (1981) 'The Ageing Process', *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 78: 7124-8.
- Harre R, (1985) *The Philosophies of Science* (Oxford: University Press).
- Harriss G, Holmes S A, Sabovljevic S A, Cramp W A, Hedges M, Hornsey S, Bennett G J C, (1986) 'Sensitivity to X-irradiation of peripheral blood lymphocytes from aging donors', *Int.J.Rad.Biol* 50(4) 685-694.
- Hatch M C, Beyea J, Sussar M, (1990) 'Cancer near the Three Mile Island Nuclear Plant: radiation emission', *Am. J. Epidemiol.*, vol. 132, pp. 397 - 12.
- Hattchouel J M, Laplanche A, Hill C, (1995) 'Leukaemia mortality around French nuclear sites', *Br. J. Cancer*; 71:651-3.
- Haviland A, (1888) 'The geographical distribution of cancerous disease in the British Isles' *The Lancet* Feb. 25th 1888; 365-367; March 3rd: 412-414; March 10th: 467-468.
- Heasman M A, Kemp I W, Urquhart J D, Black R, (1986) 'Childhood leukaemia in northern Scotland', *The Lancet*; 1:266.
- Henshaw D L, Fews A, Keitch P, Close J J, Wilding R J, (1999) 'Increased Exposure to Pollutant Aerosols under High Voltage Power Cables' *International Journal of Radiation Biology* 75/12:1505-21.
- Heywood J K, (1986) *Chernobyl: Response of Medical Physics Departments in the United Kingdom* (London: Institute of Physical Sciences in Medicine).
- Hickson I D, Harris A L, (1988) 'Mammalian DNA Repair: Use of Mutants Hypersensible to Cytotoxic Agents', *Trends in Genetics*, 4: 101-6.
- High Background Radiation Research Group (1980), 'Health Surveys in High Background Radiation Areas in China', *Science*, 209/4451 (22 Aug.) 877-80.
- Hill C, Laplanche A, (1992) *Mortalité par cancer autour d'installations nucléaires Françaises entre 0 et 24 ans*, (France, Paris: INSERM/Doum).

- Hoffmann W, Kuni H, Ziggel H, (1996) 'Leukaemia and lymphoma mortality in the vicinity of nuclear power stations in Japan 1973-1987' *J. Radiol. Prot.* 16 213-215.
- Hoffmann W, Dieckmann H, Schmitz-Feuerhake I, (1997) 'A cluster of childhood leukaemia near a nuclear reactor in northern Germany', *Arch. Environ. Health*, 52:275-280.
- Hoffmann W, Greser E, (1998) 'Epidemiologic evaluation of leukaemia incidence in children and adults in the vicinity of the nuclear power plant Kruemmel (KKK)' in Schmitz-Feuerhake I and Schmidt M, *Radiation Exposures by Nuclear Facilities, Proceedings of an International Workshop, Gesellschaft fuer Strahlenschutz, Portsmouth, England 1996* (Bremen: Gesellschaft fuer Strahlenschutz).
- Hohenemser C, Deicher M, Hofsass H, *et al.*, (1986) 'Agricultural impact of Chernobyl: a warning.' *Nature* 26 June p 817.
- Holm L E, Lundell G, Wicklund K E, Boice J D, Bergman N A, Bjalkengren G, Cederquist E S, Ericsson U B C, Larsen L G, Lindberg M E, Lindberg R S, Wicklund H V, (1988) 'Thyroid Cancer after Diagnostic Doses of Iodine 131: A Retrospective Study', *Journal of the National Cancer Institute*, 80: 1132-6.
- House of Commons Health Committee (1995), *Breast Cancer Services*, 3rd report, session 1994-5 (London: HMSO).
- Howe G R, (1995) 'Lung cancer mortality between 1950 and 1987 after exposure to fractionated moderate dose rate ionising radiation in the Canadian fluoroscopy cohort study and a comparison with lung cancer mortality in the atomic bomb survivors study', *Radiat Res*, 142, 295-305.
- Hursthouse R, (1999) *On Virtue Ethics* (Oxford: University Press).
- Hussen A, (2000) *Principles of Environmental Economics: Economics, Ecology and Public Policy* (London: Routledge).
- IAEA, (1989) *Report on a Radiological Accident in the Southern Urals on 29 September 1957*, INFCIRC/368 (Vienna: IAEA).
- IAEA, (2002) *Ethical considerations in protecting the environment from the effects of ionising radiation: a report for discussion IAEA-TECDOC-1270* February 2002.
- ICRP, (1965) *The Evaluation of Risks from Radiation*, pub. no. 8 (Oxford: Pergamon Press).
- ICRP, (1989) *Age Dependent Doses to Members of the Public from Intake of Radionuclides: Part I*, ICRP Pub. 56 (Oxford: Pergamon Press).
- ICRP, (1990) *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*, ICRP Pub. 60, (Oxford: Pergamon Press).
- ICRP, (1992) *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Users' Edition*, (Oxford: Pergamon Press).
- ICRP, (2002) *Protection of non-human species from ionising radiation; proposal for a framework for the assessment and management of the impact of ionising radiation in the environment* Draft 2002.08-26.
- Ilyin L A, Balonov M I, Buldakov L A, (1990) 'Radiocontamination Patterns and Possible Health Consequences of the Accident at the Chernobyl Nuclear Power Station', *Journal of Radiological Protection*, 10: 13-29.
- Independent Advisory Group (1984), *Investigation of the Possible Increased Incidence of Cancer in West Cumbria, 'The Black Report'*, (London: HMSO).

- Isaev S I, (1975) 'Reproduction Ecology of Wild Rodents in Relation to Habitancy of Strontium-90 Polluted Biogeocenoses', *Ekologiya*, 6/1: 45.
- Ito A, (1999) 'Long Term Health Effect of Radioactive Contamination', Proc. 2nd ISTC/SAC Seminar *Large Scale Area Remediation* m VNIITF, Snezhinsk, 21-25 June, 1999, Ses. 1, pp. 69-75.
- Ivanov E P, Tolochko G V, Shuvaeva L P, Ivanov V E, Iaroshevich R F, Becker S, Nekolla E, Kellerer A M, (1998), 'Infant leukaemia in Belarus after the Chernobyl accident.' *Radiat. Environ. Biophys.* 37:1, 53-55.
- Iwasaki T, Nishizawa K, Murata M, (1995) 'Leukaemia and lymphoma mortality in the vicinity of nuclear power stations in Japan, 1973-1987', *J. Radiol. Protect.*; 15: 271-288.
- Jablons S, Hrnbec Z, Boice J D Jr., Stone B J (1990). *Cancer in populations living near nuclear facilities. Vol 2 - Individual facilities: cancer before and after start-up*, NIH Pub No. 90-874-2 (Washington: National Cancer Institute).
- Jakeman D, (1986) 'New Estimates of Radioactive Discharges from Sellafield', *British Medical Journal*, 293: 760.
- Jeffreys A J, Dubrova Y E, Nesterov V N, Krouchinsky N G, Ostapenko V A, Newmann R, (1996) 'Human Minisatellite Mutation Rate after Chernobyl', *Nature*, 380, 683-6.
- Johnson C J, (1984) 'Cancer incidence in an area of radioactive fallout downwind of the Nevada test site' *Journal of the American Medical Association*, 251: 230-6.
- Junge C E, (1963) *Air Chemistry and Radioactivity* (New York: Academic Press).
- Kellerer A M, Barclay D, (1992) 'Age dependencies in the modelling of radiation carcinogenesis', *Radiat Prot Dosim*, 41, 273-281.
- Kelly M, Assinder D J, Aston S R, (1985) 'Plutonium in intertidal coastal and estuarine sediments in the northern Irish sea', *Estuarine, Coastal and Shelf Science*, 20: 761-771.
- Kennedy J F, (1963) Senate speech, quoted in K.Caufield (1989) *Multiple Exposures: Chronicles of the Radiation Age* (London:Secker and Warburg).
- Kershaw P J, Denoon D C, Woodhead D S, (1999) 'Observations on the redistribution of Plutonium and Americium in the Irish sea sediments 1978 to 1966, concentrations and inventories.' *J. Environmental Radioactivity* 44 (1999) 191-221.
- Kinlen L J, (1988), 'Evidence for an Infective Cause of Childhood Leukaemia: Comparison of a Scottish New Town with Nuclear Reprocessing Sites in Britain', *Lancet*, ii: 1123-7.
- Kinlen L J, O'Brien F, Clarke K, Balkwill A, Matthews F, (1993) 'Rural population mixing and childhood leukaemia: effects of the North Sea oil industry in Scotland, including the area near Dounreay nuclear site', *British Medical Journal* 306:743-748.
- Kinlen L J, (1995a) 'Epidemiological evidence for an infective basis in childhood leukaemia', *Br. J. Cancer*; 71: 1-5.
- Kinlen L J, Dickson M, Stiller C A, (1995b) 'Childhood leukaemia and non-Hodgkin's lymphoma near large rural construction sites, with a comparison with Sellafield nuclear site', *British Medical Journal* 310:763-768.
- Knox E G, Gilman E, (1992) 'Leukaemia clusters in Great Britain. 2. Geographical concentrations', *J. Epidemiol. Community Health*; 46:573-576.

