

ICRP

Publicación 103

Las Recomendaciones 2007 de la Comisión Internacional de Protección Radiológica



ASOCIACIÓN DE PROFESIONALES DE
LA COMISIÓN NACIONAL DE ENERGÍA
ATÓMICA Y LA ACTIVIDAD NUCLEAR



Publicación 103

*Las Recomendaciones
2007 de la Comisión Internacional
de Protección Radiológica*



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
PROTECCIÓN RADIOLÓGICA



ASOCIACIÓN DE PROFESIONALES DE
LA COMISIÓN NACIONAL DE ENERGÍA
ATÓMICA Y LA ACTIVIDAD NUCLEAR

Traducción oficial al español de la Publicación ICRP nº 103. Editada por la Sociedad Española de Protección Radiológica con la autorización de la International Commission on Radiological Protection (ICRP)

GRUPOS DE TRABAJO

SEPR

Sociedad Española de Protección Radiológica



Coordinador:

David Cancio

Participantes:

Antonio Brosed
David Cebrian
Antonio Delgado
María Antonia López
Almudena Real

APCNEAN

*Asociación de Profesionales de la Comisión
Nacional de Energía Atómica y la Actividad
Nuclear*



Coordinador:

Máximo Rudelli

Participantes:

Agustín Arbor
Cesar Arias
Alfredo Biaggio
Ana María Larcher
Gustavo Massera
Severino Michelín
Susana Papadópulos
Diego Tellería

Publicación 103 ICRP

Las Recomendaciones 2007 de la Comisión Internacional de Protección Radiológica

© *Sociedad Española de Protección Radiológica*
Capitán Haya, 60 - 28020 Madrid

ISBN: 978-84-691-5410-G

Depósito Legal: M-39224-2008

Edita: Senda Editorial S.A.

Imprime: Imgraf S.L.

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de este libro puede ser reproducida, en ninguna forma y bajo ningún medio, sin la autorización previa y por escrito de la Sociedad Española de Protección Radiológica.

PRÓLOGO A LA EDICIÓN ESPAÑOLA

A finales del año pasado, la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP) ha publicado una revisión de sus Recomendaciones básicas, tras un extenso periodo de tiempo dedicado a su elaboración y al esfuerzo y consenso de numerosos profesionales especializados en este campo del saber.

Esta masa crítica ha logrado recoger en este documento técnico las novedades científicas, tanto en los avances de la radiobiología como de la física de las radiaciones ionizantes. Asimismo ha desarrollado algunos aspectos de interpretación de las pasadas Recomendaciones, clarificando el Sistema Global de Protección Radiológica.

Cabe señalar que se mantienen los principios básicos de justificación, optimización y limitación de dosis, pero con matices en su aplicación. Tal es el caso de las situaciones de exposición, ahora definidas como *planificada*, *existente* y *de emergencia*, en las que se aplica un criterio único basado en la definición de restricciones de dosis o niveles de referencia, potenciando el proceso de optimización.

Otro dato a destacar es la inclusión de un capítulo dedicado a la Protección del Medio Ambiente. Este tema constituye uno de los retos del futuro y está siendo desarrollado por un Comité específico de la ICRP.

Todo ello implica una evolución conceptual de la Protección Radiológica, aunque sin afectar con grandes cambios en la praxis diaria, fomentando la estabilidad del Sistema de Protección Radiológica.

La Sociedad Española de Protección Radiológica (SEPR) realizó la traducción al castellano de las anteriores recomendaciones publicadas en 1990 (ICRP-60). Este hecho supuso un gran esfuerzo de profesionales de nuestra Sociedad, que nos ha permitido disponer de un valioso texto de consulta.

Por ello, la SEPR ha apostado por repetir la experiencia, con la colaboración de un equipo de Socios. En esta oportunidad, para la tarea de traducción, se han aunado esfuerzos con profesionales argentinos, coordinados por la Asociación de Profesionales de la Comisión Nacional de Energía Atómica y la Actividad Nuclear (APCNEAN), de Argentina, que asumieron de igual manera el compromiso de traducir al castellano estas nuevas Recomendaciones.

Previamente a su publicación, un responsable de la SEPR y otro de la APCNEAN trabajaron en coordinación para revisar el texto en castellano y allanar las diferencias de modismos y expresiones propias de los hablantes de sendos países, con lo cual creemos que el resultado del trabajo que aquí se presenta tiene en cuenta, en gran medida, las diferencias lingüísticas para un mejor entendimiento del idioma castellano en todo el mundo.

Este trabajo se ha realizado con la autorización expresa de la ICRP a la SEPR para publicar la versión oficial del texto de estas recomendaciones en castellano. Nuestro más sincero agradecimiento por ello tanto a la ICRP, como a los profesionales que han desarrollado esta labor.

La SEPR desea tener un agradecimiento especial a organismos y entidades españolas como CSN, CIE-MAT, ENRESA, ENUSA y UNESA, por su apoyo constante y decidido en la realización de este proyecto.

