Naciones Unidas

Informe del Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas

Asamblea General

Documentos Oficiales
Cuadragésimo octavo período de sesiones
Suplemento No. 46 (A/48/46)

Informe del Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas

Asamblea General
Documentos Oficiales
Cuadragésimo octavo período de sesiones
Suplemento No. 46 (A/48/46)

Naciones Unidas · Nueva York, 1994

NOTA

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

[25 de febrero de 1994]
[Original: inglés]

ÍNDICE

		Párrafos	Página
I.	INTRODUCCIÓN	1 - 9	1
II.	EFECTOS BIOLÓGICOS DE LA RADIACIÓN IONIZANTE	10 - 64	3
	A. Radiobiología	17 - 49	4
	1. El blanco de la acción de la radiación	17 - 26	4
	2. Efectos de los cambios inducidos en el código genético celular	27 - 49	6
	B. Epidemiología	50 - 64	10
III.	ESTIMACIONES CUANTITATIVAS DE LOS EFECTOS DE LA RADIACIÓN	65 - 111	15
	A. Cantidades y unidades	65 - 78	15
	1. Cantidades dosimétricas	66 - 72	15
	2. Riesgo y detrimento	73 - 78	16
	B. Efectos en el hombre	79 - 111	17
	1. Efectos deterministas	82 - 95	18
	2. Cáncer radioinducido	96 - 107	20
	3. Efectos hereditarios	108 - 111	22
IV.	FUENTES DE EXPOSICIÓN A LA RADIACIÓN	112 - 174	24
	A. Base de comparaciones	112 - 117	24
	B. Niveles de exposición	118 - 174	25
	1. Exposiciones debidas a fuentes naturales	118 - 120	25
	2. Exposiciones médicas	121 - 134	26
	3. Exposiciones debidas a explosiones nucleares y a la producción de armas nucleares	135 - 140	29
	4. Exposiciones debidas a la producción nuclear de electricidad	141 - 146	30
	5. Exposiciones del público debidas a accidentes graves	147 - 156	32

ÍNDICE (continuación)

		Párrafos	Página
	6. Exposiciones profesionales	157 - 159	34
	7. Resumen de la información actual	170 - 174	38
V.	LA PERCEPCIÓN DE LOS RIESGOS DE LA RADIACIÓN . .	175 - 180	40
VI.	RESUMEN Y PERSPECTIVAS	181 - 189	42
	A. Niveles de exposición	181 - 183	42
	B. Efectos biológicos	184 - 186	42
	C. Perspectivas	187 - 189	43

Anexos

I.	Miembros de delegaciones nacionales que asistieron a los períodos de sesiones 38º a 42º	46
II.	Lista de personal científico y consultores que han colaborado con el Comité en la preparación del presente informe	48

I. INTRODUCCIÓN

1. El Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas (UNSCEAR)[1] presenta a la Asamblea General[2], y por conducto de ella a la comunidad científica y mundial, sus últimas evaluaciones de las fuentes de radiación ionizante y de los efectos de las exposiciones. Este es el 11º informe publicado por el Comité desde que empezó su labor en 1955. Los principales objetivos de la labor del Comité son evaluar las consecuencias para la salud humana de una amplia serie de dosis de radiación ionizante y estimar la dosis recibida por las personas de todo el mundo de fuentes naturales y artificiales.

2. El presente informe y sus anexos científicos (véase el párrafo 9)[3] se prepararon entre el 38º y el 42º período de sesiones del Comité. El material del informe se elaboró en períodos de sesiones anuales del Comité, sobre la base de documentos de trabajo preparados por la secretaría que fueron modificados y corregidos de un período a otro para reflejar las opiniones del Comité. El informe se basa principalmente en datos proporcionados por los Estados Miembros, hasta el final de 1989. En la interpretación de esos datos se ha utilizado información más reciente.

3. Los siguientes miembros del Comité actuaron como Presidente, Vicepresidente y Relator, respectivamente en los períodos de sesiones que se indican: 38º y 39º períodos de sesiones: K. Lokan (Australia), J. Maisin (Bélgica) y E. Létourneau (Canadá); 40º y 41º período de sesiones: J. Maisin (Bélgica), E. Létourneau (Canadá) y L. Pinillos Ashton (Perú); y 42º período de sesiones: E. Létourneau (Canadá), L. Pinillos Ashton (Perú) y G. Bengtsson (Suecia). Los nombres de los expertos que asistieron a los períodos de sesiones 38º a 42º del Comité como miembros de delegaciones nacionales figuran en el anexo I del presente informe.

4. Al aprobar el presente informe y al asumir así plena responsabilidad de su contenido, el Comité desea reconocer la ayuda y el asesoramiento que le ha prestado un pequeño grupo de consultores nombrados por el Secretario General, que ayudaron a preparar el texto y los anexos científicos. Sus nombres aparecen en el anexo II del presente informe. Estos consultores se encargaron de las revistas y la evaluación preliminares de la información técnica recibida por el Comité o disponible de la literatura científica publicada, que forman la base de las deliberaciones finales del Comité.

5. Asistieron a los mencionados períodos de sesiones del Comité representantes del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA), la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Organismo Internacional de Energía Atómica (OIEA), la Comisión Internacional de Protección Radiológica (CIPR), la Comisión Internacional de Unidades y Medidas Radiológicas (CIUMR). El Comité agradece sus contribuciones a las deliberaciones.

6. En el presente informe el Comité resume las conclusiones principales de los anexos científicos. Estos resultados se basan en informes anteriores del UNSCEAR y tienen en cuenta la información científica que ha aparecido desde entonces. El informe del UNSCEAR de 1988 contenía una gran revista histórica de la labor del Comité que incluía la evolución de conceptos y evaluaciones. El presente informe incluye una introducción general a los efectos biológicos de la radiación ionizante, basada en los conocimientos actuales (capítulo I). Para cuantificar los efectos biológicos de la radiación y definir las exposiciones

que los causan, es necesario entender las cantidades y unidades de radiación. (Véase la sección A del capítulo II.)

7. Las consecuencias de las exposiciones a la radiación se evalúan (capítulo II, sección B) combinando los resultados de la investigación radiobiológica y los de estudios epidemiológicos de poblaciones humanas expuestas. En el capítulo III se resumen y evalúan las diversas fuentes de exposiciones de seres humanos a la radiación. Las dosis se estiman sobre la base de la información publicada en la literatura y de datos suministrados por muchos de los Estados Miembros de las Naciones Unidas. Los usuarios de los informes del Comité a menudo deben tener en cuenta el modo en que las personas perciben los riesgos asociados con la radiación ionizante. Estas percepciones dependen de diversos factores e interacciones personales y sociales. En el capítulo IV se examinan los principales rasgos de la percepción del riesgo de la radiación y en el capítulo V se hace un breve resumen y se indican perspectivas.

8. El Comité es consciente del amplio público del informe a la Asamblea General y de sus anexos científicos. Los peligros de la radiación preocupan a particulares y a ministros gubernamentales de todo el mundo. Las recopilaciones de datos de los informes del Comité y los métodos de evaluación radiológica presentados en ellos interesan a científicos y a especialistas en diversas ramas de la medicina. En el cumplimiento de su tarea el Comité aplica sus criterios científicos a los datos que examina y procura mantener una posición independiente y neutral al llegar a sus conclusiones. Los resultados de su labor se presentan para el lector no especializado en el texto principal del informe a la Asamblea. Los anexos científicos auxiliares están escritos en una forma y un lenguaje esencialmente destinados al especialista.

9. Siguiendo la práctica establecida, se presenta a la Asamblea General sólo el texto principal del informe. El informe completo, con los anexos científicos, aparecerá como publicación de las Naciones Unidas. Con esta práctica se busca lograr una distribución más amplia de los resultados para información de la comunidad científica internacional. El Comité desea señalar a la atención de la Asamblea que el texto principal del informe se presenta aparte de los anexos científicos sólo para facilitar su lectura, y que los datos científicos que figuran en los anexos son importantes porque forman la base de las conclusiones del informe.

II. EFECTOS BIOLÓGICOS DE LA RADIACIÓN IONIZANTE

10. El proceso de ionización produce cambios en átomos y moléculas. En las células, algunos de los cambios iniciales pueden tener consecuencias a corto plazo y consecuencias a largo plazo. Si ocurre daño celular y no se repara bien, la célula puede ser incapaz de sobrevivir o de reproducirse, o convertirse en una célula viable pero modificada. Estos dos resultados tienen consecuencias profundamente diferentes para el organismo en conjunto.

11. La función de la mayoría de los órganos y tejidos del cuerpo no es afectada por la pérdida de pequeñas cantidades de células y a veces ni siquiera por la pérdida de números considerables, pero si el número de células perdidas es lo bastante grande y las células son lo bastante importantes, hay una lesión observable, que se manifiesta en una pérdida de función del tejido. La probabilidad de causar tal lesión es cero a dosis pequeñas de radiación, pero por encima de cierto nivel de dosis (el umbral) aumenta abruptamente a la unidad (100%). Por encima del umbral, la gravedad de la lesión también aumenta con la dosis. Este tipo de efecto se llama "determinista", porque ocurre con seguridad si la dosis es lo bastante grande. Si la pérdida de células puede compensarse por repoblación, el efecto es relativamente breve. Si la dosis es causada por un suceso identificado, normalmente será posible identificar a las personas afectadas. Algunos efectos deterministas tienen características que los distinguen de efectos similares debidos a otras causas, y que pueden facilitar la identificación de las personas afectadas. A veces se ha detectado un suceso iniciador gracias a la aparición inesperada de efectos deterministas.

12. El resultado es muy diferente si la célula irradiada sufre una modificación en vez de morir. En este caso puede producir un clon de células hijas modificadas. El cuerpo tiene varios mecanismos de defensa muy eficaces, pero no es realista esperar que sean siempre totalmente eficaces. De esta manera el clon de células, producido por una célula somática modificada pero viable, puede causar, después de un período prolongado y variable, llamado el período de latencia, una enfermedad maligna, es decir, un cáncer. La probabilidad, pero no la gravedad, del cáncer aumenta con la dosis. Este tipo de efecto se llama estocástico, que significa "de carácter aleatorio o estadístico". Si el daño ocurre en una célula cuya función es transmitir información genética a las generaciones futuras, los efectos, que pueden ser de diferentes tipos y diferentes grados de gravedad, se expresan en la progenie de la persona expuesta. Este tipo de efecto estocástico se llama efecto hereditario. Aun cuando las dosis sean conocidas, el exceso de casos de cáncer o de enfermedades hereditarias puede detectarse únicamente de una forma estadística: las personas afectadas no pueden identificarse. Más adelante se dan más detalles.

13. Las exposiciones a la radiación interesan al Comité principalmente en la medida en que producen cambios en el espectro de riesgos a que está expuesta la humanidad. Por consiguiente, sigue siendo parte importante de la labor del Comité examinar e interpretar los datos que aumentan los conocimientos de las relaciones cuantitativas entre la exposición a la radiación y los efectos en la salud. Excepto en el caso de accidentes graves y en el de la irradiación indeseada pero inevitable de tejidos sanos en la radioterapia, las dosis que recibe el hombre no son lo bastante grandes para producir efectos deterministas. Aunque el Comité sigue interesándose por los efectos deterministas la mayor parte de su investigación biológica de los últimos años se ha referido a los efectos estocásticos en los seres humanos.

14. Los datos más pertinentes sobre los efectos biológicos de la radiación son los que proceden directamente de estudios de grupos de población humanos expuestos a dosis de radiación conocidas y diferentes. El estudio comparativo de la salud de tales grupos, llamado epidemiología, es una disciplina científica que exige conocimientos médicos y matemáticos. Los estudios epidemiológicos se examinan en la sección I.B. Además, de la investigación biológica sobre células aisladas cultivadas in vitro y sobre animales puede inferirse mucha información sobre los mecanismos del daño y las relaciones entre la dosis y la probabilidad de efectos nocivos en el hombre. Los estudios de este tipo permiten establecer relaciones entre el daño causado a las células y sus posibles efectos en los tejidos o en todo el organismo. Es difícil hacer predicciones cuantitativas de los riesgos para los seres humanos a partir de datos relativos a otros organismos, pero cuando faltan datos humanos, puede ser necesario usar directamente los datos sobre animales.

15. El principal interés práctico en los riesgos de la radiación se refiere a la región de las dosis y las tasas de dosis bajas que se reciben en el trabajo con radiaciones y en otras situaciones de la vida cotidiana. Pero de hecho la información epidemiológica más sólida procede de situaciones en que las personas han recibido dosis y tasas de dosis más altas. Ahora están haciéndose algunos estudios de dosis que son de interés más directo, por ejemplo, en trabajadores de la industria nuclear y personas expuestas al radón en su casa.

16. Es importante darse cuenta de que los estudios epidemiológicos no requieren conocer los mecanismos biológicos del cáncer. Sin embargo, pueden interpretarse mucho mejor si se basan en información biológica que conduzca a modelos biológicos convincentes. Estos modelos pueden servir de base conceptual para interpretar los resultados de la epidemiología, esencialmente sugiriendo relaciones dosis-respuesta, cuyos parámetros pueden acomodarse a los resultados epidemiológicos observados. Otro complemento de la información procedente de la biología experimental es el conocimiento biofísico de la deposición inicial de la energía de la radiación en los tejidos expuestos. De esta manera, los resultados teóricos y experimentales se combinan para obtener una relación cuantitativa entre la dosis y la probabilidad de que ocurra el cáncer respectivo.

A. Radiobiología

1. El blanco de la acción de la radiación

17. El ácido desoxirribonucleico (ADN), el material genético de las células, es el blanco más importante de la acción de la radiación. La investigación de células in vitro demuestra de manera convincente que los efectos nocivos de la radiación se deben al daño que causa en el ADN celular.

18. El ADN está presente en los cromosomas, que son los componentes básicos del núcleo celular. Antes de cada división de una célula somática, los cromosomas se duplican, de manera que cada célula hija recibe un juego igual de cromosomas. Cada especie de mamífero se caracteriza por un número, un tamaño y una morfología determinados y constantes de los cromosomas.

19. Para explicar los mecanismos por los cuales la radiación ionizante daña las células es necesario dar una descripción simplificada de la función de la molécula de ADN. El mantenimiento de la estructura general de los cromosomas es

decisivo para varios procesos en que interviene el ADN, pero la fuente de la información que pasa de una célula a sus descendientes es el polímero de ADN. La información está cifrada en una secuencia lineal de estructuras moleculares alternantes llamadas pares de bases, que forman enlaces entre las cadenas de la columna vertebral de doble cadena del polímero de ADN.

20. El código de pares de bases del ADN está dispuesto en grupos, cada uno de los cuales constituye la unidad básica de información celular y de la herencia, el gen. Es probable que una célula de mamífero contenga unos 100.000 genes, cuyo funcionamiento correcto depende del mantenimiento de una secuencia de pares de bases constante en el ADN. Los cambios de estas secuencias por sustitución, pérdida o adición de pares de bases pueden cambiar la función del gen. Estos cambios se llaman mutaciones genéticas.

21. Se sabe que la radiación daña al ADN. En ello intervienen dos mecanismos: a) los efectos directos de la ionización en la estructura del ADN, y b) los efectos indirectos debidos a la producción de radicales químicos activos en la vecindad del ADN y al contacto, por difusión, de estos radicales con el ADN, en el cual producen cambios químicos. Tanto los efectos directos como los indirectos son de carácter probabilista, y la probabilidad de que ocurran aumenta con la dosis de radiación y con el volumen del blanco. Hay muchas otras causas de daño del ADN, entre ellas los errores de copia que ocurren cuando las células se dividen.

22. El daño del ADN, incluido el daño causado por la radiación, está sujeto a mecanismos reparadores muy eficientes mediados por acciones enzimáticas. Si el daño del ADN dentro de un gen se limita a una sola cadena, los mecanismos reparadores pueden hacer uso de la información que ofrecen las bases complementarias de la otra cadena. Por tanto, la reparación es muy probable, pero, como en todo sistema complejo, no siempre está libre de errores. Además, a veces las dos cadenas son dañadas en un mismo lugar del gen. En este caso la reparación es más difícil, y los cambios o pérdidas de código genético más probables.