- Kochupillai N, Verma I C, Grewal M, S, Ramalingaswami V, (1976) 'Down's Syndrome and Related Abnormalities in an Area of High Background Radiation in Coastal Kerala', *Nature*, 262: 60-1.
- Koehnlein W, Nussbaum R H, (eds.) (2001) *Die Wirkung niedriger Strahlendosen im Kindes und Jugendalter in der Medizin, Umwelt und Technik, am Arbeitsplatz* (Bremen: Gesellschaft für Strahlenschutz).
- Kuhn T S, (1962) *The Structure of Scientific Revolutions* (Chicago: University Press).
- Land C E, Boice J D, Shore R E, Norman J B, Tokunaga, M, (1980) 'Breast cancer risk from low-dose exposure to ionising radiation: results from parallel analysis of three exposed populations of women', *J. Natl. Cancer Inst.*, 65, 353-376.
- Land C E, Sinclair W K, (1991) 'The relative contributions of different organ sites to the total cancer mortality associated with low-dose radiation exposure', *Ann ICRP*, 22(1), 31-57.
- Landau E, (1974) 'Health Effects of Low Dose Radiation', *International Journal of Environmental Studies*, 6: 51-7.
- Lapp R E, (1962) 'Nevada Test Fallout and RadioIodine in Milk', *Science*, 137: 756-8.
- Larsen P R, Conard R A, Knudsen K, Robbins J, Wolff J, Ryall J E, Dobyns B, (1978) 'Thyroid Hypofunction Appearing as a Delayed Manifestation of Accidental Exposure to Radioactive Fallout in a Marshallese Population', in *Late Biological Effects of Ionising Radiation*, ii (Vienna: International Atomic Energy Authority).
- Latour B, (1987) *Science in Action*, (Cambridge, Mass.: Harvard University Press).
- Laurier D, Bard D, (1999) 'Epidemiologic studies of leukaemia among persons under 25 years of age living near nuclear sites. *Epidemiol. Rev.*; 21: 188-206.
- Law G, Roman E, (1997) 'Leukaemia near La Hague nuclear plant. Study design is questionable. *British Medical Journal*; 314:1553.
- Lea D E, (1956) *The Action of Radiation on Living Cells* (Cambridge: University Press).
- Leblond C P, (1981) 'The Life History of Cells in Renewing Systems', *American Journal of Anatomy*, 160: 114-58.
- Leon D A, (1988) *Longitudinal Study: social distribution of cancer*. OPCS Series LS No 3 (London: HMSO).
- Lichtenstein P, Holm N V, Verkasalo P K, Iliadou A, Kaprio J, Koskenvuo M, Pukkala E, Skytthe A, and Hemminki K, (2000) 'Environmental and heritable factors in the causation of cancer.' *New England Journal of Medicine* 343 (2) 78-85.
- Little J B, (1979) 'Quantitative Studies of Radiation Transformation with the A31-11 Mouse BALB/3T3 Cell Line', *Cancer Research*, 39: 1474-80.
- Little J B, (2002) 'Genomic instability and radiation.' *Proceedings of 4th International Conference on the health effects of low-level radiation*. (London: British Nuclear Energy Society).
- Little K, (1985) *Low Dose Level Mythology: An Assessment of Current Radiation Theories as Compared with Evidence from Biological Mechanisms of Radiation Research*, evidence for the Australian Royal Commission, Doc. S576, 20 Jan.
- Little M P, Charles M W, Wakeford R, (1995) 'A review of the risks of leukaemia in relation to parental pre-conception exposure to radiation', *Health Phys.* 68: 299-310.

- Little M P, Muirhead C R, (1996). 'Evidence for curvi-linearity in the cancer incidence dose-response in Japanese atomic bomb survivors', *Int. J. Radiat. Biol.*, 70, 83-94.
- Little M P, de Vathaire F, Charles M W, Hawkins M M, Muirhead C R, (1997) 'Variations with time and age in the relative risks of solid cancer incidence after radiation exposure', *J Radiol. Prot.*, 17, 159-177.
- Little M P, Boice J D, (1999) Comparison of breast cancer incidence in the Massachusetts fluoroscopy cohort and in the Japanese atomic bomb survivors. *Radiat Res*, 151, 218-224 (1999).
- Little M P, Muirhead C R, (2000) 'Derivation of low dose extrapolation factors from analysis of curvature in the cancer incidence dose response in the Japanese atomic bomb survivors, *Int. J. Radiat. Biol.*, 76, 939-953 (2000).
- Ljaginskaja A M, Osipov V A, (1995) 'Comparison of estimation of reproductive health of population from contaminated territories of Bryansk and Ryazan regions of the Russian Federation. p. 91 in *Thesis on the Radioecological, Medical and Socio-economical Consequences of the Chernobyl Accident*. (Rehabilitation of Territories and Populations, Moscow.)
- Ljaginskaja A M, Izhevskij PV, Golovko O V, (1996) 'The estimated reproductive health status of population exposed in low doses in result of Chernobyl disaster', in *IRPA 9, Proceedings of the International Congress on Radiation Protection*, Volume 2, p. 62-67.
- Loomis D P, Wolfe S Y, (1996) 'Mortality of Workers at a Nuclear Materials Production Plant at Oak Ridge, Tennessee, 1947 – 1990', *Amer. Journ. Med*, Vol.29, pp. 131- 141.
- Lopez-Abente G, Aragonés N, Pollán M, Ruiz M, Gandarillas A, (1999) 'Leukaemia, lymphomas, and myeloma mortality in the vicinity of nuclear power plants and nuclear fuel facilities in Spain', *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*; 8: 925-34.
- Lord B I, Jiang Tien-Nan, Hendry J H, (1994) 'Alpha particles are extremely damaging to developing haemopoiesis compared with gamma irradiation'. *Radiation Research* 137,380-84.
- Lord B I, (1999) 'Transgenerational susceptibility to leukaemia induction resulting from preconception, paternal irradiation', *Int.J. Radiat. Biol.* ;75:801-10.
- Lukic B, Bazjaktarovic N, Todorovic N, *et al.*, (1988) 'Dynamics of appearing of chromosomal aberrations in newborn during last ten years: *XI Europ. Congr. Perinatal Med*. Rome: CIC Ed. Intern.
- Luning K G, Frolen H, Nelson A, Roennbaeck C, (1963a) 'Genetic Effects of Strontium-90 injected into male mice.' *Nature*, 197:304-5.
- Luning K G, Frolen H, Nelson A, and Roennbaeck C, (1963b) 'Genetic effects of Strontium-90 injected into male mice.' *British Medical Journal* 197: 304-5.
- Luning K G, Scheer J, Schmidt M, Ziggel, H, (1992) 'Low Level Radiation: Early Infant Mortality in West Germany before and after Chernobyl', *Lancet*, 1081-3.
- MacDonald A, (1997) *A Twenty-Year Survey of a Rural General Practice in Ireland*, unpublished.
- Machta L, List R J, (1959) 'Analysis of Stratospheric Strontium-90 Measurement', *Journal of Geophysical Research*, 64: 1267.
- Maclean A, (1993) *The Elimination of Morality: Reflections on Utilitarianism and Bioethics* (London: Routledge).

- MAFF reports, various authors (1962-96), *Radioactivity in Coastal and Surface Waters of the British Isles* (Fisheries Research Laboratory, (now CEFAS): Lowestoft).
- Malko M V, (1998) 'Chernobyl accident: the crisis of the international radiation community' in Imanaka T: *Research activities about the radiological consequences of the Chernobyl NPS accident and social activities to assist the sufferers of the accident.* (Kyoto University: Research Reactor Institute).
- Mangano J, (1996) 'Chernobyl and hypothyroidism', *Lancet*, Vol. 347, 1482 -1483.
- Mangano J, (1997) 'Childhood leukaemia in the US may have risen due to fallout from Chernobyl', *British Medical Journal*, 314: 1200.
- Mangano J, (2000) 'Improvements in local infant health after nuclear power reactor closing', *Environ. Epidemiol. & Toxicol.*, 2, (1) 32 - 36.
- Marr J W, (1973) 'Some trends in food consumption in Great Britain 1955-71.' *Health Trends* 5: 37-9.
- Martland H S, (1929) 'Occupational Poisoning in Manufacture of Luminous Watch Dials', *Journal of the American Medical Association*, 92/6: 466-73.
- May J, (1989) *The Greenpeace book of the nuclear age* (London: Gollancz).
- Mays C W, (1973) 'Cancer Induction in Man from Internal Radioactivity', *Health Physics*, 25: 585-92.
- Mays C W, Finkel M P, (1980) 'RBE of Alpha Particles vs. Beta Particles in Bone Sarcoma Induction', in *Proceedings of the 6th Congress of the International Radiological Protection Association* (Oxford: Pergamon), 661-8.
- Mazia D, (1954) 'Untitled', *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 40: 521.
- McClellan R O, Kerr M E, Bustad L K, (1962a) *Reproductive Performance of Miniature Swine Ingesting Sr-90 Daily*, US Atomic Energy Commission Report no. HW74969 (Hanford, Wash.: USAEC).
- McClellan R O, Clarke W J, McKenney J R, Bustad L K, (1962b) 'Preliminary Observations in the Biologic Effects of Sr-90 on Miniature Swine', *American Journal of Veterinary Research*, 23: 910-12.
- McClellan R O, Jones R K, (1969) 'Sr-90 Induced Neoplasia: A Selective Review', in C. W. Mays, W. S. Jee, and R. D. Lloyd (eds.), *Delayed Effects of Bone-Seeking Radionuclides* (Salt Lake City: University of Utah Press), 293-322.
- McInroy J F, Kathren R I, Voelz G L, Swint M J, (1991) 'US TransUranium Registry report on the 239Pu distribution in a human body.' *Health Physics* 60(3) 307-333.
- McKay W A, Garland J A, Livesley D, Halliwell C M, Walker M I, (1988) *The transfer of radionuclides from sea to air to land in sea spray at Cumbria, UK*, Report AEA-EE-0516, (Harwell: AEA).
- McLaughlin J R, Clarke E A, Nishri E D, Anderson T W, (1993) 'Childhood leukaemia in the vicinity of Canadian nuclear facilities', *Cancer Causes Control*; 4:5 1-58.
- McMillan T J, Cassoni A M, Edwards S, Holmes A, Peacock J H, (1990) 'The relationship of DNA double strand break induction to radiosensitivity in human tumour cell lines.' *Int.J.Rad.Biol.* 58(3) 427-438.
- Medical Research Council (1957), *Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations*, Cmnd. 1225 (London: HMSO).
- Medvedev Z, (1990) *The Legacy of Chernobyl* (Oxford: Blackwell).