Nace una nueva versión de ICRP en castellano. Deseamos que os sea a todos muy útil

Rafael Ruiz Cruces
Presidente SEPR

Agustín Arbor González
Secretario General APCNEAN

Las Recomendaciones 2007 de la Comisión Internacional de Protección Radiológica

ICRP, Publicación 103

Aprobada por la Comisión en marzo de 2007

Resumen— Estas Recomendaciones revisadas para un Sistema de Protección Radiológica sustituyen formalmente las Recomendaciones previas de la Comisión de 1990; y actualizan, consolidan y desarrollan las guías adicionales promulgadas desde 1990 sobre el control de la exposición procedente de fuentes de radiación.

De este modo, las Recomendaciones actuales ponen al día los factores de ponderación de la radiación y de tejido en las magnitudes dosis equivalente y dosis efectiva y actualizan el detrimento producido por la radiación, en base a la última información disponible sobre la biología y la física de la exposición a radiación. Mantienen los tres principios fundamentales de protección radiológica de la Comisión, o sea, justificación, optimización y la aplicación de límites de dosis, clarificando como éstos aplican a las fuentes de radiación que producen exposición y a los individuos que reciben la exposición.

Las Recomendaciones evolucionan desde el enfoque de protección anterior basado en los procesos, que utilizaba las prácticas y las intervenciones, hasta un enfoque basado en la situación de exposición. Se reconocen situaciones de exposición planificada, de emergencia y existente y se aplican los principios fundamentales de justificación y optimización de la protección a todas estas situaciones. Se mantienen los límites de dosis actuales de la Comisión para dosis efectivas y dosis equivalentes procedentes de todas las fuentes reguladas en situaciones de exposición planificada. Se refuerza el principio de optimización de la protección, el cual debe ser aplicable de una manera similar a todas las situaciones de exposición. El mismo está sujeto a las siguientes restricciones de dosis y riesgos individuales; restricciones de dosis y riesgos para situaciones de exposición planificada y niveles de referencia para situaciones de exposición de emergencia y existente. Las Recomendaciones también incluyen una aproximación para desarrollar un sistema que demuestre la protección radiológica del medio ambiente.

Palabras clave: Justificación; Optimización; Límites de dosis; Restricciones; Niveles de referencia

EDITORIAL

NO PODRÍAMOS HABERLO HECHO SIN VUESTRA AYUDA

Las nuevas Recomendaciones de la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP) fueron aprobadas el 21 de marzo de 2007 en Essen, Alemania, tras ocho años de discusiones, en las que participaron científicos, reguladores y usuarios de todo el mundo.

La Comisión es una organización asesora que ofrece sus recomendaciones a agencias reguladoras y consultoras, principalmente proporcionando orientación sobre los principios fundamentales en los que se puede basar una protección radiológica adecuada. Desde su comienzo en 1928, la Comisión ha proporcionado regularmente recomendaciones sobre la protección contra los riesgos de la radiación ionizante. El primer informe de la actual serie, *Publicación 1*, contenía las recomendaciones adoptadas en 1958 (ICRP, 1959). Las recomendaciones más recientes han aparecido en la *Publicación 26* (ICRP, 1977) y la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) que recogen las recomendaciones adoptadas en 1977 y 1990, respectivamente.

Las organizaciones internacionales y las autoridades nacionales responsables de la protección radiológica, así como los usuarios, han tomado las recomendaciones y los principios dados por la Comisión como una base clave para sus acciones protectoras. Como tal, prácticamente todos los estándares internacionales y las regulaciones nacionales relacionadas con la protección radiológica están basadas en las recomendaciones de la Comisión.

Actualmente, la mayoría de las regulaciones nacionales están basadas en las Recomendaciones de 1990 de la *Publicación 60*. Los estándares internacionales, tales como las Normas Básicas de Seguridad Internacionales, diversas convenciones internacionales del trabajo y directivas europeas sobre protección radiológica también están basadas en estas recomendaciones.

En la *Publicación 26*, la Comisión cuantificó los efectos estocásticos de la radiación y propuso un sistema de limitación de dosis con sus tres principios de justificación, optimización de la protección y límites de dosis individuales. En la *Publicación 60*, la Comisión revisó sus recomendaciones y extendió su filosofía a un sistema de protección radiológica, aunque manteniendo los principios fundamentales de protección.

Desde la *Publicación 60* se han publicado nuevos datos científicos y aunque los supuestos y conceptos biológicos y físicos siguen siendo robustos, es necesaria una actualización. La estimación global de los efectos deterministas permanece fundamentalmente igual. La estimación del riesgo de cáncer atribuible a la exposición a radiación no ha cambiado mucho en los últimos 17 años, mientras que el riesgo estimado de efectos heredables es actualmente menor que entonces. Los datos nuevos proporcionan una base más firme sobre la que modelizar los riesgos y calcular el detrimento.

Las Recomendaciones de 2007 evolucionan desde el enfoque anterior basado en procesos de prácticas e intervenciones, a una aproximación basada en las características de la situación de la exposición. El sistema de protección radiológica aplica, en principio, a cualquier situación de exposición a radiación. Se utilizan procedimientos similares para decidir sobre la extensión y el nivel de las acciones protectoras a realizar, independientemente de la situación de exposición. Específicamente, los principios de justificación y optimización aplican universalmente. La ICRP es de la opinión de que centrándose más en la optimización, la implementación de la protección para lo que se ha considerado hasta ahora como intervenciones, podría aumentarse.