23. Una trayectoria de radiación se compone de una serie de sucesos separados, cada uno de los cuales consiste en un depósito de energía localizado. Si este depósito se encuentra en las proximidades del ADN y es lo suficientemente grande, puede producirse daño en las bases del ADN o en las cadenas de la columna vertebral. La naturaleza y la probabilidad del daño biológico causado por este daño del ADN depende de la densidad del depósito de energía a lo largo de las trayectorias que intersectan el ADN, así como de la compleja interacción entre el daño y los enzimas reparadores de la célula. En el caso de radiaciones ligeramente ionizantes, como los rayos X, el efecto neto de estos procesos es tal que la relación dosis-efecto es curvilínea en la mayoría de los efectos estocásticos. Las radiaciones densamente ionizantes, como las partículas alfa y los protones producidos por neutrones, son más eficaces en la producción de efectos estocásticos, habiendo una mayor probabilidad de que las relaciones dosis-efecto sean lineales.

24. Además de estos efectos en un solo punto del ADN, la presencia de varios pares de iones dispersos en el núcleo puede causar cambios celulares que compliquen la pauta de respuesta simple indicada.

25. Cualesquiera que sean los elementos del mecanismo biológico, la probabilidad de que la radiación induzca cambios determinados en el código genético de las

células mediante una sola trayectoria y la interacción adicional de varias trayectorias puede expresarse como la suma de dos términos, uno proporcional a la dosis y el otro proporcional al cuadrado de la dosis. A dosis bajas con cualquier tasa de dosis y a dosis altas con tasa de dosis baja, sólo el término proporcional a la dosis es efectivo. A dosis altas con tasa de dosis alta, ambos términos son importantes. Con radiaciones densamente ionizantes, por ejemplo las partículas alfa, hay menos trayectorias por unidad de dosis, pero las trayectorias son más densas, y cada trayectoria tiene más probabilidad de producir un daño que no se repara bien, de manera que es más probable que la relación sea proporcional a la dosis, a todas las dosis y a todas las tasas de dosis.

26. Cuando se expone un tejido humano a la radiación, ocurren al azar diversos cambios en el código genético celular (mutaciones), con probabilidades que dependen de la dosis en la forma indicada. El número previsto de células cambiadas es el producto de la probabilidad y el número de células en peligro. Las células consideradas en peligro son las células primordiales de los tejidos, es decir las células que mantienen los tejidos por división, reponiendo las células que maduran, se diferencian y finalmente mueren, en lo que se llama el ciclo de reproducción de la célula.

2. Efectos de los cambios inducidos en el código genético celular

27. Algunos cambios del código genético son incompatibles con la reproducción continua de la célula, y causan la muerte de su progenie. A menos que se destruyan muchas células, esto no suele tener importancia para tejidos y órganos, gracias al gran número de células presentes en el tejido y a la redundancia muy considerable que ofrecen en la capacidad funcional del tejido. A su vez, los efectos deterministas en algunos tejidos, como los tejidos vascular y conectivo, causan daño secundario en otros tejidos.

28. La destrucción de células por la radiación puede estudiarse en cultivos de células *in vitro* para obtener información sobre la forma de la relación dosis-respuesta. Los accidentes con escape de radiaciones y los experimentos *in vivo* con animales demuestran que las dosis altas pueden agotar los tejidos hasta el punto de causar insuficiencia funcional.

29. Otros tipos de cambio en el código genético producen células viables pero modificadas. Algunas de estas células pueden pertenecer a líneas gonádicas (óvulos o espermatozoides), caso en el cual el cambio se expresa en forma de efectos hereditarios. Otras permanecen en los tejidos expuestos, y son posibles causas de efectos somáticos. En ambos casos, los efectos son estocásticos, regidos por el carácter probabilista de la inducción de cambios en el código genético de la célula.

a) Efectos deterministas

30. La destrucción de una célula es un efecto estocástico, pero la insuficiencia de órganos y tejidos requiere la destrucción de grandes números de células, y por tanto tiene umbrales de dosis. El agotamiento de las células es un proceso dinámico, que se desarrolla en competencia con la proliferación de las células intactas. Por consiguiente, la insuficiencia del tejido depende de la dosis y de la tasa de dosis. Aunque los cambios que ocurren en cada célula son

estocásticos, los cambios de muchas células producen un resultado determinista. Por tanto estos efectos se llaman deterministas.

31. Como la proporción de las células destruidas depende de la dosis, la gravedad del efecto determinista también depende de la dosis. Si sufren exposición a la radiación personas de diferentes grados de susceptibilidad, el umbral en un tejido determinado de los efectos deterministas de gravedad suficiente para ser observables se alcanza a dosis más bajas en los individuos más sensibles. A medida que la dosis aumenta, aumenta el número de individuos en los cuales el efecto es observable, hasta una dosis por encima de la cual todo el grupo presenta el efecto.

32. Son ejemplos de efectos deterministas la inducción de esterilidad transitoria o permanente en testículos y ovarios; la depresión de la eficacia del sistema formador de sangre, que disminuye el número de células sanguíneas; eritema, descamación y vesiculación de la piel, que pueden producir pérdidas de superficie cutánea; la inducción de opacidades en el cristalino y detrimento de la visión (catarata); y procesos inflamatorios que pueden ocurrir en cualquier órgano. Algunos efectos son indirectos porque son resultado de efectos deterministas en otros tejidos; por ejemplo, la radiación que produce inflamación y finalmente fibrosis de los vasos sanguíneos puede causar daño a los tejidos regados por dichos vasos.

33. Un caso especial de efecto determinista es el síndrome de la radiación resultante de la irradiación general aguda. Si la dosis es lo bastante alta, la persona puede morir a causa de agotamiento celular e inflamación graves de uno o más órganos vitales (los órganos hematopoyéticos, el aparato gastrointestinal y el sistema nervioso central, en orden decreciente de sensibilidad).

34. Durante el desarrollo de los órganos en útero, los efectos deterministas de la radiación son máximos en el momento en que el tejido está formándose. La destrucción aun de unas pocas células esenciales puede producir malformaciones, porque esas células quedan sin progenie. Un efecto muy importante de la exposición a la radiación en útero es un aumento, relacionado con la dosis, del detrimento mental, que presenta diversos grados, incluso el retraso mental grave.

35. Se cree que la inducción del retraso mental se debe a una perturbación de la proliferación, la diferenciación, la migración y la conexión de las células nerviosas en el momento en que está construyéndose el tejido de que se trata (la corteza cerebral), a saber, el período entre la octava y la decimoquinta semana después de la concepción en los seres humanos. El número de células nerviosas mal conectadas depende de la dosis. Si se supone, como primera aproximación, que la magnitud del detrimento mental es proporcional a este número, es de prever que los índices usuales de las funciones cognitivas, por ejemplo el cociente de inteligencia (CI), reflejarán esta dependencia de la dosis.

36. En grupos de población, el CI tiene una distribución (gaussiana) aproximadamente normal, a la que convencionalmente se le atribuye un valor central de 100. Como el CI medio disminuye a medida que aumenta la dosis de radiación, aparentemente sin aumento de la amplitud de la distribución (desviación típica), el descenso de los valores del CI puede describirse como un desplazamiento uniforme de la curva del CI hacia la izquierda (hacia valores menores). Si un estado patológico se define como un estado en que el CI de una persona es inferior a un valor determinado, tal desplazamiento aumenta el número

de los individuos que presentan el estado patológico. Este hecho es importante para la interpretación del retraso mental radioinducido observado epidemiológicamente, que se examina en la sección II.B.1.

b) Inducción de cáncer

37. Hay pruebas convincentes de que los más de los cánceres, si no todos, se originan en el daño causado a una sola célula. La iniciación del cáncer consiste en la desregulación del crecimiento, la reproducción y el desarrollo en células primordiales somáticas, esto es, en la pérdida de control sobre el ciclo de reproducción celular y los procesos de diferenciación. Las mutaciones puntuales y el daño cromosomático intervienen en la iniciación de la neoplasia. La iniciación puede deberse a la inactivación de genes supresores de tumores, algunos de los cuales desempeñan un papel central en el control del ciclo celular. Aunque hayan sufrido cambios iniciadores, las células no expresan sus propiedades hasta que son estimuladas ("promovidas") a reproducirse por sustancias químicas, hormonas, etc., presentes en su medio. Los agentes promotores pueden ser completamente independientes del agente iniciador.

38. Un solo cambio del código genético de la célula suele ser insuficiente para producir una célula completamente transformada capaz de producir un cáncer; se necesita una serie de mutaciones (tal vez entre dos y siete). En los cánceres espontáneos, estas mutaciones ocurren al azar durante la vida. Por tanto, incluso después de la transformación inicial y de la promoción de la célula, se necesitan otras mutaciones, que bien pueden producirse, para completar la transición clónica de la preneoplasia al cáncer manifiesto. El proceso en conjunto se llama carcinogénesis polifásica.

39. Es posible que la radiación actúe en varias fases de la carcinogénesis polifásica, pero su papel principal parece consistir en la conversión inicial de células primordiales normales en células en un estado iniciado preneoplástico. La acción de la radiación es sólo uno de muchos procesos que influyen en el desarrollo del cáncer, de manera que no es probable que la edad a que se expresa un cáncer radioinducido sea muy diferente de la edad a que se expresan los cánceres que surgen espontáneamente. No obstante, en ciertas condiciones la radiación puede afectar las fases tardías y así cambiar el momento en que aparece el cáncer.

40. La iniciación del cáncer da a las células blanco cierta ventaja proliferativa o selectiva, que se expresa después de promoción suficiente. La ventaja puede ser un tiempo de reproducción más corto que el de las células normales o una obstrucción de la diferenciación normal de las células. Por otro lado, las pocas células transformadas están rodeadas de un número mucho mayor de células normales, y sus propiedades preneoplásticas pueden ser restringidas por sus vecinas. La superación de estas restricciones es un rasgo decisivo del proceso neoplástico.

41. Aun con su ventaja proliferativa, las células transformadas y su progenie pueden ser eliminadas por el proceso aleatorio formado por la reproducción, la diferenciación terminal y la muerte, que están en estado estable en los tejidos maduros. La probabilidad de la eliminación depende del número de las células transformadas y del grado en que se hayan vuelto autónomas. Para que se desarrolle un cáncer, por lo menos una célula debe formar un clon de células modificadas. La probabilidad de que ocurra tal cosa está relacionada con la dosis por el mismo tipo de relación (lineal o lineal-cuadrática) que se ha

examinado con respecto a las mutaciones heredables que ocurren en la célula. Esto da un apoyo general a la tesis de que la inducción del cáncer se debe a acontecimientos celulares inducidos de manera aleatoria.

42. Muchos experimentos con animales confirman la forma prevista de la relación dosis-respuesta. Debe notarse que, a dosis mayores, hay considerable destrucción de células, que compite con la transformación de células y hace que la curva dosis-respuesta se doble hacia abajo. En particular, debe destacarse que:

a) A menos que se considere improbable el origen unicelular de la mayoría de los cánceres, no es de prever un umbral a dosis bajas;

b) Si la radiación actúa principalmente como acontecimiento iniciador que produce una de las varias mutaciones necesarias, cabe esperar que los modelos multiplicativos de la proyección del riesgo en el tiempo sean más realistas que los modelos aditivos (véase también la sección II.B.2).

43. Hay problemas para evaluar los riesgos de cáncer de las exposiciones a dosis bajas y a tasas de dosis bajas, porque la mayor parte de los datos humanos se refieren a dosis altas y a tasas de dosis altas. El método que suele emplearse para evaluar el riesgo es acomodar una relación dosis-respuesta lineal a los datos, procedimiento que, según la opinión general, da un límite superior del riesgo a dosis bajas, porque el término cuadrático aumenta la respuesta a dosis altas con tasas de dosis altas, y así aumenta la pendiente de la curva lineal acomodada. Sobre la base de consideraciones radiobiológicas, se puede deducir el valor del factor por el cual debe reducirse la pendiente de la curva acomodada para obtener una estimación del componente lineal de la relación lineal-cuadrática. Están empezando a aparecer datos directos sobre seres humanos expuestos a dosis bajas, que servirán cada vez más de control de las estimaciones obtenidas a partir de datos a dosis altas.

44. Los nuevos sistemas para estudiar la transformación de las células <u>in vitro</u> y los estudios celulares y moleculares hechos con estos sistemas y con neoplasmas de animales parecen poder ser fuentes muy productivas de información sobre los mecanismos de la inducción del cáncer. Los estudios celulares y moleculares modernos tal vez permitan diferenciar el cáncer radioinducido de los demás cánceres. Estas muestras podrían constituir un recurso muy importante para los estudios futuros de los mecanismos oncógenos y para el establecimiento de la relación causal entre el cáncer en la población y los carcinógenos físicos o químicos presentes en el ambiente.

c) <u>Efectos hereditarios</u>

45. Si el cambio del código genético ocurre en las células germinales - esto es, en los óvulos o en los espermatozoides o en las células que los producen - el efecto se transmite y puede manifestarse como desórdenes hereditarios en los descendientes de los individuos expuestos. Los estudios experimentales de plantas y animales demuestran que estos cambios pueden variar de triviales a graves, y causar pérdida grave de funciones, desórdenes anatómicos y muerte prematura.

46. Todo daño no letal del ADN puede, en principio, transmitirse a las generaciones siguientes. Los desórdenes hereditarios del hombre son de gravedad muy variable. Las mutaciones dominantes - es decir, los cambios del código

genético que producen un efecto clínico cuando se heredan de uno solo de los padres - pueden producir desórdenes genéticos en la primera generación. Algunos de estos desórdenes son muy perjudiciales para el individuo afectado y reducen la duración de la vida y la probabilidad de tener descendencia. La teoría genética tradicional ha supuesto que estos efectos dominantes tienden a manifestarse en las primeras generaciones siguientes a la exposición. Algunas mutaciones dominantes pueden transmitirse de manera latente a través de varias generaciones y causar súbitamente sus efectos. Esto puede ocurrir si el gen es moderado por otros genes o está marcado, es decir, si la expresión del gen depende del sexo del padre de que procede.

47. Las mutaciones recesivas son cambios del código genético que producen un efecto clínico sólo cuando se heredan dos copias del gen defectuoso, normalmente una de cada padre. Producen pocos efectos en las primeras generaciones, porque la mayoría de los descendientes heredan el gen defectuoso de uno solo de los padres, y los portadores no suelen estar afectados. Pero las mutaciones recesivas pueden acumularse en el fondo genético de la población a medida que cada portador pasa la mutación a muchos descendientes. A medida que aumenta la probabilidad de que ambos padres sean portadores de la mutación, aumenta también el riesgo de que un hijo herede dos copias del gen defectuoso y padezca los efectos nocivos de la mutación.

48. Dos características de las mutaciones recesivas son importantes. Una mutación recesiva a menudo tiene algún efecto, aunque ligero, aun si se ha heredado una sola copia, y puede tener así una desventaja reproductiva. Además, las mutaciones recesivas introducidas en el fondo genético están sujetas a procesos que tienden a eliminarlas: la eliminación aleatoria, llamada deriva, y la selección basada en una desventaja reproductiva. Por esta razón, las mutaciones recesivas que se introducen en el fondo genético causan un daño total finito a través de las generaciones de descendientes.

49. Un tercer y frecuente tipo de cambio perjudicial se debe a la interacción de varios factores genéticos y ambientales: son los llamados desórdenes multifactoriales. Cabría esperar que un aumento general de las mutaciones aumentara la incidencia de desórdenes multifactoriales. Actualmente, no se sabe muy bien cuál es la magnitud de ese aumento, pero es probable que sea pequeño.

B. Epidemiología

50. Los estudios epidemiológicos, cuando se interpretan con ayuda de conocimientos biológicos, proporcionan las bases para evaluar las consecuencias de las exposiciones a la radiación. También hay muchos estudios cualitativos que confirman que la radiación, a dosis lo suficientemente elevadas, inducen el cáncer en la mayoría de los tejidos y órganos del cuerpo. Hay, sin embargo, varias excepciones importantes. En la actualidad, las tres principales fuentes de información sobre los efectos estocásticos de la radiación en el hombre son los estudios epidemiológicos de los sobrevivientes de las explosiones de armas nucleares en Hiroshima y Nagasaki, de pacientes expuestos a la radiación con fines diagnósticos y terapéuticos y de algunos grupos de trabajadores expuestos a la radiación o a sustancias radiactivas en su trabajo. Como se mostrará en la presente sección, hay pocas esperanzas de que las diferencias en las exposiciones a fuentes naturales (excluido el radón) permitan proporcionar información cuantitativa sobre efectos estocásticos, pero bien puede ser que algunos casos de niveles de radón elevados o de contaminación ambiental

importante debidos a accidentes permitan identificar otros grupos cuyo estudio ofrezca interés.