- Meinert R, Kaletsch U, Kaatsch P, Schuz J, Michaelis J, (1999). 'Associations between childhood cancer and ionising radiation: results of a population-based case-control study in Germany', *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*; 8:793-9.
- Mewhinney J A, Hahn F F, Snipes M B, Griffith W C, Boccker B B, McClellan R O, (1986) 'Incidence of 90-Sr-Cl<sub>2</sub> or 238-PuO<sub>2</sub>; Implications for Estimation of Risk in Humans', in R. C. Thompson and J. A. Mahaffey (eds.), *Lifespan Radiation Effects Studies in Animals: What Can They Tell us?*, US Department of Energy Report no. CONF830951 (Washington DC: US Dept. of Energy).
- Michaelis J, Keller B, Haaf G, Kaatsch P, (1992) 'Incidence of childhood malignancies in the vicinity of west German nuclear power plants', *Cancer Causes Control*; 3:255- .
- Michaelis J, Kaletsch U, Burkart W and Grosche B, (1997) 'Infant leukaemia after the Chernobyl Accident' *Nature* 387, 246.
- Michaelis J, (1998) 'Recent epidemiological studies on ionising radiation and childhood cancer in Germany', *Int. J. Radiat. Biol.*;73:377-81.
- Midgley M, (1983) 'Duties Concerning Islands', in R. Elliot and A. Gare (eds.), *Environmental Philosophy*; reprinted in R. Elliot (ed.), *Environmental Ethics* (Oxford: University Press).
- Milbourne G M, Ellis F B, Russell R S, (1959) 'The Absorption of Radioactive Strontium by Plants under Field Conditions in the United Kingdom', *Journal of Nuclear Energy Reactor Science*, 10: 115.
- Mill J S, (1879) *A system of Logic* (London: Longmans Green).
- Miller A B, Howe G R, Sherman G J, Lindsay J P, Yaffe M J, (1988) 'Breast Cancer in Relation to Low LET Radiation: The Canadian Study of Cancer Following Multiple Fluoroscopies', *New England Journal of Medicine* (submitted); see *BEIR V* (1990), 186.
- Miller R C, Hall E J, (1978) 'X-Ray Dose Fractionation and Oncogenic Transformations in Culture Mouse Embryo Cells', *Nature*, 272: 58-60.
- Miller R C, Hall E J, Rossi H H, (1979) 'Oncogenic transformation in Cultured Mouse embryo Cells with Split Doses of X-Rays', *Proceedings of the National Academy of Science*, 76: 5755-8.
- Miller R C, Randers Pehrson G, Hieber L, Marino S A, Kellerer A, Hall E J, (1991) 'Influence of Dose Protraction of Intermediate and High LET Radiation on Oncogenic Transformation', in C. B. Seymour and C. Mothershill, *New Developments in Fundamental and Applied Radiobiology* (London: Taylor and Francis).
- Miller R C, Randers-Pehrson G, Geard C R, Hall E J, Brenner D J, (1999) 'The oncogenic transforming potential of the passage of single alpha particles through mammalian cell nuclei.' *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96: 19-22.
- Mitchison J M, (1971) *The Biology of the Cell Cycle* (Cambridge: University Press).
- Mocan H, Bozkaya H, Ziya Mocan M, Mazlum F, (1990) 'Changing incidence of anencephaly in the eastern Black Sea region of Turkey and Chernobyl', *Pediatr. Perinatal. Epidemiol.* Vol.4. pp. 264-268.
- Morgan K Z, (1978) 'Cancer and Low Level Ionising Radiation', *Bulletin of Atomic Scientists*, 34: 30-41 (Sept.).

- Morgan W F, Day J P, Kaplan M I, McGhee E M, Limoli C L, (1996) 'Genomic Instability Induced by Ionising Radiation', *Radiation Research*, 146: 247-258.
- Moriyama I M, (1964) *The Change in Infant Mortality Trend in the United States*, ser. 3, no. 1 (Rockville, Md.: National Centre for Health Statistics).
- Morris M S, Knorr R S, (1996) 'Adult leukemia and proximity-based surrogates for exposure to Pilgrim plant's nuclear emissions.' *Archives Environm. Health* 51: 266-274.
- Moses R C, Summers W C, (eds.) (1988) *DNA Replication and Mutagenesis* (Washington DC: American Society for Microbiology).
- Muirhead C R, Goodill A A, Haylock R G E, Vokes J, *et al.*, (1999a), 'Occupational radiation exposure and mortality: second analysis of the National Registry for Radiation Workers.' *J.Radiol.Prot* 19 (1) 3-26.
- Muirhead C R, Goodill AA, Haylock R G E, Vokes J, Little M P, Jackson D A, O'Hagan J A, Thomas J M, Kendall G M, Silk T J, Bingham D, Berridge G L C, (1999b) *Second Analysis of the National Register for Radiation Workers: Occupational Exposure to Ionising Radiation and Mortality* (Chilton: NRPB).
- Muller H J, (1928) 'The Effects of X-Radiation on Genes and Chromosomes', *Science*, 67:82.
- Muller H J, (1950) 'Our Load of Mutations', *American Journal of Human Genetics*, 2: 111-76.
- National Cancer Registry Ireland (1998), *Cancer in Ireland 1995* (Cork: National Cancer Registry Board).
- Neel J V, Schull W J, (1956) 'Studies on the potential effects of the atom bombs' *Acta Genet.* 6: 183-196.
- Nesbitt M N, (1971) 'X-Chromosome Inactivation Mosaicism in the Mouse', *Developments in Biology*, 26: 252-63.
- Nesterenko V B, (1997) *Chernobyl Accident: Reasons and Consequences*, *The Expert Conclusion*, International Association for Restoration of the Environment and for Safe living of People (SENMURV) (Minsk: Pravo i Economica).
- Nesterenko V B, (1998) *Chernobyl Accident. The Radiation Protection of the Population* (Minsk: Republic of Belarus Institute of Radiation Safety, 'Belrad').
- Nilov V I, (1974) 'Effect of Sr-90 and Y-90 on the Chromosome Apparatus of Ctenopharyngodon Embryos', doc. no. Viniti 2922-74 (British Library).
- Nishiwaki Y, Yamashita H, Honda Y, Kimara Y, Fujimori H, (1972) 'Effects of Radioactive Fallout on the Pregnant Woman and Fetus', *International Journal of Environmental Studies*, 2: 277-89.
- NRPB (National Radiological Protection Board), (1972-94) *Environmental Radioactivity Surveillance Programme* (London: HMSO).
- NRPB, (1984) *The risks of leukaemia and other cancers in Seascale from radiation exposure. NRPB R-171* (Chilton: NRPB).
- NRPB, (1986) *The risks of leukaemia and other cancers in Seascale from radiation exposure: Addendum to R171.* (Chilton: NRPB).
- NRPB, (1987) *Interim Guidance on the Implications of Recent Revisions of Risk Estimates and the ICRP 1987 Como Statement*, NRPB GS-9 (London: HMSO).
- NRPB, (1988) *The risks of childhood leukaemia near nuclear establishments NRPB R-215* (Chilton: NRPB).

- NRPB, (1995a) *Risks of leukaemia and other cancers in Seascale from all sources of ionising radiation NRPB R-276* (Chilton: NRPB).
- NRPB, (1995b) *Risk of radiation induced cancer at low dose and low dose rate for radiation protection purposes*. Documents of the NRPB 6/1 (Chilton: NRPB).
- NRPB, (2001) *Proposed decision document on applications made by British Nuclear Fuels plc to dispose of radioactive wastes from various Magnox installations in the UK* Environment Agency August 2001 Vol 2 letter NR1.
- Nussbaum, R. and Koehnlein, W. (1994), 'Inconsistencies and open questions regarding low-dose health effects of ionising radiation', *Environmental Health Perspectives*, 102(8), 656.
- Nussbaum R H, (1998) 'The linear, no-threshold dose effect relation: is it relevant to radiation protection regulation?' *Medical Physics* 25 (3) March.
- Oftedal P, Lund E, (1983) 'Cancer of the thyroid and Iodine-131 fallout in Norway', in *Biological effects of low level radiation*, Symposium Venedig, (IAEA-SM-266-48: Vienna 1983).
- Oftedal P, Lund E, (1986) 'Radioaktivt nedfall og thyreoideakreft i Norge', *Tidsskr. Nor. Laegeforen* 106 1680-1682.
- Oftedal P, (1991) 'Biological Low Dose Radiation Effects', *Mutation Research*, 258: 191-205.
- Okeanov N N, Yakimovich A V, (1999) 'Incidence of malignant neoplasms in population of Gomel Region following the Chernobyl Accident', *Int. Journ. Rad. Med.*, 1, (1), 49 – 54.
- Olivieri G, Bodycote J, Solff S, (1984) 'Adaptive Response of Human Lymphocyte to Low Concentrations of Radioactive Thymidine', *Science* 223: 594-7.
- OPCS, (Office of Population Censuses and Surveys) (1971-97) *Birth Statistics*, ser. FM1 nos.1 to 26 (London: HMSO).
- OPCS, (1974) *Cancer Statistics Registrations 1979*, Series MB1, No. 4 (London: HMSO).
- OPCS, (1981) *Cancer Statistics: Incidence, Survival, Mortality in England and Wales. Studies on medical and population subjects No 43*. (London: HMSO).
- OPCS, (1983) *Trends in Cancer Mortality*, ser. DN1 no. 11, ed. C. Osmond, M. J. Gardner, E. D. Acheson, and A. M. Adelstein (London: HMSO).
- OPCS, (1991) *Cumulative Post Neonatal Mortality* OPCS Monitor ser. DH3/1 (London: HMSO).
- Openshaw S, Craft A W, Charlton M, Birch T M, (1988) 'Investigation of leukaemia clusters by use of a Geographical Analysis Machine', *The Lancet*, 1: 272-273.
- Papineau D, (1996) *The Philosophy of Science* (Oxford: University Press).
- Parker L, Pearce M S, Dickinson H O, Aitken M, and Craft A W, (1999), 'Stillbirths among offspring of male radiation workers at Sellafield nuclear reprocessing plant' *The Lancet* 354 1407-1414.
- Parkin D M, *et al.*, (1996) 'Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow up', *British Journal of Cancer*, 73: 1006-1012.
- Parkin D M, Whelan S L, Ferlay J, Raymond L, Young J, (eds.) (1997) *Cancer Incidence in Five Continents*. Vol. VII. (Lyon: ARC Scientific Publications No.143).