En vista de la importancia dada a las recomendaciones de la Comisión y para asegurar que las nuevas recomendaciones abordan de forma adecuada y apropiada los temas y preocupaciones nacionales, la Comisión ha iniciado un proceso mucho más abierto que el utilizado para el desarrollo de las anteriores recomendaciones. También debe resaltarse que la Comisión menciona, por primera vez, la necesidad de tener en cuenta los puntos de vista y las preocupaciones de las partes interesadas (stakeholders) cuando se optimiza la protección.

Así pues, la Comisión ha solicitado la contribución de un amplio espectro de grupos interesados en protección radiológica, que van desde instituciones gubernamentales y organizaciones internacionales hasta científicos y organizaciones no gubernamentales. El borrador de las recomendaciones ha sido discutido en un amplio número de conferencias nacionales e internacionales y por las muchas organizaciones internacionales y nacionales que tienen interés en la protección radiológica.

Muchas de ellas también organizaron actividades alrededor del proyecto de las Recomendaciones. Así por ejemplo, La Asociación Internacional de Protección Radiológica (IRPA, del inglés International Radiation Protection Association) organizó revisiones entre sus organizaciones miembro a lo largo del mundo para sus Congresos de 2000 y 2004 y en conexión con nuestra consulta pública de 2006; la Agencia de la Energía Nuclear (NEA, del inglés Nuclear Energy Agency) de la OCDE organizó siete reuniones internacionales y realizó cuatro evaluaciones detalladas de los textos borradores de la ICRP (en 2003, 2004, 2006 y 2007); y la Comisión Europea organizó un seminario en 2006 para debatir los aspectos científicos de las Recomendaciones. Las agencias de Naciones Unidas, lideradas por el Organismo Internacional de la Energía Atómica, están utilizando las Recomendaciones 2007 de la ICRP como contribución principal en su proyecto de revisar las Normas Básicas de Seguridad, y de igual manera la Comisión Europea utiliza las Recomendaciones de 2007 como contribución principal en su revisión de las Normas Básicas de Seguridad Europeas.

Las Recomendaciones han sido preparadas tras dos rondas de consulta pública internacional. Siguiendo esta política de transparencia e implicación de los grupos interesados, la ICRP espera que se produzca un entendimiento más claro y una aceptación más amplia de sus Recomendaciones. Aunque las Recomendaciones revisadas no contienen ningún cambio fundamental en la política de protección radiológica, ayudarán a clarificar la aplicación del sistema de protección radiológica en la gran mayoría de las situaciones de exposición que puedan acontecer, mejorando por tanto los ya altos estándares de protección.

La Comisión está satisfecha de haber llegado al final de una fase de gestación larga pero útil, que ha incluido numerosas consultas y está orgullosa de presentar estas Recomendaciones 2007. Las extensas consultas han permitido elaborar un documento mucho más mejorado y la Comisión está agradecida a las muchas organizaciones, expertos y miembros individuales del público que han dedicado una gran parte de su tiempo y experiencia a ayudarnos a mejorar las Recomendaciones. Sus contribuciones han sido cruciales para el futuro éxito de las Recomendaciones 2007.

Lars-Erik Holm
Presidente de la ICRP

Referencias

- ICRP, 1959. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 1. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26, Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Ann. ICRP 21 (1-3).

TABLA DE CONTENIDOS

PRÓLOGO DE LA EDICIÓN ESPAÑOLA	3
RESUMEN	4
EDITORIAL	5
TABLA DE CONTENIDOS	7
PRÓLOGO	9
RESUMEN EJECUTIVO	11
Referencias	15
GLOSARIO	17
1. INTRODUCCIÓN	33
1.1. Historia de la Comisión	33
1.2. Desarrollo de las Recomendaciones de la Comisión	33
1.3. Estructura de las Recomendaciones	37
1.4. Referencias	37
2. OBJETIVOS Y ALCANCE DE LAS RECOMENDACIONES	39
2.1. Objetivo de las Recomendaciones	39
2.2. Las bases y estructuras del sistema de protección.....	39
2.3. Alcance de las Recomendaciones	42
2.4. Exclusión y exención	43
2.5. Referencias	43
3. LOS ASPECTOS BIOLÓGICOS DE LA PROTECCIÓN RADIOLÓGICA	45
3.1. La inducción de los efectos deterministas (reacciones tisulares nocivas).....	45
3.2. La inducción de efectos estocásticos.....	46
3.3. La inducción de otras enfermedades diferentes al cáncer.....	51
3.4. Efectos radiológicos en el embrión y el feto	51
3.5. Estimaciones e incertidumbres	52
3.6. Referencias	52
4. MAGNITUDES UTILIZADAS EN PROTECCIÓN RADIOLÓGICA	55
4.1. Introducción	55
4.2. Consideraciones sobre los efectos a la salud	55
4.3. Magnitudes dosimétricas.....	56
4.4. Evaluación de la exposición a la radiación	63
4.5. Incertidumbres y criterios.....	68
4.6. Referencias	69