51. La epidemiología se dedica a establecer las pautas con que ocurren las enfermedades, asociando estas pautas con las causas probables y cuantificando las asociaciones. Es un proceso de observación e inferencia. Los estudios epidemiológicos son intrínsecamente de carácter observacional: están determinados por las circunstancias en lugar de ser resultado de un diseño experimental. Pueden elegirse los grupos que se estudiarán y los métodos que se emplearán para analizar los datos, pero rara vez es posible modificar las condiciones de la población estudiada o la distribución de las causas investigadas. De esta manera, la epidemiología difiere claramente de los estudios experimentales.

52. El Comité ha examinado tres tipos de estudio epidemiológico: los estudios de cohorte, los estudios de casos y testigos y los estudios de correlación geográfica. En los estudios de cohorte, un grupo de individuos, la cohorte, es elegido sobre la base de su exposición al agente que interesa, sin tener en cuenta previamente la enfermedad estudiada, por ejemplo, el cáncer. Después se sigue al grupo a través del tiempo para registrar la mortalidad causada por las enfermedades que interesan o su incidencia. Se estima la exposición de los miembros de la cohorte al presunto agente causal según mediciones contemporáneas, como en la exposición profesional, o mediante estudios retrospectivos. Entonces es posible comparar, mediante las técnicas epidemiológicas normales, la incidencia de la enfermedad o las tasas de mortalidad que siguen a la exposición a diferentes dosis.

53. Si todos los miembros de la cohorte han sido expuestos y no hay una gama de exposiciones suficientemente amplia para formar varios grupos con diferentes grados de exposición, es necesario comparar la experiencia de la cohorte con la de una cohorte testigo de individuos con exposiciones considerablemente menores. Idealmente, las dos cohortes deben ser muy parecidas en las características que podrían influir en la incidencia o la mortalidad de la enfermedad estudiada. De lo contrario estas características podrían actuar como factores confundidores y distorsionar la relación observada entre enfermedad y exposición. Incluso dentro de una misma cohorte, puede haber posibles factores confundidores entre los grupos con diferentes grados de exposición. Cuando hay información sobre los valores de estos factores en los miembros de las cohortes, a veces es posible tenerlos en cuenta. Los dos factores obvios en el caso del cáncer - la edad y el sexo - deben tenerse en cuenta siempre; factores más sutiles como la alimentación, la posición social y la predisposición hereditaria, pueden subsistir y ser difíciles de cuantificar e incluso de identificar.

54. Un estudio de cohorte importante es el Estudio Vitalicio de los sobrevivientes de los bombardeos atómicos de Hiroshima y Nagasaki. Este estudio se basa en una cohorte grande de todas las edades y de los dos sexos con una gama muy amplia de exposiciones. Cerca del 60% de los miembros de la cohorte original todavía viven, de manera que las conclusiones actuales se basan todavía en datos incompletos, especialmente los de los expuestos en la juventud, pero el estudio es todavía el estudio de cohorte más grande empleado por el Comité.

55. En el segundo tipo de estudio, el estudio de casos y testigos, el objeto es determinar todos los casos de la enfermedad en una población determinada - por ejemplo las personas que viven en una zona determinada en un período determinado - y luego elegir para cada caso uno o más testigos libres de la

enfermedad pero tomados de la misma población que el caso. De esta manera es posible comparar los casos y los testigos para ver si hay diferencias significativas entre las exposiciones. Como en los estudios de cohorte, hay que tener cuidado de evitar los efectos de factores confundidores. Esto puede hacerse igualando los testigos con los casos en factores como la edad y el sexo o empleando técnicas estadísticas en el análisis.

56. Como sólo es necesario investigar los casos y los testigos igualados, los estudios de casos y testigos pueden dar resultados significativos con grupos más pequeños que los necesarios en los estudios de cohorte. Por tanto los estudios de casos y testigos son útiles en situaciones en que la reunión de datos sobre la exposición de cada individuo requiere trabajo de campo amplio y detallado, de manera que los estudios de cohorte resultan imposibles o prohibitivos. Los estudios de casos y testigos son particularmente útiles en el examen de los efectos que la exposición al radón en la vivienda tiene en el riesgo de cáncer de pulmón. En estas investigaciones es importante tener en cuenta el hábito de fumar, sobre el cual suele no haber datos históricos, o si los hay no son fidedignos, en los estudios de cohorte. Los datos necesarios pueden buscarse en estudios de control de casos.

57. El tercer tipo de estudio es el estudio de correlación geográfica. Estos estudios suelen ser los más fáciles de hacer pero son los más difíciles de interpretar y los más propensos a error. En el estudio de correlación geográfica se eligen dos o más grupos de personas situados en diferentes lugares sobre la base de una diferencia en la exposición a largo plazo a la radiación, en general la de fuentes naturales. Luego se comparan las estadísticas médicas de los grupos para detectar las diferencias pertinentes. Esta técnica tiene en cuenta la diferencia en la exposición media entre los grupos, pero no la distribución de las exposiciones dentro de cada grupo, sobre la cual rara vez hay datos. Si un factor confundidor importante, como la edad, la alimentación o la exposición a contaminantes, está correlacionado con los niveles de exposición a la radiación, pueden sacarse conclusiones falsas. Los estudios de correlación geográfica hasta ahora no han sido muy útiles al Comité, principalmente porque es difícil encontrar grupos que tengan una diferencia de exposición grande y conocida con exactitud pero poca diferencia en factores confundidores.

58. Para que den resultados informativos, todos los tipos de estudio epidemiológico deben diseñarse, ejecutarse e interpretarse con cuidado. Además, los estudios en que se prevé un aumento absoluto pequeño de la incidencia de enfermedades que ya existen naturalmente, como el cáncer, deben ser grandes para dar información estadísticamente significativa. Hay dos principales limitaciones en los estudios epidemiológicos: una, estadística, produce errores aleatorios; la otra, demográfica, produce errores sistemáticos.

59. En muchos países, la probabilidad vitalicia de morir de cáncer es 20% aproximadamente. Si se comparan dos poblaciones para detectar con confianza el efecto de una dosis de radiación mayor en una de ellas, es necesario obtener una diferencia entre ellas que sea estadísticamente significativa. Para detectar un aumento de la mortalidad de 20% a 22%, por ejemplo, cada una de las poblaciones tendría que tener 5.000 personas por lo menos. Si se hiciera un seguimiento de los grupos hasta su extinción, se observarían aproximadamente unas 1.000 muertes por cáncer en el grupo no expuesto y alrededor de 1.100 en el grupo expuesto.

Los límites de confianza del 90% sobre la diferencia serían de aproximadamente 0-200, francamente importantes. Con las actuales estimaciones del riesgo, tal aumento sería resultado de una dosis corporal vitalicia de alrededor de 0,4 Sv. Esto corresponde a un aumento en un factor de 5 de la dosis vitalicia típica de fuentes naturales aparte del radón (0,001 Sv por año) en toda la vida de 70 años del grupo expuesto (0,001 Sv por año x 70 años x 5).

60. La segunda limitación se debe a la necesidad de igualar el grupo estudiado y el grupo testigo con respecto a cualquier factor confundidor que influya en la incidencia de cáncer. Si el grupo estudiado y el grupo testigo no se toman de una sola población homogénea, rara vez es posible igualar los grupos, o tener en cuenta las diferencias, con suficiente exactitud para detectar con confianza un aumento pequeño de la mortalidad por cáncer. Toda deficiencia de la igualación del grupo testigo al grupo estudiado puede producir un sesgo que no puede reducirse mediante la simple ampliación de los grupos.

61. Esta probabilidad de sesgo impone graves limitaciones a la potencia de los estudios de correlación geográfica de la mortalidad en grupos geográficamente separados, como los usados en estudios de los efectos de diferentes niveles de exposición a la radiación de fondo natural. Asimismo, pone de manifiesto la importancia de los estudios de cohorte en que una sola población puede subdividirse en grupos con diferentes grados de exposición. También aquí puede haber factores confundidores que difieran de un grupo a otro, pero estos factores tienden a ser menos en los estudios de cohorte que en las comparaciones entre grupos separados geográficamente. Entre las poblaciones que pueden subdividirse según la exposición están el grupo del Estudio Vitalicio de Hiroshima y Nagasaki, grupos de enfermos sometidos a radioterapia y algunos grupos ocupacionales. Debido a estas limitaciones, es importante evaluar la viabilidad de todo estudio epidemiológico antes de asignar recursos para su realización.

62. Gran parte de la información cuantitativa procedente de los estudios de estas poblaciones se limita a dosis y tasas de dosis bastante altas. Los riesgos a dosis menores pueden estimarse sólo por extrapolación hacia abajo a partir de los resultados a dosis altas. El intervalo de esta extrapolación no es grande, porque las dosis bajas que interesan se añaden a las dosis inevitables debidas a fuentes naturales.

63. En el informe del UNSCEAR de 1988, el Comité examinó en detalle la información sobre dosis altas procedente de estudios epidemiológicos, prestando especial atención a los datos de Hiroshima y Nagasaki. Es demasiado temprano para repetir el examen completo de los datos japoneses, pero ha sido posible tener en cuenta datos adicionales ahora disponibles y revaluar las condiciones anteriores. Se ha hecho un estudio considerable de los diferentes métodos de interpretar los datos. En particular, se han examinado los modelos disponibles para proyectar el riesgo a fin de obtener estimaciones de las probabilidades vitalicias de muerte por exposición a la radiación. El Comité también ha hecho uso de otros estudios, en particular de algunos datos publicados hace poco sobre los efectos de la exposición profesional a dosis moderadas y bajas. Estos datos se añaden a los resultados del Estudio Vitalicio, pero todavía no tienen la potencia estadística necesaria para hacer una contribución importante a las estimaciones cuantitativas del riesgo. Los estudios epidemiológicos no proporcionan datos importantes sobre los riesgos de radiación en la gama de dosis bajas. La extrapolación a la gama de dosis bajas ha de validarse mediante estudios biológicos experimentales. Por tanto, el Comité ha unido los estudios

epidemiológicos a un examen completo de los mecanismos de la carcinogénesis humana y de los efectos de la dosis y de la tasa de dosis en las respuestas a la radiación. El resultado global habrá de confirmar las estimaciones de riesgos del informe del Comité correspondiente a 1988.

64. En todo el mundo se ha hecho un trabajo considerable sobre los estudios epidemiológicos, pero la acumulación de información cuantitativa es necesariamente lenta. Aún viven más de la mitad de las personas integrantes del grupo estudiado en Hiroshima y Nagasaki, y el exceso de muertes por cáncer observado - unas 350 hasta la fecha - está aumentando lentamente. El Comité ha concentrado su tiempo y sus recursos en amplias discusiones científicas sobre las consecuencias de los estudios disponibles, y no tiene preparado en este momento un anexo sobre epidemiología para su publicación. Las conclusiones del Comité se resumen en la sección II.B.2 del presente informe.

III. ESTIMACIONES CUANTITATIVAS DE LOS EFECTOS DE LA RADIACIÓN

A. Cantidades y unidades

65. Para describir y cuantificar la radiación y sus efectos biológicos se necesita un conjunto especial de cantidades. En el informe de 1988 del UNSCEAR se dieron detalles de las cantidades y unidades de radiación y una explicación de los derivados y las variaciones en el uso de estos conceptos. El uso de cantidades y unidades del Comité se ajusta a la práctica internacional aceptada.

1. Cantidades dosimétricas

66. Los radionucleidos se caracterizan porque son configuraciones inestables del núcleo del átomo. Estas configuraciones se degradan en transiciones nucleares espontáneas y al hacerlo emiten radiaciones. La tasa de desintegración característica de cada radionucleido se describe por su semivida, el tiempo en que ocurren transiciones espontáneas en la mitad de los átomos. La tasa a que ocurren transiciones en una cantidad de un radionucleido se llama la actividad, cuya unidad es el becquerel (Bq). Si una cantidad de un radionucleido tiene una actividad de 1 Bq, las transiciones ocurren a razón de una por segundo.

67. Una de las cantidades básicas usadas para cuantificar la interacción de la radiación con un material es la dosis absorbida, que es la energía impartida a un pequeño elemento de material dividida por la masa del elemento. La unidad de dosis absorbida es el joule por kilogramo, llamado a este efecto el gray (Gy). A los más efectos, el Comité usa la dosis absorbida media en un tejido o en un organismo entero y no la dosis absorbida en un punto. Las más de las exposiciones a la radiación causan diferentes dosis absorbidas en diferentes partes del cuerpo humano. Las dosis absorbidas de diferentes tipos de radiación tienen diferentes grados de eficacia biológica, y los órganos y tejidos del cuerpo tienen diferentes sensibilidades.

68. A una misma dosis absorbida, las radiaciones densamente ionizantes, como las partículas alfa, causan con mayor eficacia efectos biológicos, especialmente efectos estocásticos, que las radiaciones ligeramente ionizantes, como los rayos gamma, los rayos X o los electrones (partículas beta). Es conveniente combinar las dosis absorbidas de diferentes tipos de radiación para obtener otra cantidad llamada la dosis equivalente. La dosis equivalente en un tejido u órgano humano es la dosis absorbida ponderada por un factor ponderador por radiación, que varía desde la unidad, para la radiación ligeramente ionizante, hasta 20 para las partículas alfa.

69. Los diversos órganos y tejidos del cuerpo responden de manera diferente a la exposición a la radiación. En previsión de esto, se usa otra cantidad, la dosis eficaz. La dosis equivalente en cada tejido u órgano se multiplica por un factor ponderador por tejido, y la suma de estos productos en todo el cuerpo es la dosis eficaz. La dosis eficaz es un indicador del detrimento total debido a efectos estocásticos en el individuo expuesto o en sus descendientes. Como el factor ponderador por radiación y el factor ponderador por tejido son cantidades sin dimensión, las dimensiones de la dosis equivalente y de la dosis eficaz son las mismas que las dimensiones de la dosis absorbida, y la unidad es la misma, el joule por kilogramo. No obstante, para distinguir claramente entre la dosis absorbida y sus análogos ponderados, se ha acordado dar a la unidad de dosis equivalente y de dosis eficaz el nombre especial de sievert (Sv).

70. Los cambios que se introdujeron en 1990 en los factores ponderadores por radiación y por tejido complican las comparaciones entre las nuevas estimaciones de dosis y las anteriores. En general el Comité no ha intentado revaluar los datos antiguos en términos de las nuevas cantidades, porque los cambios son en general pequeños. Cuando se han hecho revaluaciones, esto se indica en el texto.

71. La dosis absorbida, la dosis equivalente y la dosis eficaz son aplicables a individuos o a individuos medios. El Comité también usa la dosis eficaz colectiva, que es la dosis media recibida por una población o grupo expuesto multiplicada por el número de las personas que forman el grupo. Esta cantidad se define para una fuente determinada o para una unidad determinada de una práctica. Puede referirse al total de las dosis futuras comprometidas por esa fuente o unidad de práctica, como, por ejemplo, la dosis eficaz colectiva comprometida por las explosiones nucleares atmosféricas o por un año de exposiciones médicas. Si la probabilidad de efectos tardíos es proporcional a la dosis eficaz a dosis bajas, como es probable que sea, la dosis eficaz colectiva es una medida del daño atribuible total que puede preverse en ese grupo y sus descendientes. Si las dosis individuales que forman una dosis colectiva abarcan una gama amplia de valores y períodos muy largos, es más informativo subdividir la dosis colectiva en bloques que abarquen intervalos menores de dosis individual y de tiempo. La unidad de dosis eficaz colectiva es el sievert-hombre (Sv-hombre).

72. Algunos sucesos, especialmente los que introducen materiales radiactivos en el ambiente, pueden producir exposiciones que se extienden en el tiempo, a veces a través de muchas generaciones. En estas situaciones, la dosis colectiva sigue siendo una cantidad útil, siempre que se indique que la dosis colectiva es la dosis comprometida por la fuente o la unidad de práctica de que se trata. Para dar una indicación de la dosis comprometida en un individuo típico pero hipotético ahora y en el futuro, el Comité usa la cantidad llamada compromiso de dosis. Esta cantidad es la integral en un tiempo infinito (o en un período determinado) de la tasa de dosis media por persona recibida por una población determinada, a menudo la población mundial, como consecuencia del suceso. La dosis a que se refiere el compromiso de dosis es casi siempre la dosis eficaz. El compromiso de dosis ha sido particularmente útil para evaluar las consecuencias a largo plazo de sucesos que ocurren en un tiempo limitado, como una serie de explosiones nucleares atmosféricas. La unidad de compromiso de dosis eficaz es el sievert.