- Pentreath J, (2002) 'Radiation: Impact on the Environment', *Proceedings of 4th International Conference on the health effects of low-level radiation*. (London: British Nuclear Energy Society).
- Permanent People's Tribunal / International Medical Commission on Chernobyl, (1996) *Chernobyl: Permanent People's Tribunal Session on Environmental, Health and Human Rights Implications. Vienna, Austria 12-15 April 1996* (Rome: Permanent People's Tribunal / Toronto: IMCC).
- Petersen N J, Samuels L D, Lucas H P, Abrahams S P, (1966) 'An Epidemiologic Approach to Low Level Radium-226 Exposure', *Public Health Reports*, 81/9: 805-14.
- Petkau A, (1980) 'Radiation carcinogenesis from a membrane perspective' *Acta physiologica Scandinaviaca* suppl.492, 81-90.
- Petridou E, Trichopoulos D, Dessypris N, Flytzani V, Haidas S, Kalmanti M, Kolioukas D, Kosmidis H, Piperolou F, Tzortzatos F, (1996) 'Infant Leukaemia after *in utero* exposure to radiation from Chernobyl', *Nature*, 382:25, 352.
- Petrushkina N P, Koshurnikova N A, Kabirova N P, Kuropatenko E S, Zyrianov A G, Brokhman S E, (1998) 'Child mortality in Snezhinsk and Ozersk cities from the 1974 - 1995 Children Registry and Death Rates in Young Population of the Cities of Ozyorsk and Snezhinsk: Proc.2nd ISTC/SAC Seminar "Large Scale Area Remediation", Snezhinsk, 21 - 24 June, , vol. 3, pp. 46 - 49. 1999, Tabl.1, Tabl.3 Moscow: VNITF
- Phillips R L, (1975) 'The role of lifestyle and dietary habits in risk of cancer among Seventh Day Adventists', *Cancer Research*, 35:3513-22.
- Pierce D A, Shimizu Y, Preston D L, Vaeth M, Mabuchi K, (1996) 'Studies of the mortality of A-bomb survivors'; Report 12, Part 1. Cancer: 1950-1990. *Radiat Res*, 146, 1-27.
- Pierce D A, Mendelsohn M L, (1999) 'A model for radiation-related cancer suggested by atomic bomb survivor data', *Radiat Res*, 152, 642-654.
- Pierce D A, Preston D L, (2000) 'Radiation-related cancer risks at low doses among atomic bomb survivors', *Radiat. Res.*, 154, 178-186.
- Pincet J, Masse L, (1975) 'Natural Radiation and Cancer Mortality in Several Areas of Northern Brittany', *International Journal of Epidemiology*, 4/4: 311-16.
- Pitkayanen G B, (1978) 'Effect of Chronic Irradiation of a Pike *Esix lucius* on its Reproductive Function', *Tr. Inst. Ekol. Rast. Zhorotn. Ural. Narch. Tsentr.* (Soviet Academy of Sciences), 114: 74.
- Playford K, Lewis G N J, Carpenter R C, (1992) *Radioactive Fallout in Air and Rain: Results to the End of 1990*, Atomic Energy Authority Report no. EE-0362; DOE/RAS/92.015 (London: HMSO).
- Pohl-Ruling J, Fischer P, Pohl E, (1979) 'The Dose-Effect Relationship of Chromosome Aberrations to and Irradiation in a Population Subjected to an Increased Burden of Natural Radioactivity', *Radiation Research*, 80:61-81.
- Popper K R, (1962) *The logic of scientific discovery* (London: Hutchinson).
- Popper K R, (1963) *Conjectures and Refutations* (London: Routledge).
- Popplewell D S, Ham G J, Johnson T E, Barry S F, (1985) 'Plutonium in autopsy tissues in Great Britain' *Health Physics* 49:304.
- Popplewell D S, (1986) 'Plutonium in Autopsy Tissues in Great Britain' *Radiological Protection Bulletin No 74* (Chilton: NRPB).

- Popplewell D S, Ham G J, Dodd N J, Shuttler S D, (1988) 'Plutonium and Cs-137 in autopsy tissues in Great Britain' *Sci. Tot. Environment* 70 321-34.
- Preston D L, Pierce D A, (1988) 'The Effect of Changes in Dosimetry on Cancer Mortality Risk Estimates in the Atomic Bomb Survivors', *Radiation Research*, 114: 437-66.
- Preston D L, Kusumi S, Tomonaga M, *et al.*, (1994) 'Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III: Leukaemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950-87', *Radiat. Res.*, 137, S68-S97.
- Priest N D, O'Donnell R G, Mitchell P I, Strange L, Fox A, Henshaw D L, Long S C, (1997) 'Variations in the concentration of Plutonium, Strontium-90 and total alpha emitters in human teeth collected within the British Isles', *Science of the Total Environment*, 201, 235-243.
- Prindull G, Demuth M, Wehinger H, (1993) 'Cancer morbidity rates of children from the vicinity of the nuclear power plant of Wurgassen (FRG)', *Acta Haematol.* 90. 90- 93.
- Radiological Protection Institute of Ireland, RPII (1995), *Environmental Radioactivity Surveillance Programme 1990-1993* (Dublin: RPII).
- Radiological Protection Institute of Ireland (1996), *Radioactivity Monitoring of the Irish Marine Environment, 1993-1995* (Dublin: RPII).
- Rawls J, (1971) *A Theory of Justice* (Cambridge, Mass.: Harvard University Press).
- Redpath J L, Sun C, (1990) 'Sensitivity of a Human Hybrid Cell Line (HeLa x skin fibroblast) to Radiation Induced Neoplastic Transformation in G<sub>2</sub>, M, and mid-G<sub>1</sub> phases of the cell cycle', *Radiation Research*, 121 206-11.
- RERF (Radiation Effects Research Foundation) (1971), *Studies of the Mortality of A-Bomb Survivors*, iv. *Mortality and Radiation Dose 1950-66*, ed. G. W. Beebe, H. Kato, and C. E. Land, RERF TR-11-70; repr. in *Radiation Research*, 48: 613-49.
- RERF, (1972) *Studies on the Mortality of A-Bomb Survivors*, v. *Radiation Dose and Mortality, 1950-1970*, ed. S. Jablon and H. Kato, RERF TR-10-71; repr. in *Radiation Research*, 50: 649-98.
- RERF, (1978) *Studies of the Mortality of A-Bomb Survivors*, vi. *Mortality and Radiation Dose 1950-1974*, ed. G. W. Beebe, H. Kato, and C. E. Land, RERF, TR-1-77; repr. in *Radiation Research*, 75: 138-201.
- RERF, (1982), *Studies of the Mortality of A-Bomb Survivors*, vii. *Mortality 1950-78*, pt I: Cancer Mortality, ed. H. Kato and W. J. Schull, RERF, TR-12-80; repr. in *Radiation Research*, 90: 395-432.
- RERF, (1987) *Cancer Mortality among A-Bomb Survivors in Hiroshima and Nagasaki, 1950-1982*, ed. D. L. Preston, H. Kato, K. J. Kopecky, and S. Fujita, Lifespan Study Report no. 10, pt I: Cancer Mortality, RERF Technical Report, TR-1-86; repr in *Hiroshima Radiation Research*, 111: 151-78.
- Richardson D, Wing S, (1999) 'Radiation and Mortality of Workers at Oak Ridge National Laboratory: Positive Association for Doses Received at Older Ages', *Environ. Health Perspect.*, vol. 107. 8.
- Robbins J H, Kramer K H, Lutzer M A, (1974) 'Xeroderma Pigmentosum: An Inherited Disease with Sun Sensitivity, Multiple Cutaneous Neoplasms and Abnormal DNA Repair', *Annals of International Medicine*, 80: 221-48.
- Robinson M, (1989) *Mother Country* (Boston, Mass.: Faber).

- Robison L L, (1992) 'Down's syndrome and leukaemia', *Leukaemia*; 6:5-7.
- Robison L L, Buckiey J D, Bunin G, (1995) 'Assessment of environmental and genetic factors in the etiology of childhood cancers: the Children's Cancer Group epidemiology program', *Environ. Health Perspect.* 103:11 1-116.
- Roht C, H, Selwyn B J, Holguin A H, Christiansen B L, (1982) *Principles of Epidemiology* (New York: Academic Press).
- Roman E, Watson A, Beral V, Buckle S, Bull D, Ryder H, Barton C, (1993) 'Case control study of leukaemia and non-Hodgkin lymphoma among children aged 0-4 years in West Berkshire and North Hampshire Health Districts' *British Medical Journal*, 306, 615-21.
- Roman E, Doyle P, Maconochie N, Davies G, Smith P.G, Beral V, (1999) 'Cancer in children of nuclear industry employees: report on children aged under 25 years from nuclear industry family study.' *British Medical Journal* 318 1443-50.
- Ron E, Lubin J H, Shore R B, *et al.*, (1995) 'Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies', *Radiat Res*, 141, 259-277.
- Ron E, Preston D L, Kishikawa M, *et al.*, (1998) Skin tumor risk among atomic-bomb survivors in Japan. *Cancer Causes and Control*, 9, 393-401.
- Rooney C, Beral V, Maconochie N, Fraser P, Davies G, (1993) 'Case Control Study of Prostatic Cancer in Employees of the United Kingdom Atomic Energy Authority', *British Medical Journal*, 307, 1391-7.
- Ross J A, Davies S M, Potter J D, Robison L L, (1994) 'Epidemiology of childhood leukaemia, with a focus on infants', *Epidemiol. Rev.* 116:243-272.
- Routley R, Routley V, (1979) 'Against the Inevitability of Human Chauvinism', repr. In R. Elliot (ed.), *Environmental Ethics* (Oxford: University Press, 1995).
- Royal Commission on Environmental Pollution (1976), *Sixth Report: Nuclear Power and the Environment*, Cmnd. 6618 (London: HMSO).
- Russell Jones R, (1989) 'Infective Cause of Childhood Leukaemia', *Lancet*, i: 94.
- Russell L B, (1954) 'The Effects of Radiation on Mammalian Prenatal Development', in A. Hollaender (ed.), *Radiation Biology*, i (New York: McGraw Hill), 861-918.
- Russell W L, 'Repair Mechanisms in Radiation Mutation Induction in the Mouse', *Brookhaven Symposium on Biology*, 20: 179-89.
- Rytomaa T, (1987) 'Low Dose Radiation and Cancer', *Proceedings of Nordic Cancer Union Symposium Oslo 9th Dec 1987*.
- Rytomaa T, Lang S, Kosma V M, Servomaa K, Ruuskanen J, (1993) 'Tumour induction in mouse epidermal cells irradiated by hot particles', *International Journal of Radiation Biology* 63(3) 375- .
- Sachev G A, (1955) 'A Comparative Analysis of Radiation Lethality in Mammals', *Journal of the National Cancer Institute*, 15: 1125-44.
- Sagoff M, (1988) 'Can Environmentalists be Liberals?', from *The Economy of the Earth*; repr. In R. Elliot (ed.), *Environmental Ethics* (Oxford: University Press, 1995).
- Samson L, Cairns J, (1977) 'A New Pathway for DNA Repair in *Escherichia coli*', *Nature*, 267: 281-3.