5. EL SISTEMA DE PROTECCIÓN RADIOLÓGICA DE SERES HUMANOS	71
5.1. Definición de fuente	72
5.2. Tipos de situaciones de exposición	72
5.3. Categorías de exposición	72
5.4. Identificación de los individuos expuestos	73
5.5. Niveles de protección radiológica	76
5.6. Principios de protección radiológica	77
5.7. Justificación	78
5.8. Optimización de la protección	79
5.9. Restricciones de dosis y niveles de referencia	81
5.10. Límites de dosis	86
5.11. Referencias	88
6. IMPLEMENTACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES DE LA COMISIÓN	89
6.1. Situaciones de exposición planificada	89
6.2. Situaciones de exposición de emergencia	93
6.3. Situaciones de exposición existente	95
6.4. Protección del embrión/feto en las situaciones de exposición existentes y de emergencia	99
6.5. Comparación de los criterios de protección radiológica	99
6.6. Implementación práctica	102
6.7. Referencias	105
7. LA EXPOSICIÓN MÉDICA DE PACIENTES, CUIDADORES, CONFORTADORES Y VOLUNTARIOS EN LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA	107
7.1. Justificación de los procedimientos médicos	108
7.2. Optimización de la protección en las exposiciones médicas	109
7.3. Dosis efectivas en la exposición médica	110
7.4. Exposición de pacientes embarazadas	111
7.5. Prevención de accidentes en la terapia con haz externo y en braquiterapia	111
7.6. Protección de los cuidadores y confortadores de pacientes tratados con radionucleidos	112
7.7. Voluntarios para la investigación biomédica	113
7.8. Referencias	113
8. PROTECCIÓN DEL MEDIO AMBIENTE	115
8.1. Los objetivos de la protección radiológica del medio ambiente	115
8.2. Animales y plantas de referencia	116
8.3. Referencias	116
ANEXO A. INFORMACIÓN BIOLÓGICA Y EPIDEMIOLÓGICA SOBRE LOS RIESGOS PARA LA SALUD ATRIBUIBLES A LA RADIACIÓN IONIZANTE: UN RESUMEN DE LAS CONCLUSIONES CON FINES DE PROTECCIÓN RADIOLÓGICA DE LAS PERSONAS	117
ANEXO B. MAGNITUDES EMPLEADAS EN PROTECCIÓN RADIOLÓGICA.	215
TODAS LAS REFERENCIAS	277

PRÓLOGO

Desde que se dictaran las Recomendaciones de 1990 como *Publicación 60* de ICRP (ICRP 1991b) la Comisión ha revisado regularmente estas Recomendaciones y, de vez en cuando, ha realizado informes suplementarios en los Anales de la ICRP. La extensión de estos informes suplementarios ha indicado la necesidad de la consolidación y racionalización presentada aquí. Desde la *Publicación 60* también se han publicado nuevos datos científicos, y si bien los supuestos y conceptos biológicos y físicos siguen siendo robustos, es necesaria cierta actualización. Las estimaciones globales de efectos deterministas y riesgos estocásticos permanecen fundamentalmente iguales. Las estimaciones globales de riesgo de cáncer atribuible a la exposición a radiación no han cambiado de forma apreciable en los pasados 16 años. Por el contrario, el riesgo estimado de efectos heredables es en la actualidad menor que antes. En conjunto, los datos nuevos proporcionan una base más firme sobre la que modelizar los riesgos y calcular el detrimento. Finalmente, también se ha puesto de manifiesto que la protección radiológica del medio ambiente debe recibir más énfasis que en el pasado.

Por lo tanto, aunque reconoce la necesidad de una estabilidad en las regulaciones internacionales y nacionales, la Comisión ha decidido promulgar estas Recomendaciones revisadas teniendo dos objetivos principales en mente:

- tener en consideración la nueva información biológica y física y las tendencias en el establecimiento de los estándares de seguridad radiológica; y
- mejorar y racionalizar la presentación de las Recomendaciones.

Además, la Comisión ha mantenido en las Recomendaciones tanta estabilidad como ha sido coherente con la nueva información científica y las expectativas sociales.

En su Sistema de Protección revisado, las Recomendaciones de la Comisión ahora evolucionan desde la aproximación previa basada en un sistema de prácticas e intervenciones, a una aproximación basada en las características de las situaciones de exposición a radiación. Al adoptar esta aproximación, la Comisión desea afirmar que su sistema de protección puede aplicarse en principio a cualquier situación de exposición a radiación. Se utilizan procedimientos similares para decidir sobre la extensión y el nivel de las acciones protectoras a realizar, independientemente de la situación de exposición. Específicamente, los principios de justificación y optimización aplican universalmente. La Comisión es de la opinión de que la implementación de la protección para lo que hasta ahora se ha clasificado como intervenciones, podría aumentarse si se presta mayor atención a estos aspectos comunes.