2. Riesgo y detrimento

73. El Comité también ha tenido que adoptar un método constante para describir cuantitativamente la probabilidad y la gravedad de los efectos estocásticos de una exposición a la radiación. El término riesgo se ha usado mucho en este contexto, pero sin constancia suficiente. A veces se usa en el sentido de la probabilidad de un resultado indeseable, pero otras veces en el de una combinación de la probabilidad y la gravedad del resultado. Por esta razón el Comité ha tratado de evitar el uso del término riesgo, salvo en formulaciones bien establecidas como "exceso de riesgo relativo" y "modelo multiplicativo de proyección del riesgo".

74. Un concepto importante para el Comité es la probabilidad de que un aumento de la exposición a la radiación produzca un cáncer mortal. La probabilidad

anual varía con el tiempo transcurrido desde la exposición, y la expresión resumidora más útil es la probabilidad durante toda la vida de morir prematuramente como resultado de la exposición adicional. Este no es un concepto simple, porque la probabilidad vitalicia total de morir siempre es igual a la unidad. Toda exposición adicional a un peligro que cause un aumento de la probabilidad de muerte por una causa determinada reduce la esperanza de vida y la probabilidad de muerte debida a todas las demás causas.

75. Para los fines del Comité, la cantidad más apropiada para expresar el riesgo vitalicio de muerte debida a exposición a la radiación es el riesgo de muerte inducida por exposición, a veces denominado probabilidad vitalicia de cáncer atribuible. Esta cantidad tiene en cuenta el hecho de que pueden surgir otras causas de muerte antes de que pueda expresarse el riesgo de muerte debido a una exposición a la radiación.

76. Como el efecto de la exposición adicional es disminuir la esperanza de vida y no aumentar la probabilidad de muerte, la probabilidad atribuible no es un indicador adecuado del efecto de una exposición. Por consiguiente, al resumir el detrimento por unidad de exposición el Comité ha usado también el período de vida medio que se perdería si ocurriera una muerte por cáncer atribuible. La combinación de este período con la probabilidad vitalicia atribuible es una medida de la pérdida media de esperanza de vida. Todas estas cantidades pueden emplearse para evaluar las consecuencias de una sola exposición o de una exposición continua que produce una dosis conocida. Si las exposiciones se limitan a una gama en que la relación dosis-respuesta es aproximadamente lineal, las cantidades también pueden expresarse por unidad de dosis. Cuando la relación es claramente no lineal, las cantidades pueden especificarse a una dosis determinada, en general a una dosis eficaz de 1 Sv.

77. Para los fines de la protección, la Comisión Internacional de Protección Radiológica (CIPR) ha empleado un enfoque más complejo del detrimento, en que se tiene en cuenta la probabilidad atribuible de cáncer mortal en diferentes órganos, el detrimento adicional debido a los cánceres no mortales y a los desórdenes hereditarios y los diferentes períodos de latencia de diferentes tipos de cáncer. Todos estos elementos se incluyen en la elección de los factores de ponderación empleados para convertir la dosis equivalente en la dosis eficaz.

78. Por tanto, el coeficiente que vincula la probabilidad de cáncer mortal con la dosis eficaz es una función de la distribución por edad y sexo de la población expuesta y de las variaciones étnicas. No obstante, el Comité ha considerado suficiente usar los valores nominales adoptados por la CIPR para los más de sus fines, reconociendo que estos valores son necesariamente aproximados, sobre todo en el caso de la exposición médica de los pacientes.

B. Efectos en el hombre

79. Los efectos de la radiación, indicados en el capítulo I, sección A, pueden clasificarse en deterministas o estocásticos, por una parte, y en somáticos o hereditarios, por otra. Todos los efectos deterministas son somáticos, esto es, ocurren en el individuo expuesto; en cambio, los efectos estocásticos pueden ser somáticos (por ejemplo, el cáncer radioinducido) o hereditarios.

80. Los efectos deterministas eran muy frecuentes en la primera época del uso de las radiaciones. En el período transcurrido entre el descubrimiento de los rayos X y los primeros años del decenio de 1930, cuando empezaron a tomarse medidas de protección, varios cientos de radiólogos murieron de efectos deterministas. Además, hubo innumerables casos de anemia y lesiones de la piel. Después de la adopción de medidas de protección, los efectos deterministas se hicieron cada vez menos frecuentes, y hoy se ven sólo en accidentes o como efecto secundario de la radioterapia.

81. La epidemiología ha detectado y cuantificado la inducción de cáncer en varios grupos de personas expuestas. Este parece ser el único efecto estocástico somático de la radiación. Los efectos hereditarios todavía no se han descubierto epidemiológicamente en seres humanos, pero no puede haber duda de que existen. Pueden reconocerse en todas las formas de vida animal y vegetal en que se han buscado, salvo el hombre. La falta de indicios epidemiológicos se debe al largo período que media entre las generaciones y al gran número de personas necesario para la detección estadística.

1. Efectos deterministas

82. Los tejidos varían en su respuesta determinista a la radiación. Entre los tejidos más sensibles están el ovario, el testículo, el cristalino y la médula ósea. El umbral de la esterilidad transitoria en el varón con una sola exposición corta es unos 0,15 Gy mientras que para exposiciones prolongadas la tasa de dosis umbral es de alrededor de 0,5 Gy anual. Los valores correspondientes para la esterilidad permanente están en la gama de 3,5 a 6 Gy (exposiciones agudas) y 2 Gy por año (exposiciones crónicas). En la mujer, la tasa de dosis liminal de la esterilidad permanente está en la gama de 2,5 a 6 Gy con una exposición aguda, y las mujeres próximas a la menopausia son más sensibles. Con exposiciones que continúan durante muchos años, la tasa de dosis liminal es unos 0,2 Gy por año. Estos umbrales, como todos los umbrales de efectos deterministas, valen para las personas de salud normal. Para los individuos que ya están cerca de presentar el efecto por otras causas, el umbral es más bajo. Aun en el caso extremo en que el efecto ya esté presente, hay un umbral que representa la dosis de radiación necesaria para producir un cambio observable en el estado del individuo.

83. El umbral para opacidades del cristalino suficientes para producir, tras cierto lapso, detrimento de la visión es de 2 a 10 Gy con la radiación ligeramente ionizante (y cerca de 1 a 2 Gy con la radiación densamente ionizante) con exposiciones agudas. La tasa de dosis liminal en las exposiciones crónicas de larga duración no se conoce bien, pero es probable que sea superior a 0,15 Gy por año con las radiaciones ligeramente ionizantes.

84. Con exposiciones agudas de toda la médula ósea, la dosis liminal para una depresión clínicamente significativa de la formación de sangre está cerca de 0,5 Gy. La tasa de dosis liminal correspondiente con exposición de larga duración es un poco mayor que 0,4 Gy por año. La insuficiencia de la médula ósea es un componente importante del síndrome radiopático que sigue a la irradiación general. Una dosis general aguda de 3 a 5 Gy causa la muerte al 50% de las personas expuestas si no reciben tratamiento médico específico.

85. En el caso de las exposiciones de la piel, el umbral del eritema y la descamación seca está en la gama de 3-5 Gy, y los síntomas aparecen unas tres

semanas después de la exposición. Hay descamación húmeda después de unos 20 Gy, con aparición de ampollas cerca de un mes después de la exposición. La necrosis de tejidos ocurre tres semanas después de una exposición a más de 50 Gy.

a) Efectos en el cerebro en desarrollo

86. En los estudios de Hiroshima y Nagasaki se han observado sólo dos efectos notables en el crecimiento y desarrollo del cerebro. Hay algunos casos de retraso mental grave y algunos de microcefalia sin retraso mental aparente. Además algunos de los grupos de personas expuestas en útero han presentado puntajes de inteligencia inferiores a la media y desempeño inferior en la escuela.

87. Se ha observado un exceso de retraso mental en los niños expuestos en útero a la radiación en Hiroshima y Nagasaki. No se observó retraso mental en casos en que la exposición ocurrió antes de la octava semana después de la concepción, pero se detectó un período de sensibilidad, las semanas 8 a 15, seguido de un período de sensibilidad considerablemente menor, las semanas 16 a 25 después de la concepción.

88. Como se ha indicado en la sección A.2 a) del capítulo I, se cree que el mecanismo de inducción del retraso mental consiste en la producción de malas conexiones de neuronas en la corteza cerebral en una cantidad que depende de la dosis. Estas malas conexiones causan un descenso (desplazamiento hacia la izquierda) de la distribución del CI, cuyo valor se estima en unos 30 puntos de CI por sievert, para exposiciones en el período entre 8 y 15 semanas después de la concepción.

89. Las distribuciones normales del CI tienen un valor medio estipulado de 100 puntos y una desviación típica de unos 15 puntos. La región a la izquierda de dos desviaciones típicas respecto de la media - esto es, valores menores que 70 puntos de CI - corresponde a la designación clínica de retraso mental grave. El desplazamiento radioinducido con una dosis de 1 Sv produciría retraso mental grave en cerca de 40% de los individuos expuestos.

90. Sin embargo, teniendo presente la forma de la distribución gaussiana, la fracción de casos adicionales causada por el desplazamiento inducido por una dosis pequeña sería considerablemente inferior a la calculada directamente según una relación lineal de 40% por sievert (cerca de un orden de magnitud menos). La dosis necesaria para desplazar el CI lo bastante para causar retraso mental grave en un individuo por lo demás normal sería alta (del orden de 1 Sv o más), y la necesaria para que un individuo que habrá tenido un CI bajo sin exposición a la radiación pase a la categoría de gravemente retrasado, cruzando el límite, podría ser unos décimos de sievert.

b) Efectos en los niños

91. En la infancia, cuando los tejidos crecen rápidamente, los efectos deterministas inducidos por la radiación a menudo tienen consecuencias más graves que las que tendrían en la edad adulta. Como ejemplos del daño determinista resultante de la exposición a la radiación en la infancia pueden mencionarse efectos en el crecimiento y el desarrollo, disfunción de órganos, deficiencias hormonales y sus secuelas, y efectos en las funciones cognitivas. La mayor parte de la información procede de pacientes sometidos a radioterapia y se obtiene mediante nuevos métodos analíticos y mediante seguimiento atento y

continuo. El Comité ha examinado esta información para determinar la naturaleza de los efectos en diversos tejidos y la magnitud de las dosis que causan estos efectos.

92. Muchos factores complican el estudio de la relación dosis-efecto, entre ellos la enfermedad subyacente y la modalidad de tratamiento, que a menudo incluye cirugía y quimioterapia además de radioterapia. Por estas razones, las estimaciones de las dosis liminales en niños sanos todavía están sujetas a considerables incertidumbres. Sólo pueden darse indicaciones generales de los niveles. A menos que se indique otra cosa, las dosis proceden de exposiciones fraccionadas.

93. Los efectos de la radiación en el testículo y el ovario dependen de la edad y la dosis. La función testicular puede sufrir detrimento a dosis de 0,5 Gy. Con dosis de 10 Gy, el testículo deja de funcionar en la mayoría de los muchachos irradiados. En las muchachas, una pequeña proporción presenta amenorrea después de dosis de 0,5 Gy, y la proporción aumenta a cerca de 70% con dosis de 3 Gy. Hay infecundidad en cerca del 30% de los casos después de dosis de 4 Gy. Una dosis de 20 Gy produce infecundidad permanente en todos los casos.

94. Muchos otros órganos son dañados por dosis del orden de 10-20 Gy. En cambio, la glándula tiroides ya puede sufrir daño con dosis de aproximadamente 1 Gy. Se han demostrado varios efectos en el cerebro, incluso atrofia de la corteza, después de una sola dosis de 10 Gy o de una dosis acumulada de 18 Gy administrada en unas 10 fracciones. El sistema endocrino es afectado por la radiación, y presenta claro detrimento de la secreción de hormonas del crecimiento con dosis fraccionadas que suman 18 Gy. Las dosis del orden de 1 Gy en la tiroides, prolongadas a lo largo de dos semanas, produjeron hipotirodismo en pacientes sometidos a radioterapia craneana. Se ha observado que dosis de 2 Gy produjeron cataratas y detrimento del desarrollo del pecho.

95. Se han detectado y cuantificado efectos deterministas en varios otros órganos. Se ha demostrado reducción de la capacidad pulmonar total con dosis de 8 Gy, y cambios restrictivos del pulmón con dosis de 11 Gy. Con cinco exposiciones por semana durante seis semanas se necesita una dosis total de más de 12 Gy para producir daño del hígado, y bastan dosis prolongadas de aproximadamente 12 Gy para producir daño del riñón. Se ha comunicado nefritis radiógena a 14 Gy. Se necesita una dosis superior a 20 Gy para detener la formación de hueso, y hay efectos parciales después de dosis del orden de 10-20 Gy, y ningún efecto por debajo de 10 Gy. Para producir una lesión del miocardio que cause insuficiencia clínica es necesaria una dosis de unos 40 Gy.

2. Cáncer radioinducido

96. Pueden formularse modelos mecanicistas de la inducción de cáncer por la radiación sobre la base de la información radiobiológica: estos modelos sugieren la elección de la función dosis-respuesta. La epidemiología humana suministra los datos que deben interpretarse con tales modelos, que son particularmente importantes en la extrapolación de los datos a la región de dosis bajas, sobre la cual los datos epidemiológicos faltan o son sumamente imprecisos.

97. Como el período de observación de una muestra de población expuesta rara vez abarca toda la vida, en general es necesario proyectar la frecuencia de

inducción de cáncer registrada en el período de observación a toda la vida de la población expuesta, para obtener el riesgo vitalicio. Con este fin se han usado dos modelos, el modelo de proyección absoluto o aditivo y el modelo relativo o multiplicativo.

98. El modelo absoluto simple (aditivo) supone un exceso constante (relacionado con la dosis) de cáncer inducido a lo largo de toda la vida, no relacionado con la tasa de cáncer espontáneo dependiente de la edad. El modelo relativo simple (multiplicativo) supone que la tasa de cánceres inducidos aumenta con la edad como múltiplo constante (relacionado con la dosis) de la tasa de cáncer espontáneo. Ambos modelos pueden extenderse para reemplazar los valores constantes por funciones de la edad en el momento de la exposición y del tiempo transcurrido desde la exposición.

99. El modelo aditivo simple ya no se considera congruente con la mayoría de las observaciones epidemiológicas, y la información radiobiológica parece favorecer el modelo multiplicativo. Sin embargo, debe notarse que ninguno de los dos modelos simples se ajusta a todos los datos; por ejemplo, el modelo multiplicativo tiene dificultades en el caso de la exposición de niños pequeños, y ninguno de los modelos simples de proyección es congruente con los datos sobre leucemia o cáncer de hueso.

100. El Comité ha examinado tres modelos de proyección para cánceres sólidos. El primero es el modelo simple con un factor constante de exceso de riesgo. El segundo y el tercero usan un factor decreciente para los tiempos superiores a 45 años después de la exposición. Aunque el riesgo de leucemia todavía no se ha expresado completamente en los sobrevivientes japoneses, el riesgo residual es ahora lo bastante pequeño para hacer innecesario el uso de diferentes modelos de proyección.

101. Los dos modelos con factores decrecientes de riesgo relativo reducen las estimaciones del riesgo vitalicio debido a una sola exposición en un factor de cerca de 2 para la exposición en el primer decenio de la vida y en un factor de 1,5 en el segundo decenio; en la exposición a edades mayores hay sólo un efecto pequeño. Como la reducción de la probabilidad ocurre a edades mayores, estos modelos dan una pérdida de vida ligeramente mayor por cáncer atribuible que el modelo simple.

102. Un elemento importante en la evaluación de los riesgos de cáncer radioinducido a dosis bajas es el factor de reducción que se usa para modificar la acomodación lineal directa (sin umbral) a los datos epidemiológicos sobre dosis altas y tasas de dosis altas a fin de estimar la pendiente del componente lineal de la función lineal-cuadrática. Sobre la base de información radiobiológica básica, de estudios de animales y de los datos pertinentes a la inducción de cáncer en el hombre, hoy se estima, con incertidumbre considerable, que este factor está cerca de 2 para la gama de dosis a que se refiere la mayor parte de los datos epidemiológicos. Los resultados de la epidemiología no excluyen este valor, pero -salvo en el caso de la leucemia- tampoco lo apoyan.