- Sankaranarayanan K, van Duyn A, Loos M J, Natarajan N T, (1989) 'Adaptive Response to Human Lymphocytes to Low-Level Radiation from Radioisotopes or X-Rays', *Mutation Research*, 211: 7-12.
- Savchenko V K, (1995) *The Ecology of the Chernobyl Catastrophe: Scientific Outlines of an International Programme of Collaborative Research* (Paris: UNESCO).
- Scherb H, Weigelt E, (1999a) 'Spatial-temporal logistic regression of the cesium contamination and the time trends in annual stillbirth proportions on a district level in Bavaria, 1980-1993', in Friedl H, *et al.*, (eds.) *Proceedings of the 14th international workshop on statistical modelling*, Technical University Graz, S. 647-650.
- Scherb H, Weigelt E, Brüske-Hohlfeld I, (1999b) 'European stillbirth proportions before and after the Chernobyl accident'. *Int. J. Epidemiol.* 28 932-940.
- Scherb H, Weigelt E, Brüske-Hohlfeld I, (2000a) 'Regression analysis of time trends in perinatal mortality in Germany.' *Environ. Health Persp.* 108 159-165.
- Scherb H, Weigelt E, (2000b) 'Spatial-temporal change-point regression models for European stillbirth data', *30th Ann. Meeting Europ. Soc. Radiat. Biol.*, Warszawa, Poland, August 27-31.
- Schlesselman J, (1982) *Case Control Studies* (Oxford: University Press) p200.
- Schmitz-Feuerhake I, Schroder H, Dannheim B, *et al.*, (1993) 'Leukaemia near water nuclear reactor', *The Lancet* 342: 1484.
- Schmitz-Feuerhake I, Schmidt (1998) *Radiation Exposures by Nuclear Facilities: Evidence of the Impact on Health, Proceedings of International Workshop in Portsmouth 1996*, (Bremen: Gesellschaft für Strahlenschutz).
- Schrader-Frechette K, Persson L, (2002) 'Ethical, logical and scientific problems with the new ICRP proposals.' *J.Radiol.Prot.* 22, 142-149.
- Scott Cato M, Busby C, Bramhall R, (2000) *I don't know much about Science: Political Decision Making in Scientific and Technical Areas* (Aberystwyth: Green Audit).
- Segi M, Kurihara M, Matsuyama T, (1965) *Cancer Mortality in Japan, 1899-1962* (Sendai, Japan: Tohoku University School of Medicine).
- Setlow R B, (1985) 'Saturation of Repair', in A. D. Woodhead (ed.), *Assessment of Risk from Low Level Exposure to Radiation and Chemicals* (New York: Plenum), 251-60.
- Setsuda T, Iwahashi Y, Nishimura K, Inagaki Y, (1962) 'Myolegous leukaemia and anemia occurs in descendants of albino rats administered Sr90' *Acta Schol. Med. U. Kyoto* 38(3) 242.
- Sharp L, Black R J, Harkness E F, McKinney P A, (1996) 'Incidence of childhood leukaemia and non-Hodgkin's lymphoma in the vicinity of nuclear sites in Scotland, 1968-93', *Occup. Environ. Med.*; 53: 823-831.
- Shaw W H, (1999) *Contemporary Ethics: Taking Account of Utilitarianism* (Oxford: Blackwell).
- Sheehan P M E, Hilary I B, (1983) 'An Unusual Cluster of Down's Syndrome, Born to Past Students of an Irish Boarding School', *British Medical Journal*, 287 (12 Nov.).
- Sherwood R J, Clayton R F, (1961) *Failure of the effluent pipe line at Sutton Courtenay on 1st August 1961 - Health Physics aspects*, Report- AERE M930 (Harwell: United Kingdom Atomic Energy Authority).

- Shevchenko V A, Snigiryova G P, (1998) 'Biological dosimetry in contaminated areas: Semipalatinsk Nuclear Test Site, Techa River and Three Mile Island', in Schmitz-Feuerhake I, Schmidt M, (eds.) *Radiation Exposures by Nuclear Facilities. Evidence of the Impact on Health*, (Berlin: Ges. f. Strahlenschutz) 216-226.
- Shimizu Y, Kato H, Schull W J, Preston D L, Fujita S, Pierce D A, (1987) *Comparison of Risk Coefficients for Site Specific Cancer Mortality based on the DS86 and T65DR Shielded Kerma and Organ Doses*, Technical Report no. TR12-87 (Hiroshima: Radiation Effects Research Foundation).
- Shore R E, Hildreth N, Woodward E, Dvoretzky P, Hempelman L, Pasternack B, (1986), 'Breast Cancer among Women given X-ray Therapy for Acute Post-Partum Mastitis', *Journal of the National Oncology Institute*, 77/3: 689-96.
- Simmonds J R, Lawson G, Mayall A, Cabianca T, Fayers C, Attwood C, Cooper J R, (1993) *Potential radiation doses to members of the public due to Sellafield discharges at the limits requested by BNF plc* NRPB M-426 (NRPB: Chilton).
- Sinclair W K, Morton R A, (1966) 'X-ray Sensitivity during the Cell Generation Cycle of Cultured Chinese Hamster Cells', *Radiation Research*, 29: 450-74.
- Smirnova E I, Lyaginska A M, (1969) 'Heart Development of Sr-90 Injured Rats', in Y. I. Moskalev and Y. I. Izd (eds.), *Radioaktiv Izotopy Organizms* (Moscow: Medizina), 348.
- Sokolov E, Krivolutsky D A, (1998) *Change in ecology and biodiversity after a nuclear disaster Sparrow in Southern Urals*, (Sofia: Pensoft Publ.).
- Sonnenschein C and Soto AM, (1999) *The Society of Cells: Cancer Control and Proliferation*. (Oxford: Bios)
- Southwood R, (1993a) 'Crookes Lecture to the Royal Society of Radiology', publ. in *Journal of Radiological Protection*.
- Southwood, R. (1993b) 'Risks from radiation: perception and reality', *Clinical Oncology*, 5, 302-308.
- Spitkovsky D M, (1993) 'Conception of low dose effect on cell and interpretation of medical and biological irradiation consequences. *Radiat.Biol. Ecol.* 33, pp. 29-40.
- Starr C, Taggart R, (1992) *Cell Biology and Genetics*, (Belmont, Calif.: Wadsworth).
- Stather I W, Wrixon A D, Simmonds J R, (1984) *The risks of leukaemia and other cancers in Seascale from radiation exposure*, NRPB-R177, (London: HMSO).
- Stenstrand K, Annanmaki M, Rytomaa T, 'Cytogenic Investigation of People in Finland using Household Water with High Natural Radioactivity', *Health Physics*, 36: 441-4.
- Sternglass E J, (1971) 'Environmental Radiation and Human Health', in *Proceedings of the Sixth Berkeley Symposium on Mathematical Statistics and Probability*, ed. J. Neyman (Berkeley, Calif.: University of California Press).
- Sternglass E J, (1981) *Secret Fallout* (New York: McGraw Hill).
- Sternglass E J, Gould J M, (1993) 'Breast cancer: evidence for a relation to fission products in the diet', *International Journal of Health Services*, 23(4), 783-804.
- Stewart A M, Webb J W, Giles B D, Hewitt D, (1956), 'Malignant Disease in Childhood and Diagnostic Irradiation in Utero', *Lancet*, ii 447.
- Stewart A M, Webb J, Hewitt D, (1958) 'A Survey of Childhood Malignancies', *British Medical Journal*, i 1495.

- Stewart A M, Hewitt D, (1965) 'Leukaemia Incidence in Children in Relation to Radiation Exposure in Early Life', in M. Ebert and A. Howard (eds.), *Current Topics in Radiation Research*, i (Amsterdam: North Holland).
- Stewart A M, (1982) 'Delayed Effects of A-Bomb Radiation: A Review of Recent Mortality Rates and Risk Estimates for Five-Year Survivors', *Journal of Epidemiology and Community Health*, 26/2: 80-6.
- Stewart A M, (2000) 'A bomb survivors: factors that may lead to a re-assessment of the radiation hazard', *Intern. J. Epidemiol.* vol. 29, 4, 4.
- Stewart N G, Crooks R N, Fisher E M R, (1955) *The Radiological Dose to Persons in the United Kingdom due to Debris from Nuclear Test Explosions*, AERE, HP7R-1701 (London: HMSO).
- Stewart N G, Osmond R G D, Crooks R N, Fisher E M R, (1957a) *The Worldwide Deposition of Long-Lived Fission Products from Nuclear Test Explosions*, AERE.HP.R.2354 (London: HMSO).
- Stewart N G, Osmond R G D, Crooks R N, Fisher E M R, (1957b) *The Worldwide Deposition of Long-Lived Fission Products from Nuclear Test Explosions: Results up to the Middle of 1958*, AERE.HP.R.2790 (London: HMSO).
- Stokke T, Oftedal P, Pappas A, (1968) 'Effects of Small Doses of Radioactive Strontium on the Rat Bone Marrow', *Acta Radiologica*, 7: 321-9.
- Stone R A, (1988) 'Investigations of environmental excess around putative sources: statistical problems and a proposed test.' *Statistics in Medicine* 7, 649-60.
- Stsazhko V A, Tsyb A F, Tronko N D, Souchevitch G, Baverstock K F, (1996) 'Childhood cancer since the accident at Chernobyl', *British Medical Journal*, 310:801.
- Sumner D, Weldon T, Watson W, (1991) *Radiation Risks* (Glasgow: Tarragon).
- Sutcliffe C, (1987) *The Dangers of Low Level Radiation*, (Aldershot: Avebury).
- Sutherland B M, Gange R W, Freeman S R, Sutherland J C, (1989) 'DNA damage and repair in skin *in situ*' in Castellani, A. (ed.), *DNA damage and repair*, (New York: Plenum).
- Suzuki F, Hoshi H, Horikawa M, (1979) 'Repair of Radiation Induced Lethal and Mutational Damage in Chinese Hamster Cells *in Vitro*', *Japanese Journal of Genetics*, 54: 109-19.
- Takagi N, (1974) 'Differentiation of X-Chromosomes in Early Female Mouse Embryos', *Experimental Cell Research*, 86: 127-35.
- Talamini R, *et al.*, (1984) 'Social factors, diet and breast cancer in a northern Italian population.' *Brit. J. Cancer* 49: 723-9.
- Tamplin A R, Cochran T B, (1974) *Radiation standards for hot particles. A report on the inadequacy of existing radiation protection standards related to internal exposure of man to insoluble particles of Plutonium and other alpha emitting hot particles.* (Washington DC: National Resources Defense Council).
- Taylor L S, (1971) 'Radiation Protection Standards', *CRC Critical Reviews in Environmental Control*, 81-124 (Boca Raton, Fla.: CRC Press).
- Terasima T, Tolmach L J, (1961) 'Changes in X-ray Sensitivity of HeLa Cells during the Division Cycle', *Nature*, 190: 1210-11.
- Terzaghi M, Little J B, (1976) 'X-Radiation Induced Transformation in a C3H Mouse Embryo Derived Cell Line', *Cancer Research*, 36: 1367-74.