Estas Recomendaciones fueron elaboradas por la Comisión Principal de la ICRP, basándose en un borrador previo que se sometió a consulta pública e interna en 2004 y de nuevo, en su forma revisada, en 2006. Introduciendo una mayor transparencia e implicando en el proceso de revisión a muchas organizaciones e individuos que están interesados en la protección radiológica, la Comisión espera un mejor entendimiento general y aceptación de sus Recomendaciones.

Los miembros de la Comisión Principal durante el periodo de preparación de las actuales Recomendaciones fueron:

(2001–2005)

R.H. Clarke (Presidente)	A.J. González	Y. Sasaki
R.M. Alexakhin	L.-E. Holm (Vicepresidente)	C. Streffer
J.D. Boice jr	F.A. Mettler jr	A. Sugier (2003-2005)
R. Cox	Z.Q. Pan	B.C. Winkler († 2003)
G.J. Dicus († 2006)	R.J. Pentreath (2003-2005)	

Secretaría científica: J. Valentin

(2005–2009)

L.-E. Holm (Presidente)	J.-K. Lee	Y. Sasaki
J.D. Boice jr	H. Menzel (2007-2009)	N. Shandala
C. Cousins	Z.Q. Pan	C. Streffer (2005-2007)
R. Cox (Vicepresidente)	R.J. Pentreath	A. Sugier
A.J. González	R.J. Preston	

Secretaría científica: J. Valentin

El trabajo de la Comisión recibió una gran ayuda de las contribuciones significativas de P. Burns, J. Cooper, J.D. Harrison y W. Weiss. También se benefició de las discusiones mantenidas en muchas reuniones internacionales sobre las presentes Recomendaciones.

La Comisión desea expresar su agradecimiento a todas las organizaciones internacionales y nacionales, gubernamentales y no-gubernamentales, y a todas las personas que han contribuido en el desarrollo de estas Recomendaciones.

RESUMEN EJECUTIVO

(a) El 21 de marzo de 2007, la Comisión Principal de la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP) aprobó esta revisión de las Recomendaciones para un Sistema de Protección Radiológica que reemplaza formalmente a las recomendaciones emitidas en 1991 en la *Publicación 60*. Asimismo actualiza la orientación suplementaria sobre el control de la exposición a fuentes de radiación, formulada desde dicha publicación. La presente revisión consolida y desarrolla recomendaciones y orientaciones previas.

(b) La Comisión ha preparado estas Recomendaciones después de dos rondas de consulta pública internacionales del borrador de las mismas, una en 2004 y otra en 2006. Utilizando esta política de transparencia e involucrando a las partes interesadas, la Comisión espera tanto una clara comprensión como una amplia aceptación de sus Recomendaciones.

(c) Las características principales de las Recomendaciones actuales son las siguientes:

- Actualizan los factores de ponderación de la radiación y de los tejidos en las magnitudes dosis equivalente y dosis efectiva y actualizan el detrimento producido por la radiación sustentándose en la última información científica disponible de la biología y de la física de la exposición a la radiación.
- Mantienen los tres principios fundamentales de la protección radiológica de la Comisión, a saber la justificación, la optimización y la aplicación de límites de dosis, y aclaran cómo se aplican a las fuentes que causan exposición y a los individuos expuestos a la radiación.
- Evolucionan desde el enfoque anterior de la protección fundado en un proceso utilizando prácticas e intervenciones, desplazándose hacia un enfoque basado en cada situación, aplicando los principios fundamentales de la justificación y la optimización de la protección a todas las situaciones de exposición controlables, a las cuales las presentes Recomendaciones caracterizan como planificada, de emergencia y existente.
- Mantienen los límites de la dosis individual para la dosis efectiva y para la dosis equivalente, debida a todas las fuentes reguladas en las situaciones de exposición planificada. Dichos límites representan la dosis máxima que sería aceptada por las autoridades reguladoras en cualquier situación de exposición planificada.
- Refuerzan el principio de optimización de la protección, que debería ser aplicable de forma similar en todas las situaciones de exposición con limitaciones de las dosis individuales y de los riesgos, es decir restricciones de dosis y de riesgo para las situaciones de exposición planificada y con niveles de referencia para las situaciones de emergencia y existente.
- Incluyen un enfoque para desarrollar un marco conceptual para demostrar la protección radiológica del medio ambiente.

(d) El sistema de protección radiológica de la Comisión es de aplicación a toda exposición a la radiación ionizante originada por cualquier fuente, sin tener en cuenta su tamaño y origen. Sin embargo, las Recomendaciones sólo se pueden aplicar en su integridad a las situaciones donde tanto la fuente de exposición como las vías que conducen a las dosis contraídas por los individuos pueden controlarse por medios razonables. Se excluyen de la legislación de protección radiológica algunas situaciones de exposición, habitualmente cuando son imposibles de controlar con los instrumentos reguladores, mientras que algunas situaciones de exposición se exceptúan de algunos o de todos los requisitos reguladores cuando tales controles no pueden estar garantizados.