103. En el informe de 1988 del UNSCEAR, el Comité presentó coeficientes de riesgo (riesgo por unidad de dosis) para situaciones de dosis alta y tasa de dosis alta para diversos tejidos. Para los fines de este informe, basta indicar el riesgo total de muerte por cáncer cuando se expone todo el cuerpo.

104. En los últimos años se han hecho estudios epidemiológicos sobre personas expuestas profesionalmente, sobre grupos de población residentes en zonas de diferentes niveles de radiación de fondo y sobre personas expuestas a causa de la emisión de materiales radiactivos en el ambiente. Para producir información cuantitativa útil sobre las consecuencias de la exposición a la radiación, estos estudios deben tener tamaño considerable y prolongarse durante períodos largos. Históricamente, sólo los estudios del cáncer de pulmón relacionado con el radón en mineros han podido presentar relaciones cuantitativas, que son específicas del radón. Hoy los estudios más prometedores de aplicación general son los de los trabajadores expuestos a varias clases de radiación en su trabajo. Estos estudios están empezando a dar resultados positivos.

105. La potencia estadística de estos estudios todavía es baja, pero aumentará con el tiempo a medida que los datos se acumulen. Los resultados son congruentes con los de los estudios sobre dosis altas y tasas de dosis altas y no dan indicios de que las evaluaciones actuales subestimen los riesgos.

106. Los datos indican hoy con certeza razonable que los riesgos de cáncer asociados con dosis altas de radiación ligeramente ionizante son unas tres veces superiores a los estimados hace diez años. La estimación de 1988 de la probabilidad de cánceres mortales durante toda la vida basada en el modelo multiplicativo preferido de proyección de riesgo era 11 10^{-2} por Sv para las poblaciones expuestas de Hiroshima y Nagasaki, de las cuales más de la mitad de los miembros incluidos en el estudio epidemiológico todavía viven. Las estimaciones del Comité se refieren sólo a la población japonesa representada por la cohorte del Estudio Vitalicio. Estos estudios se están prosiguiendo, pero la información todavía es insuficiente para sugerir un cambio en las estimaciones de riesgos.

107. El Comité examinó el factor por el que las estimaciones de riesgos derivadas de estudios a dosis altas debían reducirse cuando se utilizasen para derivar estimaciones relativas a dosis bajas. Aunque no pueden citarse cifras, está claro que el factor es pequeño. Los datos procedentes de los estudios japoneses sugieren un valor no superior a 2. Si se utiliza un factor de 2, se obtiene un valor de 5 10^{-2} por Sv para la probabilidad de cánceres mortales radioinducidos durante toda la vida en una población nominal de todas las edades. Aplicado a una población trabajadora (con edades entre 18 y 64 años) expuesta durante su vida de trabajo, el cálculo daría un valor medio menor, próximo a 4 10^{-2} por Sv. El Comité sugiere que se aplique un factor de reducción para todas las dosis inferiores a 0,2 Gy y para dosis más altas cuando la tasa de dosis sea menor de 6 mGy por hora promediada a lo largo de unas cuantas horas.

3. Efectos hereditarios

108. La epidemiología no ha detectado efectos hereditarios de la radiación en seres humanos con un grado de confianza estadísticamente significativo. La estimación del riesgo basada en el estudio de animales es tan pequeña que habría sido sorprendente encontrar un efecto estadísticamente significativo en los puntos finales estudiados en Hiroshima y Nagasaki. No obstante, no puede haber duda de la existencia de efectos hereditarios en el hombre. Por tanto, la estimación del riesgo se basa en la experimentación genética con una amplia gama de organismos y en estudios celulares, con apoyo limitado de resultados negativos en el hombre.

109. El Comité ha utilizado dos métodos considerablemente diferentes para la estimación del riesgo genético. Uno de ellos es el de dosis de duplicación (o método indirecto). Esta evaluación excluía los desórdenes multifactoriales. Para una población reproductiva se dio un valor del riesgo de $1,2\ 10^{-2}$ por Sv para todas las generaciones después de la exposición o, expresando el mismo riesgo en otra forma, un riesgo de $1,2\ 10^{-2}$ por generación para una exposición continua de 1 Sv por generación. El riesgo correspondiente en las dos primeras generaciones después de la exposición se estimó en $0,3\ 10^{-2}$ por Sv en la parte reproductiva de la población.

110. El otro método de evaluación del riesgo genético empleado por el Comité es el denominado método directo. Se aplica a desórdenes clínicamente importantes expresados en descendientes de la primera generación de padres expuestos. El riesgo se estimó en $0,2\text{-}0,4\ 10^{-2}$ por Sv en la parte reproductiva de la población. Es tranquilizador que los dos métodos diferentes de evaluación del riesgo genético den estimaciones razonablemente análogas.

111. Hay muchas enfermedades y desórdenes de etiología multifactorial compleja. Además hay varios mecanismos no tradicionales de transmisión de enfermedades hereditarias descubiertos recientemente. El efecto de la radiación en la incidencia de estos desórdenes multifactoriales es muy especulativo, pero puede que sea ligero. Es necesario hacer más investigaciones para poder efectuar estimaciones del riesgo para todos los mecanismos que pudieran causar enfermedades en los descendientes de individuos expuestos.

IV. FUENTES DE EXPOSICIÓN A LA RADIACIÓN

A. Base de comparaciones

112. La radiación a que está expuesta la población humana procede de fuentes muy diversas. Algunas de ellas son rasgos naturales del ambiente y otras son resultado de actividades humanas. Las radiaciones de fuentes naturales son la radiación cósmica, la radiación externa de radionucleidos de la corteza terrestre y la radiación interna de radionucleidos inhalados o ingeridos y retenidos en el cuerpo. La magnitud de estas exposiciones naturales depende de la situación geográfica y de ciertas actividades humanas. La altura sobre el nivel del mar afecta a la tasa de dosis de radiación cósmica; la radiación del suelo depende de la geología local; la dosis de radón recibida por las casas desde el suelo depende de la geología local y de la construcción y ventilación de las casas. Las exposiciones debidas a los rayos cósmicos, a los rayos gamma terrestres y a la ingestión varían sólo ligeramente con el tiempo, de manera que la exposición a estas fuentes puede considerarse la exposición de fondo básica a fuentes naturales.

113. Entre las fuentes de radiación creadas por el hombre están los aparatos de rayos X, los aceleradores de partículas y los reactores nucleares que se utilizan en la generación de energía nuclear, en la investigación y en la producción de radionucleidos que se usan luego en medicina, investigación y operaciones industriales. Los ensayos de artefactos nucleares hechos en el pasado siguen contribuyendo a las exposiciones mundiales. La exposición profesional - es decir, la exposición de trabajadores - está muy difundida, pero afecta a grupos pequeños.

114. Algunas de las fuentes de exposición, por ejemplo, las fuentes naturales, pueden considerarse como fuentes continuas que emiten a un nivel constante. Otras, por ejemplo los exámenes y tratamientos médicos y la generación de energía nuclear, emiten durante períodos largos, no necesariamente a nivel constante. Y otras, como por ejemplo las explosiones de ensayo en la atmósfera y los accidentes, son sucesos discontinuos, o series discontinuas de sucesos. Las fuentes que introducen materiales radiactivos en el ambiente administran dosis durante períodos largos, de manera que las dosis anuales resultantes no dan una medida satisfactoria de su efecto total.

115. En vista de estas complejidades, no hay un modo satisfactorio único de presentar la dosis resultante recibida por el hombre. Sin embargo, es conveniente intentar una presentación de transacción que permita ver todas las fuentes sobre una base común, reteniendo al mismo tiempo una presentación más selectiva para los detalles de la exposición resultantes de cada tipo de fuente. Un método es presentar las dosis anuales medias procedentes de diversas fuentes hasta hoy. Este tipo de presentación demuestra la importancia histórica de las fuentes hasta hoy, pero no da una indicación de la dosis futura ya comprometida. El Comité ha evitado parcialmente esta dificultad empleando el compromiso de dosis, que tiene en cuenta las dosis futuras comprometidas por la fuente. Sin embargo, ni el compromiso de dosis hasta hoy ni la dosis colectiva comprometida hasta hoy dan una representación suficiente de las dosis debidas a prácticas que probablemente se mantendrán en el futuro. Para esto se necesita algún sistema de pronóstico.

116. El método que se emplea en el presente informe para comparar las exposiciones a la radiación de diversas fuentes consiste en presentar la dosis

colectiva de la población mundial recibida o comprometida a) del fin de 1945 al fin de 1992 (47 años) para sucesos discontinuos y b) en un período de 50 años a la tasa actual de práctica o de exposición para todas las demás fuentes, incluidas las fuentes naturales. En este método se supone que la tasa actual de práctica es bastante típica de un período de 50 años, 25 años antes del presente y 25 años después. Es probable que este supuesto sobreestime las dosis futuras procedentes de prácticas que no están ampliándose rápidamente, porque la mejora de las técnicas y de las normas de protección reducirá las dosis por unidad de práctica. Para los sucesos discontinuos no se necesita un supuesto.

117. En este capítulo se resume la evaluación hecha por el Comité de las exposiciones del público y de los trabajadores a las radiaciones de las diversas fuentes. La información detallada aparece en los anexos científicos del presente informe.

B. Niveles de exposición

1. Exposiciones debidas a fuentes naturales

118. La dosis eficaz anual media mundial procedente de fuentes naturales se estima ahora en 2,4 mSv, de los cuales cerca de 1,1 mSv se debe a la radiación básica de fondo y 1,3 mSv a la exposición al radón. La tasa de dosis de rayos cósmicos depende de la altura sobre el nivel del mar y de la latitud: las dosis anuales en zonas de exposición alta (lugares a mayor altitud) son unas cinco veces superiores a la medida. La tasa de dosis de rayos gamma terrestres depende de la geología local; un nivel alto típico es 10 veces superior a la media. La dosis de unas pocas comunidades que viven cerca de ciertos tipos de arena mineral pueden ser hasta 100 veces superiores a la media. La dosis procedente de los productos de la desintegración del radón depende de la geología local y de la construcción y el uso de las casas; en algunas regiones, la dosis es cerca de 10 veces superior a la media. La geología local, y el tipo y ventilación de algunas casas, pueden combinarse para producir tasas de dosis de los productos de la desintegración del radón varios cientos de veces superiores a la media.

119. El cuadro 1 indica las dosis eficaces anuales medias de adultos típicas debidas a las principales fuentes naturales. Con la acumulación de más datos y pequeños cambios efectuados en los métodos de evaluación, la estimación del total anual se ha mantenido casi constante: 2,0 mSv en el informe del UNSCEAR de 1982, 2,4 mSv en el de 1988 y 2,4 mSv en el cuadro 1.

120. La dosis eficaz anual típica de 2,4 mSv debida a fuentes naturales produce una dosis colectiva anual para la población mundial de 5.300 millones de habitantes de unos 13 millones de Sv-hombre.

Cuadro 1

Dosis eficaces anuales de adultos típicas procedentes de fuentes naturales

Fuente de exposición	Dosis eficaz anual (mSv) Típica	Elevada[a]
Rayos cósmicos	0,39	2,0
Rayos gamma terrestres	0,46	4,3
Radionucleidos presentes en el cuerpo (excepto el radón)	0,23	0,6
Radón y productos de su desintegración	1,3	10
Total (redondeado)	2,4	-

[a] Los valores elevados son representativos de regiones grandes. Valores incluso mayores ocurren localmente.

2. Exposiciones médicas

121. Se hace amplio uso de la radiación en exámenes diagnósticos y en tratamientos. De los dos usos, el diagnóstico es con mucho el más común. La mayoría de las personas conocen las radiografías del tórax, de la espalda, de las extremidades y del aparato gastrointestinal y las radiografías dentales, porque son los exámenes más frecuentes. Pero la prestación de servicios radiológicos médicos es muy desigual en el mundo: la mayor parte de los procedimientos se hacen en los países industrializados, que tienen sólo un cuarto de la población mundial.

122. Sobre la base de una correlación entre el número de máquinas de rayos X y de exámenes y el número de médicos de cada país, el Comité ha evaluado las exposiciones médicas a la radiación para cuatro niveles de atención médica en todo el mundo, del nivel I de los países industrializados al nivel IV de los países menos adelantados. Esta clasificación amplia es útil, pero a veces oculta variaciones considerables dentro de los países.

123. A medida que mejora la atención médica, los países van pasando de un nivel a otro de ella. Por ello, el número de habitantes de las diferentes clases de países cambia con el tiempo. Entre 1977 y 1990, el cambio más grande fue un aumento de la población de los países del nivel II de unos 1.500 millones a unos 2.600 millones. Según las estimaciones de 1990, el nivel I tiene 1.350 millones, el nivel II 2.630 millones, el nivel III 850 millones y el nivel IV 460 millones.

124. Se han obtenido estimaciones representativas de la frecuencia de exámenes y de la dosis por examen mediante una encuesta mundial hecha por el Comité. En los países del nivel I de atención médica, la frecuencia anual de radiografías médicas (esto es, no dentales) era 890 por 1.000 habitantes. En los niveles II, III y IV, las frecuencias por 1.000 habitantes eran 120, 70 y 9. El número de exámenes es estrechamente proporcional al número de médicos. En cada nivel, hay diferencias entre los países, y la mayoría de ellos están dentro de un factor de 3 aproximadamente de la media del nivel de atención médica. La variación es mayor en los países de los niveles de atención médica más bajos.

125. Las dosis por examen son en general bajas, pero hay amplia variación tanto dentro de los países como entre ellos. Los datos sobre los niveles II, y más en particular de los niveles III y IV, son muy limitados pero no presentan diferencias evidentes con respecto al nivel I. A pesar de que las dosis por examen son bajas, la magnitud de la práctica hace que el uso diagnóstico de los rayos X sea la fuente dominante de exposiciones médicas a la radiación. No obstante, también se han evaluado las dosis resultantes del uso de radiofármacos y de la radioterapia.

126. Las dosis de los pacientes se expresan en términos de dosis eficaz. Esto permite hacer comparaciones entre períodos de tiempo, países, niveles de atención médica, procedimientos médicos y fuentes de exposición. Sin embargo, los pacientes difieren de la población en general en la distribución por edad y por sexo y en la esperanza de vida, por lo que los coeficientes de mortalidad nominales examinados en el Capítulo II, Sección A, sólo son muy aproximados.

127. Al considerar las consecuencias de las dosis para los pacientes, es importante no perder de vista los beneficios conexos. Reduciendo una dosis individual en el diagnóstico se disminuye el detrimento para el paciente, pero también puede disminuirse la cantidad o la calidad de la información diagnóstica. En la terapéutica, una dosis demasiado baja puede eliminar completamente el beneficio del tratamiento. En los exámenes en masa, al evaluar el beneficio de la detección temprana debe tenerse en cuenta la consiguiente oportunidad de mejorar el tratamiento del caso, porque la detección por sí misma no es necesariamente beneficiosa. La dosis colectiva puede ser engañosa como base de juicios. En muchos países, un aumento de la dosis colectiva sería un signo de un aumento de la asequibilidad de la atención médica y de un aumento neto del beneficio.

128. Se dispone de información sobre la dosis eficaz anual media por paciente debida al diagnóstico con rayos X en 26 países, de los cuales 21 están en el nivel I, 4 en el nivel II y 1 en el nivel III. En los países del nivel I, ha habido una tendencia general a reducir la dosis por paciente en la mayoría de los tipos de examen. La excepción notable es la tomografía computadorizada, en que las dosis han tendido a aumentar. En los países sobre los cuales hay datos, los valores de la dosis eficaz anual por paciente están en general en la gama de 0,5 a 2,0 mSv. En los exámenes individuales, los valores pueden caer fuera de esta gama siendo menores en los exámenes de las extremidades y la cabeza y mayores en los del tracto gastrointestinal.

129. Se conoce la dosis eficaz anual por habitante de 21 países del nivel I, de cinco del nivel II y de dos del nivel III. Los valores del nivel I están en la gama de 0,3 a 2,2 mSv. No es fácil hacer estimaciones fiables con respecto a los países de los niveles bajos de atención médica. Sin embargo, en los niveles II y III la dosis parece variar de 0,02 a 0,2 mSv. La media ponderada

por población para el nivel I es 1,0 mSv, la misma comunicada en 1988. La media mundial es 0,3 mSv. Una causa de incertidumbre en estos valores es el uso de la fluoroscopia. Este procedimiento produce dosis mucho mayores que la radiografía, y su difusión es a la vez incierta y cambiante.