- Thomas D C, Darby S, Fagnani F, Hubert P, Vaeth M, Weiss K, (1992) 'Definition and estimation of lifetime detriment from radiation exposures: principles and methods', *Health Phys*, 63, 259-272.
- Thompson D B, Mabuchi K, Ron B, *et al.*, (1994) 'Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part II. Solid tumors, 1958-87', *Radiat Res*, 137, S17-S67.
- Tietenberg T, (2000) *Environmental and Natural Resource Economics*, 5th edn. (Harlow: Longman).
- Tominaga S, Kato I, (1992) 'Diet, nutrition and cancer in Japan' *Nutrition and Health* 8: 125-132.
- U. K. Childhood Cancer Study Investigators, (2000) 'The United Kingdom Childhood Cancer Study: objectives, materials and methods', *Br. J. Cancer*; 82: 1073-102.
- Ujeno Y, (1983) 'Relation between Cancer Incidence and Mortality and External Natural Background Radiation in Japan', in *Biological Effects of Low Level Radiation*, Proceedings of a Symposium (Venice: International Atomic Energy Authority), 253-62.
- Ulrich R L, Stover J B, (1978) 'Influence of Dose, Dose Rate and Radiation Quality on Radiation Carcinogenesis and Life Shortening in RFM and BALB/C mice', in *Proceedings of a Symposium on the Late Effects of Ionising Radiation*, IAEA-SM-224/204 (Vienna: IAEA).
- Ulrich R L, (1979) 'Influence of  $\gamma$ -Irradiation on the Development of Neoplastic Disease in Mice, III. Dose Rate Effects', *Radiation Research*, 80: 325-42.
- UNSCEAR, (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation) (1964) *Report to the General Assembly*, suppl. 14, A/5814 (New York: United Nations) p. 100
- UNSCEAR, (1977) *Sources and Effects of Ionising Radiation*, Report to the General Assembly, with annexes, (New York, United Nations).
- UNSCEAR, (1982), *Ionising Radiation: Sources and Biological Effects*, E.82.IX.8 (New York: United Nations).
- UNSCEAR, (1988) *Sources and Effects and Risks of Ionising Radiation*, Report to the General Assembly, with annexes. (New York: United Nations).
- UNSCEAR, (1993) *Sources and Effects of Ionising Radiation*, Report to the General Assembly, with annexes, (New York: United Nations).
- UNSCEAR, (1994) *Sources and Effects of Ionising Radiation*, Report to the General Assembly, with scientific annexes, (New York: United Nations).
- UNSCEAR, (2000) *Sources and Effects of Ionising Radiation*, Report to the General Assembly, with scientific annexes, (New York: United Nations).
- Upton A C, Randolph M L, Conklin J, (1970) 'Late Effects of Fast Neutrons and Gamma Rays in Mice as Influenced by Dose Rate of Irradiation: Induction of Neoplasia', *Radiation Research*, 41: 467-91.
- Urquhart T D, Black R T, Muirhead M T, *et al.*, (1991) 'Case-control study of leukaemia and non-Hodgkin's lymphoma in children in Caithness near the Dounreay nuclear installation. *British Medical Journal*; 302:687-692.
- Valenty M, Laurier D, (1997) 'Distribution géographique de la mortalité par leucémie chez les 0-24 ans en France', *Rev. Epidemiol. Santé Publ.*; 45:527-30.

- Vicker M, (1993) 'Radiosensitivity Mechanisms at Low Doses: Inflammatory Responses to microGray Radiation Levels in Human Blood', *Intrnl. Perspectives in Public Health* 94, 9.
- Viel J-F, Poubel D, Carre A, (1995) 'Incidence of leukaemia in young people and the La Hague nuclear waste reprocessing plant: a sensitivity analysis.' *Statistics in Medicine*, 14, 2459-2472.
- Viel J-F, Poubel D, (1997) 'Case control study of leukaemia among Young People near La Hague Nuclear Reprocessing Plant: The Environmental Hypothesis Revisited', *British Medical Journal*, 14, 101-6.
- Viel J-F, (1998) *La santé publique atomisée. Radioactivité et leucémies : les leçons de La Hague*, (France, Paris: Ed. La Découverte).
- Wallace B, Dobzhansky T, (1960) *Radiation, Genes, and Man* (London: Methuen).
- Wanatabe M, Suzuki N, Sadawa S, Nikaido O, (1984) 'Repair of Lethal, Mutagenic and Transforming Damage Induced by X-rays in Golden Hamster Embryo Cells', *Carcinogenesis*, 5: 1293-9.
- Wanebo C K, Johnson K G, Sato K, Thorslund T W, (1968) 'Breast Cancer after the Exposure to Atomic Bombings of Hiroshima and Nagasaki', *New England Journal of Medicine*, 279: 667-71.
- Watson J D, Hopkins N H, Roberts J W, Steitz J A, Weinger A M, (1987) *Molecular Biology of the Gene*, ii, 4th edn. (Menlo Park, Calif.: Benjamin/Cummings).
- Weimels J L, Cazzaniga G, Daniotti M, Eden O B, Addison G M, Masera G, Saha V, Biondi A, Greaves M F, (1999) 'Prenatal origin of acute lymphoblastic leukaemia in children.' *The Lancet* 354, 1499-1503.
- Weinberg H S, Korol A B, Kiezhner V M, Avavivi A, Fahima T, Nevo E, Shapiro S, Rennert G, Piatak O, Stepanova E I, Skarskaja E, (2001) 'Very high mutation rate in offspring of Chernobyl accident liquidators.' *Proc. Roy. Soc. London D*, 266: 1001-1005.
- Weish P, Gruber E, (1986) *Radioaktivitat und Umwelt*, (Stuttgart: Gustav Fischer).
- Welsey J P, (1960) 'Background Radiation as a Cause of Fatal Congenital Malformation', *International Journal of Radiation Biology*, 2/1: 97-118.
- Welsh Office, (1994) *Cancer Registration in Wales 1984-88*, Welsh Health Common Services Health Authority (Cardiff: Welsh Office).
- Welsh Office (1994b) *Investigation of the Incidence of Cancer near Trawsfynydd and Wylfa Nuclear Installations: Report A-EMJ-28*, (Cardiff: Welsh Office).
- West R R, Stafford D A, Farrow A, Jacobs A, (1995) 'Occupational and environmental exposures and myelodysplasia: a case-control study.' *Leukemia Res.* 19 127-139.
- Westermeier T, Michaelis J, (1995) 'Applicability of the Poisson distribution to model the data of the German Children's Cancer Registry', *Radiat. Environ. Biophys.* 34:7- 11.
- WHO (World Health Organization), (1964) *Prevention of Cancer*, Technical Report Series, no. 276 (Geneva: WHO).
- Whyte R K, (1992) 'First Day Neonatal Mortality since 1935: A Re-examination of the Cross Hypothesis', *British Medical Journal*, 304: 343-6.
- Wilkins B T, Paul M, Nisbet A F, (1996) *Speciation and foodchain availability of Plutonium accidentally released from nuclear weapons*. NRPB R-281 (Chilton: NRPB).

- Willett W C, (1992) 'Dietary fat and fibre in relation to breast cancer', *Journal of the American Medical Association* 268: 2037-44.
- Wing S, Richardson D, Armstrong D, Crawford-Brown D, (1997) 'A re-evaluation of cancer incidence near the Three Mile Island nuclear plant: the collision of evidence and assumptions' *Environ. Health Persp.* 105 52-57.
- Wojcik A, Tuschl H, (1990) 'Indications of an Adaptive Response in C57BL Mice Pre-Exposed *in Vivo* to Low Doses of Ionising Radiation', in Oftedal (1991).
- Wright E G, Marsden S J, Lorimore S A, Goodhead D T, Macdonald D A, Khadim M A, (1994) 'Alpha Emitters Inducing Lesions in Stem Cells that can Result in Transmission of Chromosome Instability to their Progeny', *Nature*, 335, 6362.
- Wynne B, (1978) 'The Politics of Nuclear Safety', *New Scientist*, 77/1087 (26 Jan.), 208-11.
- Yablokov A V, (1974) *Variability of Mammals*, (Washington, New Delhi: Amerind Publ.).
- Yukas J M, (1974) 'Recovery from Radiation-Carcinogenic Injury to the Mouse Ovary', *Radiation Research*, 60: 321-2.
- Zaire R, Notter M, Riedel W, Thiel E, (1997) 'Unexpected rates of chromosome instabilities and alterations of hormone levels in Namibian Uranium miners' *Radiation Research* 147 579-584.
- Zapolskaya N A, Borisova V V, Zhorno L Y, Lavrentev L, Pavlitskaya E D, Fedorova A V, Yakovleva J G, (1974) 'Comparison of the Biological Effects of Sr-90, Cs-137, I-131 and External Irradiation', *Proceedings of the Conference of the International Radiological Protection Association* (Springfield, Va.: Walter Snyder).