(e) Para las Recomendaciones de la Comisión es esencial la comprensión de los efectos de la radiación ionizante sobre la salud. Una revisión de la información biológica y epidemiológica sobre los riesgos a la salud atribuibles a la radiación ionizante, ha conducido a la Comisión a las conclusiones siguientes. Se estima que la distribución de riesgos en los diferentes órganos/tejidos ha cambiado algo desde la *Publicación 60*, particularmente en cuanto al riesgo de cáncer de mama y de enfermedades heredables. No obstante, suponiendo una respuesta lineal a dosis bajas, el detrimento combinado debido

al exceso de casos de cáncer y de efectos heredables permanece inalterado en alrededor del 5% por Sv. Englobado en la estimación actual está el empleo del factor de eficacia de la dosis y de la tasa de dosis para cánceres sólidos, el cual permanece inalterado en su valor de 2. La Comisión también considera que a consecuencia de las exposiciones prenatales, a) el riesgo de cáncer será similar a aquel derivado de la irradiación en la niñez temprana y b) que a dosis bajas existe tanto un umbral para la inducción de malformaciones como para la expresión del retraso mental severo. La Comisión ha mantenido los límites, propuestos en la *Publicación 60*, de la dosis efectiva y los límites de dosis equivalentes para piel, manos/ pies y ojos. No obstante reconoce que particularmente respecto a los ojos es necesaria información adicional y pueden ser requeridas revisiones críticas. Los datos disponibles sobre un posible exceso de enfermedades no relacionadas con el cáncer (ej. desórdenes cardiovasculares) se estiman insuficientes, para informar de un riesgo a dosis bajas.

(f) No obstante, la revisión exhaustiva por la Comisión, de los efectos de la radiación ionizante sobre la salud no indicó que fuese necesario cambio fundamental alguno del sistema de protección radiológica. Significativamente, las recomendaciones numéricas existentes en los criterios de orientación emitidos desde 1991 permanecen válidas, a menos que específicamente se señale lo contrario. Por consiguiente, esta revisión de las Recomendaciones no debería implicar un cambio sustancial en las reglamentaciones de protección radiológica sustentadas en las Recomendaciones previas y los correspondientes criterios de orientación.

(g) La presunción fundamental en la inducción de cáncer y de efectos heredables de una respuesta lineal con la dosis, según la cual un incremento en la dosis induce un aumento proporcional en el riesgo incluso a dosis bajas, continúa permitiendo la suma de las dosis debidas a las fuentes externas de radiación y a la incorporación de radionucleidos.

(h) Permanece inalterado el uso de la dosis equivalente y de la dosis efectiva, aunque se han realizado revisiones de los métodos utilizados en su cálculo. El análisis de los datos disponibles de la eficacia biológica relativa de las distintas radiaciones y las consideraciones biofísicas han llevado a cambios en los valores de los factores de ponderación empleados para neutrones y protones, con los valores para neutrones dados como una función continua de la energía del neutrón y la inclusión de un valor para piones cargados. Permanecen inalterados los factores de ponderación para los fotones, electrones, muones y partículas alfa.

(i) Un cambio importante consiste en que las dosis de fuentes externas e internas se calcularán empleando maniquíes (*phantoms*) computacionales del cuerpo humano de referencia, basados en imágenes tomográficas, reemplazando el uso de múltiples modelos matemáticos. Para los adultos, las dosis equivalentes serán calculadas promediando valores obtenidos empleando maniquíes (*phantoms*) masculinos y femeninos. La dosis efectiva entonces se calculará utilizando factores de ponderación tisulares promediados para la edad y el sexo, fundamentados en los datos actualizados del riesgo y aplicados, como valores redondeados, a una población de ambos sexos y de todas las edades. La dosis efectiva es calculada no para un individuo sino para la Persona de Referencia.

(j) Se propone que la dosis efectiva se utilice como una magnitud de protección. Los usos principales de la dosis efectiva son para la evaluación de la dosis probable en la planificación y la optimización de la protección radiológica y en la demostración, para fines reguladores, del cumplimiento de los límites de dosis. No se recomienda la dosis efectiva para las evaluaciones epidemiológicas, ni debería utilizarse para estudios retrospectivos específicos y detallados de la exposición individual y del riesgo.

(k) La magnitud dosis efectiva colectiva es la herramienta de la optimización, para comparar tecnologías radiológicas y procedimientos de protección, predominantemente en el contexto de la exposición ocupacional. No se propone la dosis efectiva colectiva como una herramienta para la evaluación del riesgo epidemiológico y es inadecuado usarla en proyecciones del riesgo. Es incorrecta la agregación de diminutas dosis individuales durante lapsos de tiempo prolongados y en particular, debería evitarse el cálculo del número de muertes de cáncer basado en dosis efectivas colectivas debidas a dosis individuales insignificantes.