130. El uso diagnóstico de radiofármacos se ha estabilizado en los países del nivel I, pero probablemente está aumentando en los países de los niveles II a IV. Ha habido cambios importantes de técnica en este campo. El uso de nucleidos de larga vida en los países desarrollados produce una dosis más alta por examen que la de los países en que se dispone de nucleidos de vida más corta. En particular, el uso del yodo-131 ha disminuido mucho, aunque todavía hace una aportación considerable a la dosis colectiva en los países industrializados. La dosis eficaz anual por habitante todavía es sólo un 10% de la atribuible al uso diagnóstico de los rayos X. En los países del nivel I, la dosis eficaz anual por habitante asciende a unos 0,09 mSv. En los países de los niveles más bajos de atención médica es un orden de magnitud más baja. En todo el mundo, la dosis eficaz anual por habitante procedente de la medicina nuclear diagnóstica es 0,03 mSv.

131. La dosis eficaz anual por habitante estimada debida a todos los usos diagnósticos de la radiación es 1,0 mSv en los países del nivel de atención médica I, y la media de todo el mundo está cerca de 0,3 mSv. La dosis eficaz colectiva anual mundial debida a exposiciones médicas asciende a unos $1,8\ 10^6$ Sv-hombre. Esta es la mayor de las exposiciones debidas a fuentes o prácticas creadas por el hombre y equivale a cerca de un séptimo de la dosis colectiva anual que la población mundial recibe de las fuentes naturales de radiación.

132. La dosis que reciben los pacientes sometidos a radioterapia es mucho mayor que la que reciben los que son objeto de exámenes diagnósticos, pero el número de pacientes es menor. Hay dificultades para definir una cantidad adecuada para expresar la dosis que se recibe fuera del órgano blanco. El Comité ha usado una cantidad análoga a la dosis eficaz, pero que no tiene en cuenta la dosis recibida por el tejido blanco. Para los más de los fines prácticos, esta cantidad puede considerarse igual a la dosis eficaz.

133. Con esta simplificación, la dosis eficaz colectiva total anual mundial procedente de la terapéutica asciende a unos $1,5\ 10^6$ Sv-hombre, más o menos la misma que la imputable al diagnóstico. Sin embargo, la comparación de la dosis del diagnóstico y de la terapéutica puede no indicar correctamente el detrimento relativo. La diferencia entre las distribuciones por edad no parece grande, pero es probable que la esperanza de vida posterior sea menor para los pacientes sometidos a radioterapia. De esta manera hay menos tiempo para que los efectos tardíos se desarrollen y se reduce así el detrimento relativo.

134. Es previsible que las exposiciones debidas al uso médico de la radiación aumenten a medida que las poblaciones envejezcan y se urbanicen y los servicios médicos se difundan por todo el mundo. Sin embargo, también hay tendencias a reducir las dosis por examen y a usar otras técnicas, como la representación de imágenes por resonancia magnética y ultrasonido. Habrá grandes diferencias entre las tendencias de los países de diferentes niveles de atención médica.

3. Exposiciones debidas a explosiones nucleares y a la producción de armas nucleares

135. Entre 1945 y 1980 se hicieron explosiones nucleares en la atmósfera en varios lugares, principalmente en el hemisferio boreal. Los períodos de actividad más intensa fueron 1952-1958 y 1961-1962. En total se hicieron 520 ensayos, con un rendimiento total de fisión y de fusión de 545 Mt.

136. Desde que se firmó en Moscú el 5 de agosto de 1963, el Tratado por el que se prohíben los ensayos con armas nucleares en la atmósfera, el espacio ultraterrestre y debajo del agua, casi todas las explosiones nucleares de prueba se han hecho bajo tierra. En algunos ensayos subterráneos ha habido emisión involuntaria de algunos de los productos de fisión gaseosos, pero los datos disponibles no son suficientes para hacer una evaluación del compromiso de dosis resultante. El rendimiento explosivo total de los ensayos subterráneos se estima en 90 Mt, mucho menor que el de los ensayos atmosféricos anteriores. Además, aunque los residuos subterráneos de las explosiones siguen siendo una fuente potencial de exposición humana, principalmente en la zona del ensayo, la mayor parte de ellos serán contenidos. Por tanto, los ensayos atmosféricos anteriores siguen siendo la fuente principal de exposición mundial debida a la prueba de armas.

137. La dosis eficaz colectiva total comprometida por la prueba de armas nucleares hasta la fecha está cerca de $3\ 10^7$ Sv-hombre. De éstos, se habrán recibido en el año 2200 unos $7\ 10^6$ Sv-hombre. El resto, debido al carbono 14, isótopo de vida larga, se recibirá en los próximos 10.000 años más o menos. Otro modo de expresar estos resultados es usar la integral a través del tiempo de la tasa de dosis media recibida por la población mundial, el compromiso de dosis. El compromiso de dosis hasta el año 2200 debido a los ensayos atmosféricos asciende a unos 1,4 mSv; el que se recibirá en todo el tiempo indicado, a 3,7 mSv. Las dos cifras son del mismo orden de magnitud que la dosis eficaz de un solo año de exposición a las fuentes naturales. La fracción del compromiso de dosis que se recibirá hasta el año 2200 (38%) no es igual a la fracción de la dosis colectiva correspondiente (23%), pues se prevé que la población mundial aumente de 3.200 millones en el momento de los principales programas de prueba de armas a un nivel constante de 10.000 millones en la mayor parte de ese período de 10.000 años.

138. Estas estimaciones mundiales incluyen una contribución de las dosis recibidas por las personas que vivían cerca de los polígonos de ensayos atmosféricos. Aunque esta contribución es pequeña en relación con el mundo, algunas dosis locales han sido considerables. Las dosis tiroideas de los niños que vivían cerca del polígono de ensayos de Nevada (Estados Unidos) pueden haber llegado a 1 Gy. Se recibieron dosis tiroideas parecidas, pero un poco más altas, entre 1949 y 1962 en los asentamientos lindantes con el polígono de ensayos de Semipalatinsk, en la ex URSS. Algunas de las dosis recibidas cerca del polígono de ensayos del Pacífico de los Estados Unidos también fueron altas, principalmente porque el viento cambió de dirección después de un ensayo termonuclear. La contaminación del suelo cerca de Maralinga (Australia), el polígono de los ensayos nucleares británicos, ha sido suficiente para restringir el acceso posterior. Sin más descontaminación, la ocupación continua irrestricta podría causar dosis eficaces anuales de varios milisieverts en dos zonas, y los valores podrían llegar a 500 mSv en zonas pequeñas inmediatamente adyacentes a los polígonos de los ensayos. Las dosis eficaces colectivas

locales y regionales debidas a toda la serie de ensayos ascendieron a unos 700 mSv.

139. Las operaciones necesarias para producir las existencias mundiales de armas nucleares también son una fuente de exposición. Los procesos empiezan con la extracción y la trituración del mineral de uranio. Después, el uranio se enriquece, mucho para componentes de armas o ligeramente para reactores que producen plutonio y tritio. La magnitud de estas actividades no se publica y debe evaluarse indirectamente. Los compromisos de dosis resultantes se estiman aplicando factores de dosis por unidad de emisión tomados de la producción nuclear de electricidad, sobre la cual se dispone de más datos. Se estima que las dosis eficaces colectivas locales y regionales recibidas por el público de estas operaciones asciende a unos 1.000 Sv-hombre. La dosis colectiva mundial será entre 10 y 100 veces mayor. Aun si se estima en 10^5 Sv-hombre, la dosis colectiva total es una fracción pequeña de la dosis eficaz colectiva comprometida por los programas de ensayos.

140. Como en el caso de los ensayos, algunas dosis locales han sido considerables. Las dosis recibidas cerca de la fábrica de plutonio de Hanford (estado de Washington, Estados Unidos) están evaluándose. Los resultados preliminares sugieren que las dosis tiroideas podrían haber llegado a 10 Gy en algunos años del decenio de 1940. La emisión en el ambiente de los desechos de la elaboración de combustible irradiado en la fábrica militar soviética próxima a Kyshtym, en los montes Urales, produjo dosis eficaces de cerca de 1 Sv en algunas localidades ribereñas hasta 30 km del polígono durante los primeros años del decenio de 1950.

4. Exposiciones debidas a la producción nuclear de electricidad

141. La generación de energía eléctrica en centrales nucleares ha aumentado continuamente desde el comienzo de la práctica en el decenio de 1950, aunque hoy la tasa de aumento es menor que la de la producción de energía eléctrica por otros medios. En 1989, los reactores nucleares produjeron 212 GW a, 17% de la producción mundial de energía eléctrica de ese año. La energía eléctrica total generada por reactores desde el decenio de 1950 hasta 1990 fue ligeramente inferior a 2.000 GW a.

142. Como en informes anteriores del UNSCEAR, la dosis eficaz colectiva resultante de la generación de 1 GW a de energía eléctrica por fuentes nucleares se ha estimado para todo el ciclo del combustible, desde la extracción y la trituración, pasando por el enriquecimiento, la fabricación del combustible y el funcionamiento del reactor, hasta la reelaboración del combustible y la eliminación de los desechos. Todavía no se ha hecho un ajuste para tener en cuenta la puesta fuera de servicio, en parte porque hasta ahora la experiencia es escasa y en parte porque ya es claro que la contribución de esta fuente es probablemente pequeña.

143. Se obtuvo información detallada sobre las emisiones de radionucleidos en el ambiente hechas durante las operaciones ordinarias de la mayoría de las instalaciones nucleoeléctricas grandes del mundo. Sobre la base de esta información, el Comité ha determinado emisiones normalizadas por unidad de energía eléctrica generada, y estimado las dosis eficaces colectivas comprometidas por unidad de energía generada con ayuda de los modelos

ambientales generalizados elaborados por el Comité en informes anteriores del UNSCEAR. Los componentes normalizados resultantes de exposiciones locales y regionales y los resultantes de exposiciones a radionucleidos de dispersión mundial se estimaron por separado. Las principales contribuciones se indican en el cuadro 2. Estas dosis colectivas comprometidas se truncaron a los 10.000 años en vista de las grandes incertidumbres de las predicciones sobre períodos más largos.

144. El valor de 3 Sv-hombre $(GW\ a)^{-1}$ para la dosis colectiva local y regional normalizada por unidad de energía generada es ligeramente inferior al valor estimado en informes anteriores. Las principales reducciones han ocurrido en el funcionamiento de reactores y en la reelaboración, y ha habido algún aumento en las estimaciones relativas a la minería y a la elaboración. Por tanto el valor actual no es representantivo de todo el período de producción nuclear de electricidad, y la dosis normalizada en la primera parte del período es un poco más alta que la media. La dosis colectiva total comprometida por efluentes del ciclo del combustible nuclear hasta el fin de 1989 se estima ligeramente superior a 10.000 Sv-hombre. La dosis colectiva comprometida por los radionucleidos de dispersión mundial y por la eliminación de desechos sólidos es incierta, porque depende de las prácticas futuras de tratamiento de desechos y de la evolución de la población mundial en los próximos 10.000 años. Con la estimación de 200 Sv-hombre $(GW\ a)^{-1}$ dada en el cuadro 2, se estima que la energía nuclear total generada, 2.000 GW a, ha comprometido una dosis eficaz colectiva de 400.000 Sv-hombre.

145. Si la tasa actual de producción y los valores normalizados del cuadro 2 son representativos del período de 50 años centrado en el presente, la dosis eficaz colectiva de 50 años procedente de la generación de energía nuclear es $2\ 10^{6}$ Sv-hombre aproximadamente.

Cuadro 2

Dosis colectivas normalizadas recibidas por el público de la producción de energía nuclear

Fuente	Dosis eficaz colectiva comprometida por unidad de energía generada [Sv-hombre $(GW\ a)^{-1}$]
Componente local y regional	
Extracción, trituración y desperdicios	1,5
Fabricación de combustible	0,003
Funcionamiento del reactor	1,3
Reelaboración	0,25
Transporte	0,1
Total (redondeado)	3
Componente mundial (incluida la eliminación de desechos sólidos)	
Desperdicios de minas y trituradoras (emisiones durante 10.000 años)	150
Eliminación de desechos sólidos de reactores	0,5
Radionucleidos de dispersión mundial procedentes principalmente de la reelaboración y de la eliminación de desechos sólidos	50
Total (redondeado)	200

146. Las dosis recibidas por los individuos de la generación de energía eléctrica varían mucho, incluso las de personas que viven cerca de centrales semejantes. Se han hecho algunas estimaciones de las dosis máximas de sitios modelo realistas. En los principales tipos de central nuclear, las dosis eficaces anuales recibidas por los miembros del público más expuestos varían entre el 1 y 20 µSv. Las dosis correspondientes de las grandes reelaboradoras de combustible son de 200 a 500 µSv.

5. Exposiciones del público debidas a accidentes graves

147. Como en todas las actividades humanas, también en esta esfera hay accidentes de trabajo. La exposición de pacientes a la radiación con fines diagnósticos o terapéuticos está sujeta asimismo a fallos del equipo o de los procedimientos. Las dosis resultantes de pequeños accidentes de trabajo figuran en los resultados del monitoraje (vigilancia radiológica) ordinario. Algunos accidentes, tanto laborales como de origen médico, tienen consecuencias graves

para las personas afectadas. Tales accidentes se producen con bastante frecuencia (tal vez unos cuantos centenares anuales en todo el mundo), pero es muy pequeña la probabilidad de que afecten a algún miembro del público. La presente sección sólo se ocupa de los accidentes graves que afectan al público.

148. La producción y el transporte de armas nucleares han ocasionado varios accidentes. Los accidentes de transporte causaron contaminación local con plutonio. La dosis colectiva comprometida por estos accidentes es pequeña. En un accidente, ocurrido en Palomares (España), la dosis eficaz comprometida más alta fue unos 200 mSv. Otros accidentes en tierra y la pérdida de armas nucleares en el mar han causado dosis insignificantes para las personas.

149. Los dos accidentes más graves relacionados con la producción de armas nucleares ocurrieron en Kyshtym, en el sur de los montes Urales de la Unión Soviética, en septiembre de 1957, y en la fábrica de Windscale en Sellafield, en el Reino Unido, en octubre del mismo año.

150. El accidente de Kyshtym fue una explosión química causada por mal funcionamiento del sistema de refrigeración en un tanque de almacenamiento de desechos de productos de fisión de alta actividad. Los principales productos de fisión emitidos fueron isótopos de cerio, zirconio, niobio y estroncito. Las dosis se debieron a productos de fisión depositados en el suelo y al estroncio que entró en la cadena alimentaria. La dosis colectiva se repartió en partes más o menos iguales entre las personas que evacuaron la zona de contaminación alta (unas 10.000) y las que quedaron en las zonas menos contaminadas (unas 260.000). La dosis colectiva total a lo largo de 30 años se estimó en aproximadamente 2.500 Sv-hombre. Las dosis individuales más altas fueron las recibidas por las personas que evacuaron la zona pocos días después del accidente. La dosis eficaz media de este grupo de 1.150 personas fue unos 500 mSv.

151. El accidente de Windscale fue un incendio en el núcleo de uranio natural y grafito de un reactor refrigerado con aire destinado principalmente a la producción de plutonio militar. Los principales elementos emitidos fueron isótopos de xenón, yodo, cesio y polonio. La vía de incorporación más importante fue la ingestión de leche, que se controló en la zona próxima al accidente. Fuera de ella, el consumo no controlado de leche y la inhalación fueron fuentes significativas de exposición, y los dos nucleidos más importantes fueron el yodo-131 y el polonio-210. La dosis eficaz colectiva total de Europa, incluido el Reino Unido, fue unos 2.000 Sv-hombre. Las dosis individuales más altas fueron las dosis tiroideas de los niños que vivían cerca del sitio, que llegaron hasta unos 100 mGy.

152. Ha habido varios accidentes que han causado daños a reactores nucleoeléctricos, de los cuales el de Three Mile Island en los Estados Unidos y el de Chernobyl en la Unión Soviética fueron los más importantes. El accidente de Three Mile Island causó daños graves al núcleo del reactor, pero casi todos los productos de fisión fueron retenidos por el sistema de contención. La dosis eficaz resultante no pasó de unos 40 Sv-hombre. Las dosis recibidas por miembros del público fueron bajas; la más alta fue ligeramente inferior a 1 mSv.