**Recomendaciones del Comité Europeo sobre Riesgos de Radiación 2003  
Los efectos sobre la salud de la Exposición a Radiación de Bajas Dosis  
para Propósitos de Protección de la Radiación. Edición del Regulador.**

**Resumen Principal**

Este informe resume los hallazgos del comité respecto a los efectos sobre la salud humana de la exposición a radiación ionizante, y presenta un nuevo modelo para la determinación de sus riesgos. Está dirigido a legisladores y a aquellos con interés en este área y pretende proveer una descripción concisa del modelo desarrollado por el comité y de la evidencia en la que éste se basa. El desarrollo del modelo comenzó con el análisis del actual modelo de riesgos de la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP), que es la base de la legislación actual sobre los riesgos de la radiación. El comité considera que el modelo del ICRP es defectuoso de base en lo que respecta al cálculo de los riesgos debidos a la exposición de radioisótopos internos, pero por razones pragmáticas que tienen que ver con la existencia de datos históricos de exposiciones, se ha decidido corregir los errores del modelo del ICRP definiendo unos factores de peso de los isótopos y de exposición para exposiciones internas, de manera que persista el cálculo de las dosis efectivas (en Sieverts). Por lo tanto, en el nuevo sistema los factores generales de riesgo de cánceres fatales publicados por el ICRP y otras agencias de riesgo pueden seguir usándose sin apenas modificaciones, así como se puede seguir manteniendo la legislación basada en ellos. Lo que se modifica en el modelo del comité es el cálculo de las dosis.

1. El Comité Europeo de Riesgos de Radiación nació de las críticas efectuadas a los modelos de riesgo del ICRP, explícitamente identificados en el seminario del Parlamento Europeo STOA en febrero de 1998. Allí se acordó la búsqueda de un enfoque alternativo para evaluar los efectos sobre la salud de niveles bajos de radiación. El comité está formado por científicos y especialistas en la evaluación de riesgos de Europa, aunque también recibe el consejo y evidencias de científicos y expertos de otros países.
2. El informe comienza identificando la existencia de una discordancia entre los modelos del ICRP y la evidencia epidemiológica del aumento del riesgo de sufrir enfermedades, particularmente de cánceres y leucemias, en poblaciones expuestas a isótopos radioactivos internos provenientes de fuentes antropogénicas. El comité trata la base filosófico-científica del modelo de riesgo del ICRP tal y como se aplica, y concluye que los modelos del ICRP no han surgido del método científico aceptado. Concretamente, el ICRP ha aplicado los resultados de la exposición externa extrema a exposiciones crónicas internas provenientes de fuentes puntuales y ha confiado mayormente en modelos físicos de radiación para hallar sus resultados. No obstante, estos son modelos de promedio y no pueden aplicarse a las exposiciones de probabilidad que ocurren a nivel celular. Una célula, o bien recibe un impacto o bien no lo recibe, el mínimo daño es el de un impacto y el

daño se incrementa en múltiplos de ese daño mínimo durante un periodo de tiempo. Es por ello que el comité concluye que se le debe dar preferencia a la evidencia epidemiológica de exposiciones internas en vez de a modelos basados en la teoría mecanicista a la hora de determinar los riesgos de la radiación causados por fuentes internas.

3. El comité ha analizado la base ética implícita en los modelos del ICRP, y por lo tanto la de la legislación basada en ellos. El comité concluye que las justificaciones del ICRP están basadas en un razonamiento filosófico anticuado, concretamente en los cálculos costes-beneficios del utilitarismo. El utilitarismo se descartó hace tiempo como una posible base para la justificación ética de actos debido a su incapacidad de distinguir entre lo justo y lo injusto. Puede, por ejemplo, ser usado para defender una sociedad esclavista ya que lo único que se calcula es el beneficio general y no el individual. El comité sugiere que a la cuestión de la evitabilidad a las exposiciones de radiación a miembros del público general debidas a prácticas humanas debería aplicársele filosofías basadas en los derechos tales como la Teoría de la Justicia de Rawls, o consideraciones basadas en la declaración de los Derechos Humanos de la ONU. El comité concluye que no se puede justificar éticamente la emisión de radioactividad sin consentimiento, ya que la más pequeña dosis tiene una probabilidad, aunque sea pequeña, de daño fatal. En el caso en que se permitan esas exposiciones, el comité enfatiza que se deberían usar el cálculo de la “dosis colectiva” para todas las actividades y escalas de tiempo y espacio de interés para poder integrar el daño total infringido a las poblaciones afectadas.
4. El comité cree que no es posible determinar la “dosis de radiación a poblaciones” debido a problemas de promediar diferentes tipos de exposición, células e individuos, y de que cada exposición debería tratarse en función de sus efectos a nivel celular o molecular. Sin embargo, en la práctica esto no es posible, por lo que el comité ha desarrollado un modelo que extiende el del ICRP mediante la inclusión de dos factores de peso nuevos en el cálculo de la dosis efectiva. Son factores de peso biológicos y biofísicos que tratan el problema de la densidad de ionización o fraccionamiento a lo largo del tiempo y espacio a nivel celular proveniente de fuentes puntuales internas. En la práctica, son extensiones de los factores de peso de radiación usados en el modelo del ICRP para ajustar las diferencias de densidad de ionización causadas por las características de los diferentes tipos de radiaciones (alfa, beta, gamma...).
5. El comité ha analizado fuentes de exposición a la radiación y recomienda cautela a la hora de intentar calibrar los efectos de la exposición a nuevas radiaciones comparándola con exposiciones a radiación natural. Las nuevas exposiciones incluyen exposiciones internas a isótopos artificiales como el Estroncio-90 o el Plutonio-239, pero también incluyen agregados de isótopos del orden del micrómetro (partículas calientes) que pueden consistir en su totalidad de isótopos

creados por el ser humano (por ejemplo plutonio) o formas alteradas de isótopos naturales (por ejemplo, uranio empobrecido). Tales comparaciones se hacen actualmente basándose en el concepto de “dosis absorbida” del ICRP, que no determina de forma precisa las consecuencias dañinas a nivel celular. Las comparaciones entre exposiciones a radiación interna y externa pueden desembocar en que se infravaloren los riesgos debido a que el efecto cuantitativo a nivel celular puede ser muy diferente.

6. El comité mantiene que descubrimientos recientes en biología, genética e investigación en el área del cáncer sugieren que el modelo del ICRP de blanco del ADN celular no es una buena base para el análisis del riesgo y que dichos tipos de modelos físicos no pueden ser tenidos en mayor consideración que los estudios epidemiológicos efectuados sobre poblaciones expuestas. Resultados recientes sugieren que se conoce muy poco sobre los mecanismos que operan desde el impacto celular hasta la aparición de la enfermedad clínica. El comité ha evaluado la base de los estudios epidemiológicos de exposición, y señala que múltiples ejemplos de evidencia clara de daños posteriores a exposiciones han sido descartados por el ICRP en base a modelos físicos inválidos de acción de la radiación. El comité ha restituido esos estudios como base de sus estimaciones de riesgos de las radiaciones. Esto hace que la discrepancia de un factor 100 entre las predicciones del modelo del ICRP y los casos observados de leucemia infantil en los clusters de Sellafield se convierta en un factor de estimación del riesgo de la leucemia infantil a consecuencia de dicha exposición. Tal factor es por ello incluido por el comité en los cálculos del daño causado por la exposición interna de tipos específicos a través de su inclusión en los factores de peso utilizados para calcular la dosis efectiva de los niños, en Sieverts.
7. El comité ha analizado los modelos de la acción de la radiación a nivel celular y ha concluido que es imposible que el modelo “lineal sin umbral” del ICRP represente la respuesta del organismo a exposiciones crecientes, excepto para el caso de las irradiaciones extremas y para las dosis en la región media-alta. Las extrapolaciones de los estudios de larga duración de Hiroshima pueden reflejar solamente riesgos para exposiciones similares, es decir, exposiciones agudas de dosis altas. El comité concluye, basándose en un análisis de trabajos publicados, que los efectos sobre la salud relativos a la dosis de la radiación son proporcionalmente mayores a dosis bajas y que puede haber una respuesta bifásica a la dosis en muchas de estas exposiciones debido a mecanismos de reparación celular inducible y a la existencia de células en fase de gran sensibilidad (en fase de duplicación). Tales relaciones dosis-respuesta pueden confundir la valoración de datos epidemiológicos, y el comité señala que la no-linealidad de la respuesta de los resultados de estudios epidemiológicos no debería ser utilizado como un argumento en contra de la causalidad.

8. En consideraciones más profundas relativas a los mecanismos que causan el daño, el comité concluye que el modelo del ICRP de evaluación de los riesgos de la radiación y sus métodos de promedio excluyen los efectos resultantes de la anisotropía de las dosis tanto en el espacio como en el tiempo. Por ejemplo, el modelo del ICRP ignora las dosis elevadas al tejido local causadas por partículas calientes internas, así como impactos subsecuentes a células que provocan la inducción a la duplicación e intercepción (segundo evento), y simplemente promedia todas estas situaciones de riesgo sobre una gran masa de tejido. Por estas razones, el comité concluye que la “dosis absorbida” no ajustada usada por el ICRP como base para el cálculo de los riesgos es inadecuada, y la ha reemplazado por una “dosis absorbida” ajustada que utiliza pesos añadidos basados en aspectos biológicos y biofísicos de la exposición específica. Asimismo, el comité llama la atención sobre el riesgo que supone la transformación de ciertos elementos como el Carbono-14 o el Tritio, y ha pesado en consecuencia dichas exposiciones. También se han creado pesos para las versiones radioactivas de elementos que tienen una afinidad bioquímica particular por el ADN (por ejemplo el Estroncio y el Bario).
9. El comité ha analizado la evidencia que relaciona la exposición a la radiación con enfermedades según el principio de que exposiciones similares definen los riesgos de tales exposiciones. Es por ello que el comité ha considerado todos los informes de asociación entre exposiciones y salud deficiente, desde estudios de la bomba-A a exposiciones por lluvia ácida producida por el armamento nuclear, hasta lugares hacia los que sopla el viento desde instalaciones nucleares, trabajadores relacionados con instalaciones nucleares, plantas de reprocesamiento, estudios del medio ambiente natural y accidentes nucleares. El comité llama particularmente la atención sobre dos estudios recientes de exposiciones que muestran una evidencia inequívoca de daños causados por irradiación interna a dosis bajas. Son estudios sobre la leucemia infantil posterior a Chernobyl, y la observación de un incremento en la mutación minisatélite de ADN tras Chernobyl. Ambos estudios refutan los modelos del ICRP señalando factores de error entre 100 y 1000. El comité utiliza la evidencia del riesgo causado por las exposiciones internas y externas a la radiación para establecer los factores de peso para el cálculo de la dosis en un modelo que pueda ser aplicado a todo tipo de exposiciones para estimar el impacto sobre la salud. A diferencia del ICRP, el comité extiende el análisis desde el cáncer fatal hasta la mortalidad infantil y otras causas de salud deficiente incluyendo un detrimento general no específico de la salud.
10. El comité concluye que la epidemia actual de cáncer es una consecuencia de las exposiciones a la lluvia radiactiva global atmosférica derivada del armamento nuclear en el periodo 1959-63, y que la emisión en épocas más recientes de radioisótopos al medio ambiente provenientes del combustible nuclear provocará incrementos significativos en las tasas de cáncer y otros tipos de detrimentos de la salud.