(l) Para evaluar las dosis de radiación son necesarios modelos para simular la geometría de la exposición externa, la biocinética de la incorporación de radionucleidos y el cuerpo humano. Los modelos y

los valores paramétricos de referencia necesarios son establecidos y seleccionados a través de estimaciones realizadas en un conjunto de estudios experimentales y en seres humanos. Para los propósitos reguladores, estos modelos y los valores paramétricos son fijados por convención y no están sujetos a incertidumbre. La Comisión es consciente de las incertidumbres y la falta de precisión de los modelos y de los valores paramétricos. Se llevan a cabo tareas para evaluarlos críticamente y reducir incertidumbres. Para la dosis individual retrospectiva y evaluaciones del riesgo, tienen que ser tenidos en cuenta tanto los parámetros individuales como las incertidumbres.

(m) El proceso para consolidar orientaciones y recomendaciones anteriores de la Comisión ha demostrado que eran deseables algunos cambios de la estructura y terminología del sistema de protección para mejorar la utilidad y claridad. En particular, es posible que la distinción entre prácticas e intervenciones no haya sido completamente entendida por la vasta comunidad de la protección radiológica. Además existían situaciones de exposición difíciles de categorizar de esa forma.

(n) Ahora la Comisión reconoce tres tipos de situaciones de exposición que reemplazan a la categorización previa en prácticas e intervenciones. Estas situaciones tienen la intención de cubrir el espectro íntegro de las situaciones de exposición. Las tres situaciones son:

- Situaciones de *exposición planificada* que son aquellas que involucran la introducción y la operación planificada de fuentes. Este tipo de situación de exposición incluye a las clasificadas previamente como prácticas.
- Situaciones de *exposición de emergencia* que son situaciones inesperadas, que demandan una atención urgente, como las que pueden sobrevenir durante la operación de una situación planificada o de un acto malévolo.
- Situaciones de *exposición existente* que son estados de exposición que existen cuando tiene que ser tomada una decisión sobre su control, como las causadas por la radiación de fondo natural.

(o) En las Recomendaciones revisadas se retienen los tres principios importantes de la protección radiológica. Los principios de justificación y de optimización son de aplicación a las tres situaciones de exposición, mientras que el principio de aplicación de límites de dosis sólo se utiliza para las dosis que se espera ocurran con certeza como resultado de situaciones de exposición planificada. Estos principios se definen como:

- *Principio de justificación*: Cualquier decisión que altera la situación de exposición a la radiación debería ocasionar más beneficio que daño.
- *Principio de optimización de la protección*: La probabilidad de una exposición, el número de personas expuestas y la magnitud de sus dosis individuales deberían ser mantenidas tan bajas como sea razonablemente alcanzable, teniendo en cuenta los factores económicos y sociales.
- *Principio de aplicación de límites de dosis*: La dosis total a todo individuo debida a fuentes controladas en situaciones de exposición planificada, sin tener en cuenta la exposición médica a los pacientes, no debería exceder los límites apropiados especificados por la Comisión.

La Comisión continúa distinguiendo tres categorías de exposición: ocupacionales, del público, y exposiciones médicas de pacientes (y cuidadores, confortadores y voluntarios en investigación). Si una trabajadora ha notificado que está embarazada, se tienen que contemplar controles adicionales para lograr, en líneas generales, que el nivel de protección del embrión/feto sea similar al provisto para los miembros del público.

(p) Las Recomendaciones revisadas dan énfasis al importante papel del principio de optimización. Este principio debería aplicarse de forma similar en toda situación de exposición. Las restricciones, es decir las restricciones de dosis en las situaciones de exposición planificada y los niveles de referencia en las situaciones de exposición de emergencia y existente se aplican a la dosis de un individuo nominal (la Persona de Referencia). Las opciones que ocasionaran dosis mayores que la magnitud de la

restricción deberían rechazarse en la etapa de planificación. Significativamente, estas restricciones de las dosis son aplicadas en forma prospectiva, así como la optimización en su conjunto. Si después de la implementación de una estrategia de protección optimizada, se demuestra que como consecuencia se excede el valor de la restricción o nivel de referencia, deberían investigarse las razones aunque este hecho necesariamente por sí solo no debería requerir una acción reguladora. La Comisión espera que el énfasis en un enfoque común a la protección radiológica en toda situación de exposición ayude en la aplicación de sus Recomendaciones a las distintas circunstancias de exposición a la radiación.

(q) A menudo las autoridades nacionales pertinentes tendrán un papel importante en la selección de los valores para las restricciones de dosis y niveles de referencia. En las Recomendaciones revisadas se provee la orientación sobre el proceso de selección. Esta orientación tiene en cuenta las recomendaciones numéricas previamente efectuadas por la Comisión.

(r) Las situaciones de exposición planificada abarcan fuentes y situaciones que se han gestionado adecuadamente con las Recomendaciones previas de la Comisión para las prácticas. La protección durante la utilización médica de la radiación también está incluida en este tipo de situación de exposición. El proceso de planificación de la protección en situaciones de exposición planificada debería incluir la consideración de desviaciones de los procedimientos normales de operación incluyendo accidentes y sucesos malévolos. Las exposiciones originadas en tales circunstancias son descritas por la Comisión como exposiciones potenciales. Las exposiciones potenciales no se planifican pero pueden preverse. Por consiguiente, tanto el diseñador como el usuario de una fuente, para reducir la probabilidad de que suceda una exposición potencial, deben actuar evaluando la probabilidad de un suceso e introducir las salvaguardias de ingeniería correspondientes a esa contingencia. Las Recomendaciones para las situaciones de exposición planificada son esencialmente las proporcionadas en la *Publicación 60* y posteriores. Se conservan los límites de dosis de las exposiciones ocupacional y del público en las prácticas para su aplicación a fuentes reguladas en las situaciones de exposición planificada.