153. El accidente de Chernobyl se examinó en detalle en el informe de 1988 del UNSCEAR (sección III.A.8). La explosión y el incendio del grafito emitieron una parte considerable del contenido del núcleo y causaron una distribución de dosis eficaces en el hemisferio boreal, principalmente en la Unión Soviética y en

Europa. La dosis eficaz colectiva comprometida por el accidente se estima en unos 600.000 Sv-hombre. Las dosis individuales variaron mucho, y algunas personas del grupo que evacuó la zona del accidente recibieron dosis eficaces próximas a 0,5 Sv. La dosis eficaz anual media en las zonas estrictamente controladas alrededor de la zona de evacuación bajó de unos 40 mSv en el año siguiente al accidente a menos de 10 mSv en cada uno de los años siguientes hasta 1989.

154. En 1990 se hizo un examen internacional de la situación reinante en las zonas que rodeaban la zona de evacuación. El examen corroboró las dosis estimadas y se concluyó que la salud de la población en ese momento era semejante a la de la población que vivía en asentamientos cercanos no contaminados.

155. De vez en cuando se pierden o se dañan fuentes selladas que se usan con fines industriales o médicos y miembros del público sufren daño. Desde 1982 han ocurrido cuatro accidentes graves de este tipo. En México en 1983 una fuente de teleterapia no autorizada que contenía cobalto-60 se vendió como chatarra. Aparte de la extensa contaminación de productos de acero en México y en los Estados Unidos, unas 1.000 personas sufrieron exposición a niveles considerables de radiación, y las dosis eficaces llegaron hasta unos 250 mSv. Unas 80 personas recibieron dosis mayores (hasta 3 Sv) y siete recibieron dosis de 3 a 7 Sv. No hubo muertes.

156. En Marruecos en 1984 ocho miembros de una familia murieron después de encontrar y guardar en su casa una fuente sellada de radiografía industrial que contenía iridio-192. Las dosis eficaces estuvieron en la gama de 8 a 25 Sv. En Goiania (Brasil), en 1987, una fuente de teleterapia con cesio-137 fue sacada de su caja y rota en pedazos. Se recibieron dosis graves de la radiación directa y de la extensa contaminación. Las dosis recibidas por personas llegaron a 5 Sv. Cincuenta y cuatro personas fueron hospitalizadas y cuatro murieron. En la provincia de Shanxi (China), en 1992, un hombre recogió una fuente de cobalto-60 que se había perdido. Tres personas de la familia murieron de exposición excesiva. En 1993, ocurrió un accidente en una central próxima a Tomsk, en la Federación de Rusia. La información sobre este accidente no ha sido aún plenamente evaluada, pero parece ser que las exposiciones fueron muy bajas y que pocos miembros del público se vieron afectados.

6. Exposiciones profesionales

157. Varias categorías de trabajadores que trabajan con materiales radiactivos o están expuestos en su trabajo a fuentes de radiación artificiales o naturales sufren exposiciones profesionales a la radiación. El Comité ha hecho una encuesta de países de todo el mundo para obtener información que permita hacer un examen completo de las exposiciones profesionales a la radiación.

158. Muchas personas cuya ocupación les ocasiona exposición a fuentes de radiación o a materiales radiactivos son vigiladas individualmente. Una excepción importante es el gran número de trabajadores expuestos a niveles elevados de radiación de fuentes naturales, como por ejemplo en parte de las industrias extractivas. La principal razón para vigilar las exposiciones a la radiación en el lugar de trabajo es crear una base para controlar las exposiciones y para asegurar el cumplimiento de los requisitos reglamentarios y la política de la dirección de la empresa. Ambos requisitos van más allá del

simple cumplimiento de los límites de dosis, y pueden comprender requisitos orientados a lograr y demostrar la optimización de la protección. Inevitablemente, el diseño y la interpretación de los programas de vigilancia reflejan las necesidades locales. Hay ventajas en ampliar estos objetivos para permitir las comparaciones entre diferentes operaciones, si esto puede hacerse sin demasiada dificultad. Tales ampliaciones ayudarían considerablemente al Comité en sus compilaciones y comparaciones de datos.

159. Para la mayoría de las personas que trabajan con fuentes de radiación o con materiales radiactivos, las principales fuentes de exposición son las externas al cuerpo. Las dosis debidas a fuentes internas suelen ser insignificantes, aparte de las debidas al radón naturalmente presente en todos los lugares de trabajo. Además, es mucho más fácil vigilar las exposiciones externas que las internas. En consecuencia, muchos trabajadores son vigilados con respecto a las exposiciones externas, aun cuando se prevea que sus dosis sean bajas, pero la exposición interna se vigila sólo cuando es realmente necesario. El grado de exposición profesional en la actividad médica, y la información sobre el mismo, se consideran buenos en las grandes instalaciones médicas, pero es probable que sean menos satisfactorios en las instalaciones pequeñas.

160. No es posible hacer mediciones directas de las dosis eficaces de los trabajadores. En la mayoría de los casos, los resultados de la vigilancia de la exposición externa obtenidos con pequeños dispositivos de registro personales se consideran una medida suficiente de la dosis eficaz. Las dosis recibidas de fuentes internas se estiman sobre la base de varias mediciones, entre ellas la cantidad de material radiactivo excretada o retenida en el cuerpo y la concentración de sustancias radiactivas en el aire del lugar de trabajo. Las estimaciones dependen de modelos de la distribución en el tiempo de las ingestiones y de los procesos de transferencia y de retención en el cuerpo, y están sujetas a incertidumbres inevitables.

161. Hay cierta dificultad para presentar la información sobre la dosis individual típica de los trabajadores a causa de las diferencias entre las políticas relativas a la expedición de dispositivos de registro. En particular, el uso de dispositivos de registro por muchos trabajadores cuya exposición tiende a ser baja disminuye artificialmente la exposición registrada media del personal expuesto. El Comité ha hecho algún uso de la dosis media por trabajador mensurablemente expuesto, evitando así la distorsión que introducen los trabajadores vigilados que reciben dosis triviales. Como no todos los países presentan la información en una forma que permita estimarla, esta cantidad no puede emplearse en el resumen general de los datos. Para ciertos fines, la dosis colectiva es una cantidad más satisfactoria, porque no cambia mucho cuando se incluye gran número de dosis individualmente triviales.

162. Las dosis anuales registradas de los trabajadores vigilados varían mucho según la ocupación y también según el país dentro de una misma ocupación. La información detallada procedente del examen del Comité ha permitido hacer comparaciones entre quinquenios de 1975 a 1989. En el presente resumen se presta especial atención al quinquenio más reciente y se examinan las tendencias observadas en los períodos anteriores. Las dosis anuales medias mundiales de los trabajadores vigilados y las dosis colectivas conexas de 1985-1989 se resumen en el cuadro 3.

Cuadro 3

Exposiciones profesionales mundiales anuales de trabajadores vigilados, 1985-1989

Clase profesional	Dosis eficaz colectiva anual[a] (Sv-hombre)	Dosis eficaz media por trabajador vigilado (mSv)
Minería	1 200	4,4
Trituración del mineral	120	6,3
Enriquecimiento	0,4	0,08
Fabricación de combustible	22	0,8
Funcionamiento de reactores	1 100	2,5
Reelaboración	36	3,0
Investigación	100	0,8
Total (redondeado)	2 500	2,9
Otras profesiones		
Aplicaciones industriales	510	0,9
Actividades de defensa	250	0,7
Aplicaciones médicas	1 000	0,5
Total (redondeado)	1 800	0,6
Todas las profesiones		
Total (redondeado)	4 300	1,1

[a] No se incluyen las dosis debidas a exposiciones adventicias a fuentes naturales. La dosis colectiva anual recibida de estas fuentes naturales se estima en alrededor de 8.600 Sv-hombre, y procede principalmente de la minería subterránea de elementos distintos del uranio. Aproximadamente la mitad de esta contribución procede de la minería del carbón.

163. Los trabajadores de ocupaciones que ocasionan exposición adventicia a fuentes naturales, como la minería de otros elementos que el uranio, no suelen ser vigilados, y sus dosis se excluyen de las cifras del cuadro 3. Las principales ocupaciones de esta clase son la aviación y la minería. La dosis eficaz anual típica de las tripulaciones de aviones está entre 2 y 3 mSv; los valores de las de los aviones supersónicos son un poco más altos. En las industrias extractivas, las dosis eficaces anuales están típicamente en la gama de 1 a 2 mSv en las minas de carbón y de 1 a 10 mSv en otras minas. La dosis colectiva profesional anual de estos trabajadores se estima en 8.600 Sv-hombre, pero esta estimación es muy insegura porque los datos de la vigilancia radiológica de estos trabajadores son limitados.

164. Las estimaciones resumidas en el cuadro 3 difieren en ciertos aspectos de las dadas en informes anteriores. Estos cambios se deben principalmente a la mejora de la base de datos. El cambio más grande se refiere a las estimaciones de las dosis debidas a aplicaciones médicas, gran parte de las cuales procede de radiaciones poco penetrantes. Los dosímetros personales que se llevan en la superficie del cuerpo sobreestiman la dosis, especialmente si, como suele ocurrir, hay algún escudamiento parcial del cuerpo por escudos instalados y delantales protectores. La presente estimación de dosis colectiva es cinco veces menor que la anterior y es posible que todavía sea dos veces superior al valor real.

165. En la industria nuclear, la dosis colectiva anual media no ha variado considerablemente en los últimos 15 años, pese a que la energía eléctrica generada durante este período se multiplicó por tres y el número de trabajadores se duplicó. La dosis colectiva eficaz por unidad de energía eléctrica generada disminuyó en un 50%, y la dosis individual media en un 30%. Las dosis individuales medias son más altas para los trabajadores que realizan operaciones de extracción y trituración de minerales. Las reducciones de las dosis individuales recibidas por personas que trabajan en reactores se debe a una combinación de mejores prácticas de explotación y modificaciones de las centrales introducidas en el decenio de 1980. Cabe esperar otras mejoras a medida que entren en servicio nuevas centrales.

166. Ha habido un descenso de cerca de la mitad de la dosis individual y de la dosis colectiva en la industria en general. Como el número de los trabajadores vigilados ha cambiado muy poco, esto representa una mejora general. En las industrias de defensa, tanto las dosis colectivas como las individuales han bajado, gracias principalmente a mejoras del funcionamiento y el mantenimiento de los barcos de propulsión nuclear.

167. Cuando se descuenta la sobreestimación de informes anteriores, las exposiciones profesionales en la medicina no presentan ninguna tendencia de la dosis colectiva. Ha habido una reducción de la dosis individual media, que se explica en parte por un aumento del número de los trabajadores vigilados.

168. Es raro que los trabajadores sufran exposición grave a la radiación como consecuencia de accidentes. Incidentes menores que causan exposiciones imprevistas, pero no directamente nocivas, son más frecuentes, pero la política con respecto a la notificación de estos incidentes difiere mucho de un lugar a otro. El Comité ha recibido información acerca de unos 100 accidentes que causaron muertes y que podrían haber causado lesiones deterministas al personal en el período transcurrido desde 1975. Es casi seguro que la lista esté incompleta. El accidente de Chernobyl fue con mucho el más grave, habiendo ocasionado 28 muertes por causas relacionadas con la radiación. Las dosis recibidas por unos 200 trabajadores fueron lo bastante altas para producir efectos deterministas clínicos. Se han comunicado tres muertes debidas a la radiación en otros accidentes. Los accidentes que han afectado al público se examinaron en la sección 5 supra.

169. La dosis colectiva debida a exposiciones ocasionadas por accidentes menores se incluye en los informes ordinarios sobre la exposición profesional. La debida a los accidentes graves no es fácil de estimar, pero es seguro que es pequeña en comparación con las dosis colectivas profesionales totales. Un componente de dosis colectiva que todavía no se ha comunicado con otras exposiciones profesionales es el debido a los trabajos de emergencia hechos

para contener el reactor averiado de Chernobyl. Esta no fue una exposición accidental, aunque fue resultado directo de un accidente. Se vieron afectados unos 247.000 trabajadores. La dosis media debida a la exposición externa se estimó en 0,12 Sv, dando una dosis colectiva de unos 30.000 Sv-hombre. Las dosis debidas a la exposición interna variaron durante el trabajo, pero fueron principalmente de alrededor del 10% de las debidas a exposición externa.

7. Resumen de la información actual

170. En el cuadro 4 se indican dosis eficaces colectivas típicas comprometidas por 50 años de práctica de todas las fuentes significativas de exposición y por sucesos discretos (discontinuos) desde el fin de 1945. Las bases de los valores de este cuadro figuran en las partes anteriores de esta sección, que a su vez resumen las evaluaciones detalladas dadas en los anexos de este informe.

171. El cuadro 4 indica la importancia relativa de las fuentes de radiación en términos de las dosis colectivas resultantes. La fuente de exposición más grande es con mucho la suma de fuentes naturales. Toda la población mundial está expuesta a los rayos cósmicos y a la radiación procedente de los radioisótopos del potasio, el uranio, el radio, el radón, el torio, etc., presentes naturalmente en el suelo, en el agua, en los alimentos y en el cuerpo. La segunda fuente en importancia está formada por el uso médico de los rayos X y de radiofármacos en diversos exámenes diagnósticos y tratamientos. Las dosis resultantes de diagnósticos y tratamientos se han incluido en el cuadro 4, aunque no son estrictamente comparables en cuanto al detrimento resultante.

172. Las exposiciones debidas a los ensayos atmosféricos de armas nucleares han disminuido. No ha habido más ensayos desde 1980. La generación de energía eléctrica por reactores nucleares, los sucesos accidentales y diversas exposiciones profesionales hacen sólo pequeñas contribuciones a la dosis colectiva, pero estas contribuciones son importantes desde el punto de vista de la protección de los individuos contra la radiación.

173. Aparte de las dosis debidas a fuentes naturales, la variación de las dosis individuales en el tiempo y de un lugar a otro hace imposible resumir coherentemente las dosis individuales. Sin embargo, pueden darse algunas indicaciones.

Cuadro 4

Dosis colectiva comprometida a la población mundial por un período de 50 años de operación para prácticas continuas o por sucesos discontinuos de 1945 a 1992

Fuente	Base de compromiso	Dosis eficaz colectiva (millones de Sv-hombre)
Fuentes naturales	Tasa actual durante 50 años	650
Exposición médica	Tasa actual durante 50 años	
Diagnóstico		90
Tratamiento		75
Ensayos de armas nucleares en la atmósfera	Práctica completa	30
Energía nuclear	Práctica total hasta hoy	0,4
	Tasa actual durante 50 años	2
Accidentes graves	Sucesos ocurridos hasta hoy	0,6
Exposición profesional	Tasa actual durante 50 años	
Médica		0,05
Energía nuclear		0,12
Usos industriales		0,03
Actividades de defensa		0,01
Extracción de minerales distintos del uranio		0,4
Total (todas las profesiones)		0,6

174. La dosis eficaz anual media debida a fuentes naturales es 2,4 mSv, con valores elevados por lo general hasta 10 ó 20 mSv. Los procedimientos médicos en los países desarrollados producen una dosis eficaz anual para la persona media entre 1 y 2 mSv, de los cuales unos dos tercios proceden de la radiología diagnóstica. Las dosis anuales medias recibidas por los individuos a mediados del decenio de 1970 de los ensayos atmosféricos de armas se indicaron en el informe de 1977 del UNSCEAR. Para entonces la mayor parte de los nucleidos de vida corta se habían desintegrado. Las dosis eficaces anuales ascendían a unos 5 µSv. Las dosis eficaces anuales en el momento del máximo de los ensayos tuvieron probablemente entre 100 y 200 µSv en el hemisferio norte. Las dosis eficaces anuales de las personas más expuestas situadas cerca de centrales nucleares están en la gama de 1 a 200 µSv. Las dosis eficaces anuales profesionales de los trabajadores vigilados suelen estar en la gama de 1 a 10 mSv.

V. LA PERCEPCIÓN DE LOS RIESGOS DE LA RADIACIÓN

175. La palabra "riesgo" tiene varios significados. A menudo se usa descriptivamente para indicar la posibilidad de pérdida o peligro, por ejemplo en "los riesgos del aladeltismo". En un contexto técnico se usa cuantitativamente, pero sin acuerdo general sobre su definición. A veces se usa en el sentido de la probabilidad de un resultado desfavorable determinado, pero también se usa mucho en el sentido de una combinación de esa probabilidad con alguna medida de la gravedad del resultado. Estos diferentes significados causan confusión entre los especialistas, pero probablemente tienen poca influencia en la actitud del público. Para el público, el riesgo es principalmente descriptivo o cualitativo. Algunos riesgos se ven como peores que otros en parte porque el resultado se considera más probable y en parte porque el resultado, si ocurre, es menos grato. Hay poco o ningún intento de hacer una separación formal entre estos aspectos o de combinarlos de una manera que no sea puramente intuitiva. Muchos factores influyen en la concepción que el público tiene de un riesgo, entre ellos la fuente del riesgo, su naturaleza, el grado en que es una parte familiar de la vida, el grado de elección y de control que se considera a disposición del individuo, la confianza en el originador y el regulador del riesgo, y muchos otros. Inevitablemente, todo análisis cuantificado de los riesgos requiere juicios científicos y juicios sociales.