11. El comité ha calculado el número total de muertes derivadas del proyecto nuclear desde 1945 usando el nuevo modelo del ECRR y el del ICRP. El cálculo según el modelo del ICRP basado en datos de dosis a la población hasta 1989 cedidos por las Naciones Unidas da un resultado de 1.173.600 muertos por cáncer. El modelo del ECRR predice 61,600,000 muertos por cáncer, 1,600,000 muertes infantiles y 1,900,000 muertes fetales. El ECRR predice además una pérdida de la calidad de vida del 10% integrado a lo largo de todas las enfermedades y afecciones para aquellos individuos expuestos durante el periodo de la lluvia radioactiva global proveniente del armamento nuclear.
12. El comité enumera sus recomendaciones. La dosis total máxima a miembros del público proveniente de prácticas humanas no debe ser mayor que 0.1 mSv con un valor de 5 mSv para los trabajadores nucleares. Esto reduciría severamente las operaciones de las centrales nucleares y plantas reprocesadoras, reflejando la creencia del comité de que la energía nuclear es una manera muy cara de producir energía cuando se incluyen en la valoración total los perjuicios causados a la salud humana. Toda nueva práctica debe ser justificada de tal manera que se consideren los derechos de todos los individuos. Las exposiciones a radiación deben ser mantenidas en los niveles razonablemente más bajos posibles haciendo uso de la mejor tecnología disponible. Finalmente, las consecuencias medioambientales de la liberación radioactiva se deben valorar en relación al medio ambiente total, incluyendo los efectos directos e indirectos sobre todo ser vivo.



## Anexo A

### Coeficientes de dosis para los isótopos principales de interés radiológico

Las reglas para calcular las dosis efectivas han sido ya descritas en el Capítulo 6. El comité ha calculado los coeficientes de dosis para los isótopos principales de interés radiológico utilizando estas reglas y suposiciones. La Tabla A1 lista los coeficientes de dosis para exposiciones de baja dosis por ingestión e inhalación. En general, para estos isótopos, la dosis efectiva E a un individuo en el grupo de edad a puede ser calculada de acuerdo con la ecuación:

$$E_{\text{total}} = E_{\text{externa}} + \sum_i k(a)_{I, \text{ingesta}} I_{i, \text{ingesta}} + \sum_i k(a)_{I, \text{inhalación}} I_{i, \text{inhalación}} \quad \dots\dots (1)$$

**Tabla A1** coeficientes de dosis para varios isótopos para exposiciones de baja dosis tras la ingestión e inhalación.

Isótopo (forma)	Vida media	<sup>a</sup> k(0-1) Sv/Bq	k(1.14) Sv/Bq	k(adulto) Sv/Bq
H-3 (HTO)	12.3 años	1.0 E-9	4.0 E-10	2.0 E-10
H-3 (CTH)	12.3 años	5.0 E-9	2.0 E-9	1.0 E-9
C-14	5.7 E+3 años	1.5 E-8	5.8 E-9	2.9 E-9
S-35 (inorgánico)	87.4 días	5.0 E-10	2.0 E-10	1.0 E-10
S-35 (NS, CS, etc.)	87.4 días	5.0 E-9	2.0 E-9	1.0 E-9
Co-60	5.27 años	1.75 E-7	7.0 E-8	3.5 E-8
Sr-89	50.5 días	1.3 E-7	5.2 E-8	2.6 E-8
Sr-90/Y-90	29.1 años/2.67 días	4.5 E-5	1.8 E-5	9.0 E-6
Zr-95/Nb-95	64.0 días/35.0 días	2.4 E-7	9.5 E-8	4.7 E-8
Mo-99	2.75 días	1.5 E-8	6.0 E-9	3.0 E-9
Tc-99m	6.02 horas	5.5 E-10	2.2 E-10	1.1 E-10
Tc-99	2.13 E+5 años	1.6 E-8	6.4 E-9	3.2 E-9
Ru-106	1.01 años	3.5 E-9	1.4 E-8	7.0 E-9
Ru-106 partícula $\mu$	1.01 años	1.7 E-6	7.0 E-7	3.5 E-7
Te-132/I-132	3.26 días/2.3 horas	5.5 E-6	2.2 E-6	1.1 E-6
I-131	8.04 días	5.5 E-7	2.2 E-7	1.1 E-7
Cs-134	2.06 años	1.0 E-7	4.0 E-8	2.0 E-8
Cs-137	30.0 años	3.2 E-7	1.3 E-7	6.5 E-8
Ba-140/La-140	12.7 días/40 horas	3.9 E-6	1.6 E-6	7.8 E-7
Pb-210	22.3 años	3.5 E-6	1.4 E-6	7.0 E-7
Bi-210	5.01 días	6.5 E-9	2.6 E-9	1.3 E-9
Po-210	138 días	6.0 E-6	2.4 E-6	1.2 E-6
Ra-226	1.6 E+3 años	1.4 E-6	5.6 E-7	2.8 E-7
U-238	4.5 E+9	1.8 E-7	9.0 E-8	4.5 E-8
U-238 partícula $\mu$	4.5 E+9	1.8 E-4	9.0 E-5	4.5 E-5
Pu-239	2.41 E+4	1.0 E-5	5.0 E-6	2.5 E-6
Pu-239 partícula $\mu$	2.41 E+4	3.0 E-4	1.5 E-4	7.5 E-5
Am-241	4.32 E+2	1.0 E-6	4.0 E-7	2.0 E-7

<sup>a</sup> para hallar los coeficientes a fetos multiplicar por 10.

En la expresión de la dosis total,  $E_{\text{externa}}$  es la dosis externa, calculada según la reglas del Capítulo 6. Las dosis internas se obtienen sumando las contribuciones isotópicas de la inhalación y la ingestión utilizando los coeficientes de dosis  $k(a)_{I, \text{ingesta}}$  y  $k(a)_{I, \text{inhalación}}$  listados en la Tabla A1 para los diferentes grupos de edad ( $a$ ).

El comité publicará una lista completa de los coeficientes de dosis para todos los isótopos de interés radiológico.

## Anexo B

### Organizaciones, siglas y términos

#### *Organizaciones:*

AEC	Atomic Energy Commission [Comisión de Energía Atómica]
BEIR	Committee on Biological Effects of Ionising Radiation, US Academy of Sciences [Comité sobre los Efectos Biológicos de la Radiación Ionizante, Academia de las Ciencias de EEUU]
COMARE	Committee on Medical Aspects of Radiation in the Environment [Comité sobre los Aspectos Médicos de la Radiación en el Medio Ambiente]
ECRR	European Committee on Radiation Risk [Comité Europeo sobre Riesgos de Radiación]
IAEA	International Atomic Energy Agency [Agencia Internacional de Energía Atómica]
ICRP	International Commission on Radiological Protection [Comisión Internacional para la Protección Radiológica]
NCRP	National Council on Radiation Protection, US [Consejo Nacional de Protección de Radiación, EEUU]
NRPB	National Radiological Protection Board, UK [Panel Nacional de Protección Radiológica del Reino Unido ]
OPCS	Office of Population Censuses and Statistics, UK [Oficina del Censo y Estadística de los Habitantes, Reino Unido]
RERF	Radiation Effects Research Foundation [Fundación de Investigación sobre los Efectos de la Radiación]
RPHP	Radiation and Public Health Project, US [Proyecto de Radiación y Salud Pública, EEUU]
SAHSU	Small Area Health Statistics Unit, UK [Unidad de Estadística Sanitaria de Áreas Pequeñas, Reino Unido]
STOA	Scientific Options Assessment (Unit of the European Parliament) [Evaluación de las Opciones Científicas (Unidad del Parlamento Europeo)]
UNSCEAR	United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation [Comité Científico de las Naciones Unidas sobre los Efectos de la Radiación Atómica]

*Siglas:*

LET	Linear Energy Transfer	[Transferencia Lineal de Energía]
LNT	Linear No Threshold	[Lineal Sin Umbral]
LSS	Life Span Study	[Estudio de cohorte en los sobrevivientes de las explosiones atómicas de Hiroshima y Nagasaki]
RBE	Relative Biological Effectiveness	[Efectividad Biológica Relativa]
SMR	Standard Mortality Ratio	[Proporción de Mortalidad Estandarizado]

*Términos técnicos:*

Efecto espectador	La comunicación intercelular entre células atravesadas por una trayectoria ionizante comunica un mensaje a las células cercanas que causa que éstas exhiban una inestabilidad genómica que finalmente resulta en una mutación genética de un gran número de células que no han sufrido un daño inicial por ionización [“bystander effect”].
Inestabilidad genómica	Las células descendientes de una célula irradiada pueden inesperadamente convertirse en altamente susceptibles a mutaciones generales [ver Capítulo 9].
Minisatélites	Los minisatélites son segmentos cortos de ADN repetido que se usan como marcador genético, por ejemplo para la elaboración de mapas genéticos. Suelen tener entre 10 y 60 bases de nucleótidos (A, C, T, G) de longitud y se suelen repetir más de 5 veces, a veces varias docenas de veces.
Valor P	Valor de probabilidad que indica la posibilidad de que el resultado se haya producido por casualidad (debido al azar). Un valor de $p < 0.001$ por ejemplo, indica que la probabilidad de que ese resultado sea debido al azar es de 1 entre 1000 (0.1%).