176. En este contexto, no hay razón para esperar que la actitud del público hacia el riesgo sea la misma que la de los que estiman los riesgos cuantitativamente, evalúan su importancia y los manejan. La tarea del Comité es dar estimaciones cuantitativas del riesgo asociado a la radiación ionizante. Los efectos de la exposición se han expresado en términos de la probabilidad de que ocurran, los años de vida perdidos en caso de muerte y de la gravedad de las consecuencias no mortales. No es tarea del Comité emitir juicios sobre la importancia relativa de diferentes tipos de riesgo para la sociedad ni manejar riesgos. Por consiguiente, el Comité procura presentar sus resultados de manera neutral y ha estimado conveniente tener en cuenta en alguna medida los modos diferentes en que sus conclusiones probablemente serán percibidas por los lectores no especializados.

177. La conclusión más importante es que no hay uniformidad de evaluación, comparación o aceptación de los riesgos entre individuos o entre sociedades. Se han hecho progresos considerables, principalmente en los 20 últimos años, en el establecimiento de una presentación estructurada de los factores que afectan a las percepciones y en la agrupación de estos factores en clases. Mientras que algunos de los factores se relacionan con las características y la experiencia de cada persona, otros están relacionados con las características de la sociedad en que la persona vive. Mucho depende del conocimiento que la persona tenga de la fuente y el carácter de los riesgos.

178. En todas las ocupaciones y actividades relacionadas con la radiación, se ha reconocido que la cuantificación y la percepción de los riesgos son cuestiones importantes. Una de las dificultades principales de la gestión de los riesgos ha estribado en atender las preocupaciones de los individuos, de las comunidades y de la sociedad. El método básico de la gestión del riesgo ha sido justificar actividades o prácticas por los beneficios que reportan y hacer todo lo razonable por reducir los riesgos. Las opiniones sobre la medida en que este método ha sido satisfactorio dependen mucho de las percepciones del opinante.

179. Hay grandes dificultades para comunicar información sobre la radiación al público. Incluso en países de alto desarrollo técnico, mucha gente no sabe qué es la radiación, ni siquiera en términos sencillos. La mayoría de los que saben algo sobre ella la asocian con accidentes, armas, lluvia radiactiva y cáncer. Muy pocos asocian la radiación con el diagnóstico médico o son conscientes de la exposición normal a la radiación de fondo procedente de las fuentes naturales de radiación.

180. El Comité reconoce que muchos factores que no entran en sus atribuciones influyen en la forma en que se consideran sus resultados. La preocupación pública por los niveles y los efectos de la radiación depende más de los méritos percibidos y las consecuencias sociales de la fuente de radiación que de la magnitud de las exposiciones y riesgos resultantes. No obstante, el Comité reconoce su obligación de evaluar las exposiciones a la radiación y de dar estimaciones bien fundadas, coherentes y no sesgadas de los riesgos de la radiación. La información debe ser fidedigna y debe comunicarse claramente, para que permita llegar a decisiones positivas para toda la sociedad.

VI. RESUMEN Y PERSPECTIVAS

A. Niveles de exposición

181. Las estimaciones efectuadas por el Comité de los niveles de exposición en todo el mundo están mejorando a medida que mejora el suministro de datos. Como generalización muy amplia, cabe llegar a la conclusión de que los procedimientos mejorados están disminuyendo la exposición por unidad de práctica en una cantidad que es suficiente para contrarrestar los aumentos del nivel de las prácticas.

182. Algunas fuentes de exposición continúan a un nivel constante. Algunas continúan durante largos períodos, pero no necesariamente a un nivel constante. Otras son sucesos discretos, o series discretas de sucesos, como las pruebas de armas nucleares. Las fuentes que liberan materiales radiactivos en el medio ambiente suministran sus dosis durante períodos prolongados, por lo que las dosis anuales resultantes no constituyen una medida satisfactoria de su impacto total.

183. Este informe indica la dosis colectiva de la población mundial recibida o comprometida desde el final de 1945 hasta el final de 1992 (47 años), correspondiente a sucesos discretos y a un período de 50 años, a la actual tasa de práctica o exposición para todas las otras fuentes. Los resultados se indicaron en el cuadro 4.

B. Efectos biológicos

184. El interés del Comité por los efectos biológicos de la radiación se centra principalmente en los efectos de las dosis bajas. Hay pocas probabilidades de que estos efectos se produzcan, pero son graves cuando se producen. Las limitaciones estadísticas impiden que los estudios epidemiológicos proporcionen estimaciones directas del riesgo a dosis bajas, por lo que es necesario recurrir a la radiobiología para proporcionar una base que permita interpretar los resultados de la epidemiología. La combinación de la epidemiología y de la radiobiología, especialmente a los niveles molecular y celular, constituye un instrumento útil para elucidar las consecuencias de las dosis de radiación bajas.

185. Una de las esferas de actividad que se desarrollan con mayor rapidez es la dedicada a los mecanismos de inducción de cáncer como resultado de cambios producidos en la estructura molecular del ADN. Aunque también se están haciendo rápidos progresos en el estudio de los desórdenes hereditarios, las estimaciones cuantitativas del riesgo hereditario aún han de obtenerse de estudios realizados con animales. Incluso las importantes exposiciones registradas en Hiroshima y Nagasaki no permitieron obtener estimaciones cuantitativas de riesgos hereditarios con un suficiente grado de confianza.

186. Pese al rápido progreso de la radiobiología y a la creciente cantidad de datos procedentes de la epidemiología, el Comité aún no ha considerado necesario efectuar cambios importantes en sus estimaciones del riesgo.

C. Perspectivas

187. Las estimaciones de la exposición a la radiación efectuadas por el Comité, y sus estimaciones del riesgo de exposición, indican que la radiación es un carcinógeno débil. Aproximadamente el 4% de las muertes por cáncer puede atribuirse a la radiación ionizante, la mayor parte de la cual procede de fuentes naturales no controlables por el hombre. Sin embargo, está muy extendida la creencia (errónea, desde luego) de que todas las muertes por cáncer registradas en Hiroshima y Nagasaki son resultado de los bombardeos atómicos. En los estudios efectuados en ambas ciudades se han tenido en cuenta prácticamente todas las personas que estuvieron muy expuestas y han demostrado que, de 3.350 muertes por cáncer, sólo unas 350 podían atribuirse a la exposición a la radiación de los bombardeos atómicos.

188. Una forma de proporcionar una perspectiva de los efectos de las fuentes de radiación artificiales es comparar las dosis resultantes con las de fuentes naturales. Esto es fácil de hacer desde un punto de vista global que contemple las exposiciones totales (o medias) mundiales. Las dosis colectivas se indicaron en el cuadro 4. No obstante, muchas fuentes artificiales sólo exponen a grupos de personas reducidos. En el párrafo siguiente se procura establecer una distinción entre estas situaciones.

189. Sobre una base mundial, un año de práctica médica a la tasa actual equivale a aproximadamente 90 días de exposición a fuentes naturales, pero las dosis individuales recibidas con fines médicos varían de cero (para personas que hayan sido examinadas o tratadas) a muchos miles de veces la recibida anualmente de fuentes naturales (para pacientes sometidos a radioterapia). La mayoría de las dosis comprometidas por un año de operaciones corrientes del ciclo del combustible nuclear están ampliamente distribuidas y corresponden a aproximadamente un día de exposición a fuentes naturales. Salvo en el caso de los accidentes graves, las dosis recibidas por los individuos más expuestos no rebasan las dosis recibidas de fuentes naturales y rara vez se aproximan a ellas. La exposición profesional, considerada mundialmente, corresponde a unas ocho horas de exposición a fuentes naturales. Sin embargo, la exposición profesional se limita a una pequeña proporción de las personas que trabajan. Para este grupo limitado, las exposiciones son análogas a las radiaciones recibidas de fuentes naturales. Para subgrupos pequeños, las exposiciones profesionales quintuplican a las de fuentes naturales. La dosis colectiva comprometida durante 10.000 años por las pruebas nucleares atmosféricas está bastante distribuida y corresponde a unos 2,3 años de exposición a fuentes naturales. Esta cifra representa el programa completo de pruebas y no es comparable con las cifras correspondientes a un año de práctica. Sólo un accidente ocurrido en una central nuclear civil (la de Chernobyl), ha hecho que miembros del público reciban dosis mayores que las resultantes de la exposición durante un año a fuentes naturales. Sobre una base mundial, este accidente correspondió a unos 20 días de exposición a fuentes naturales. Estos resultados se resumen en el cuadro 5.

Cuadro 5

Exposiciones a fuentes artificiales expresadas como períodos equivalentes de exposición a fuentes naturales

Fuente	Base	Período equivalente de exposición a fuentes naturales
Exposiciones médicas	Un año de práctica a la tasa actual	90 días
Pruebas de armas nucleares	Práctica completada	2,3 años
Energía nuclear	Práctica total hasta la fecha	10 días
	Un año de práctica a la tasa actual	1 día
Accidentes graves	Sucesos ocurridos hasta hoy	20 días
Exposiciones profesionales	Un año de práctica a la tasa actual	8 horas

Notas

[1] El Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas fue creado por la Asamblea General en su décimo período de sesiones, celebrado en 1955 y sus atribuciones se enuncian en la resolución 913 (X), de 3 de diciembre de 1955. El Comité se componía originalmente de los siguientes Estados Miembros: la Argentina, Australia, Bélgica, el Brasil, el Canadá, Checoslovaquia, Egipto, los Estados Unidos de América, Francia, la India, el Japón, México, el Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte, Suecia y la Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas. La Asamblea amplió la composición del Comité en la resolución 3154 C (XXVIII), de 14 de diciembre de 1973, por la cual pasaron a ser miembros la República Federal de Alemania, Indonesia, el Perú, Polonia y el Sudán. Por la resolución 41/62 B, de 3 de diciembre de 1986, la Asamblea fijó en 21 el número máximo de miembros del Comité e invitó a la China a incorporarse al Comité.

[2] Los informes sustantivos anteriores del UNSCEAR a la Asamblea General pueden verse en Documentos Oficiales de la Asamblea General, decimotercer período de sesiones, Suplemento No. 17 (A/3838); íbid., decimoséptimo período de sesiones, Suplemento No. 16 (A/5216); íbid., decimonoveno período de sesiones, Suplemento No. 14 (A/5814); íbid., vigésimo primer período de sesiones, Suplemento No. 14 (A/6314 y Corr.1); íbid., vigésimo cuarto período de sesiones, Suplemento No. 13 (A/7613 y Corr.1); íbid., vigésimo séptimo período de sesiones, Suplemento No. 25 (A/8725 y Corr.1); íbid., trigésimo segundo período de sesiones, Suplemento No. 40 (A/32/40); íbid., trigésimo séptimo período de sesiones, Suplemento No. 45 (A/37/45); íbid., cuadragésimo primer período de sesiones, Suplemento No. 16 (A/41/16); e íbid., cuadragésimo tercer período de sesiones, Suplemento No. 45 (A/43/45). Estos documentos se denominan en el texto los informes de 1958, 1962, 1964, 1966, 1969, 1972, 1977, 1982, 1986 y 1988, respectivamente. El informe de 1972, con anexos científicos, se publicó como Ionizing Radiation: Levels and Effects, Volume I: Levels y Volume II: Effects (publicaciones de las Naciones Unidas, números de venta: S.72.IX.17 y 18). El informe de 1977 con anexos científicos se publicó con el título La radiación ionizante: Fuentes y efectos biológicos (publicación de las Naciones Unidas, número de venta: S.82.IX.8). El informe de 1986 con anexos científicos se publicó como Genetic and Somatic Effects of Ionizing Radiation (publicación de las Naciones Unidas, número de venta: S.86.IX.9). El informe de 1988, con anexos científicos, se publicó con el título Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation (publicación de las Naciones Unidas, número de venta: S.88.IX.7).

[3] Se publicará como publicación para la venta.

Anexo I

MIEMBROS DE DELEGACIONES NACIONALES QUE ASISTIERON
A LOS PERÍODOS DE SESIONES 38º A 42º

ALEMANIA	A. Kaul (Representante), W. Burkart, U. H. Ehling, W. Jacobi, A. M. Kellerer, F. E. Stieve, C. Streffer
ARGENTINA	D. Beninson (Representante), E. d'Amato, C. Arias, D. Cancio, A. Curti, E. Palacios
AUSTRALIA	K. H. Lokan (Representante)
BELGICA	J. Maisin (Representante), R. Kirchmann, H. P. Leenhouts, P. H. M. Lohman, K. Sankaranarayanan, D. Smeesters
BRASIL	E. Penna Franca (Representante), J. Landmann-Lipsztein
CANADA	E. G. Létourneau (Representante), A. Arsenault, D. R. Champ, R. M. Chatterjee, P. J. Duport, V. Elaguppilai, N. E. Gentner, B. C. Lentle, D. K. Myers
CHINA	Li Deping (Representante), Liu Hongxiang (Representante), Wei Lüxin (Representante), Leng Ruiping, Pan Zhiqiang, Tao Zufan, Wu Dechang
EGIPTO	M. F. Ahmed (Representante), F. H. Hammad (Representante), F. Mohamed (Representante), H. M. Roushdy (Representante), S. E. Hashish
ESLOVAQUIA	M. Klímek (Representante)
ESTADOS UNIDOS DE AMERICA	F. A. Mettler (Representante), L. R. Anspaugh, J. D. Boice, C. W. Edington, J. H. Harley, N. H. Harley, C. Meinhold, P. B. Selby, W. K. Sinclair, E. W. Webster, H. O. Wyckoff
FEDERACION DE RUSIA	L. A. Ilyin (Representante), R. Alexakhin, R. M. Barhoudarov, Y. Buldakov, V. Bebeshko, N. A. Dolgova, A. Guskowa, D. F. Khokhlova, Y. Kholina, E. Komarov, O. Pavlovski, G. N. Romanov
FRANCIA	P. Pellerin (Representante), E. Cardis, R. Coulon, H. Dutrillaux, A. Flury-Hérard, J. Jammet, J. Lafuma, G. Lemaire, R. Masse
INDIA	D. V. Gopinath (Representante), U. Madhvanath (Representante), N. K. Notani (Representante)
INDONESIA	S. Soekarno (Representante), S. Wiryosimin (Representante), K. Wiharto
JAPON	H. Matsudaira (Representante), Y. Hosoda, T. Iwasaki, A. Kasai, S. Kumazawa, T. Matsuzaki, K. Nishizawa, H. Noguchi, K. Sato, K. Shinohara, S. Yano

MEXICO	E. Araico Salazar (Representante)
PERU	L. V. Pinillos Ashton (Representante)
POLONIA	Z. Jaworowski (Representante), J. Jankowski, J. Liniecki, O. Rosiek, S. Sterlinski, I. Szumiel
REINO UNIDO DE GRAN BRETAÑA E IRLANDA DEL NORTE	J. Dunster (Representante), R. H. Clarke, J. Denekamp, Sir Richard Doll
SUDAN	O. I. Elamin (Representante), A. Hidayatalla (Representante)
SUECIA	G. Bengtsson (Representante), L. E. Holm, J. O. Snihs, L. Sjöberg

Notas

[a] En los períodos de sesiones 38º y 39º: República Federal de Alemania.

[b] En los períodos de sesiones 38º, 39º y 40º: Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas.

[c] En los períodos de sesiones 38º, 39º, 40º y 41º: Checoslovaquia.

Anexo II

LISTA DE PERSONAL CIENTÍFICO Y CONSULTORES QUE HAN COLABORADO CON EL COMITÉ EN LA PREPARACIÓN DEL PRESENTE INFORME

D. Beninson
B. G. Bennett
A. Bouville
R. Cox
J. Dunster
D. Goodhead
L. E. de Geer
J. Hall
L. E. Holm
G. N. Kelly
M. O'Riordan
W. J. Schull
P. Selby
J. W. Stather
J. Valentin
F. Vogel