(s) La protección radiológica en medicina no sólo incluye la protección de los pacientes sino también la de los individuos expuestos a la radiación mientras están cuidando o confortando a pacientes y a los voluntarios involucrados en la investigación biomédica. La protección de estos grupos requiere una consideración especial. Las Recomendaciones de la Comisión para la protección radiológica y la seguridad en medicina se dan en la *Publicación 73* (ICRP, 1996a), perfeccionadas en una serie de publicaciones adicionales. Las recomendaciones, orientaciones y asesoramiento en dichas publicaciones siguen teniendo validez y se resumen en las recomendaciones presentes y en la *Publicación 105* (ICRP, 2007b) elaborada por el Comité 3 para sustentar estas Recomendaciones.

(t) El énfasis en la optimización empleando los niveles de referencia en las situaciones existentes y de emergencia, enfoca la atención en el nivel residual de dosis que subsiste después de la implementación de las estrategias de protección. El nivel de dosis esperado debería estar por debajo del valor seleccionado de nivel de referencia. Estas situaciones de exposición involucran a menudo múltiples vías de exposición lo cual significa que tendrán que ser consideradas estrategias de protección involucrando numerosas acciones protectoras diferentes. Sin embargo, el proceso de optimización continuará empleando, como un dato de entrada importante en el desarrollo de las estrategias optimizadas, la dosis evitada por contramedidas específicas.

(u) Las situaciones de exposición de emergencia incluyen la consideración de la preparación para la emergencia y de la respuesta a la misma. La preparación para la emergencia debería incluir la planificación de la implementación de las estrategias optimizadas de protección que tienen como propósito reducir las exposiciones, si la emergencia llegara a ocurrir, por debajo del valor del nivel de referencia seleccionado. Durante la respuesta a la emergencia, el nivel de referencia actuaría como patrón de comparación para evaluar la eficacia de las acciones protectoras y como dato de entrada en la necesidad de establecer acciones adicionales.

(v) Las situaciones existentes incluyen exposiciones que ocurren naturalmente, así como exposiciones debidas a sucesos del pasado, a prácticas llevadas a cabo fuera de las recomendaciones de la Comisión y a accidentes del pasado. En este tipo de situación, las estrategias de protección se llevarán a

cabo a menudo de una manera interactiva, progresiva a lo largo de varios años. El radón en el interior de viviendas y lugares de trabajo es una situación de exposición existente importante y para la cual la Comisión ha hecho, en 1994, recomendaciones específicas en la *Publicación 65* (ICRP 1993b). Desde entonces varios estudios epidemiológicos han confirmado el riesgo para la salud de la exposición al radón y generalmente han dado soporte a las Recomendaciones de la Comisión sobre la protección del radón. Coherentemente con su enfoque de la protección radiológica en la revisión de las recomendaciones, ahora la Comisión impulsa que las autoridades nacionales deberían establecer niveles de referencia nacionales como una ayuda a la optimización de la protección de la exposición al radón. Como una medida de continuidad y viabilidad, la Comisión retiene el valor superior de 10 mSv (dosis efectiva, convertida por convención desde 600 Bq m⁻³ de Rn 222 en viviendas) para el nivel de referencia de la dosis anual propuesto en la *Publicación 65*. La Comisión reafirma que la exposición al radón en el trabajo, a niveles por encima del nivel de referencia nacional, debería ser considerada parte de la exposición ocupacional, mientras que las exposiciones a niveles por debajo no deberían hacerlo. No obstante, por debajo del nivel de la referencia nacional la optimización es un requisito.

(w) La revisión de las Recomendaciones reconoce la importancia de proteger al medio ambiente. La Comisión previamente se ha preocupado del medio ambiente sólo en cuanto a la migración de radionucleidos, principalmente en el contexto de las situaciones de exposición planificada. En tales situaciones, la Comisión continúa creyendo que las normas de control medioambiental necesarias para proteger al público en general asegurarían que no se ponen a las otras especies en riesgo. Para proveer un marco sólido para la protección del medio ambiente en todas las situaciones de exposición, la Comisión propone el uso de Animales y Plantas de Referencia. Para establecer una base de aceptabilidad, las dosis adicionales calculadas a éstos organismos de referencia podrían compararse con dosis conocidas que tienen efectos biológicos específicos y con las tasas de dosis normalmente experimentadas en el medio ambiente natural. La Comisión, sin embargo, no propone imponer forma alguna de "límites de dosis" para la protección del medio ambiente.

(x) La Comisión anticipa que aunque las Recomendaciones revisadas no contienen ningún cambio fundamental en la política de la protección radiológica, estas Recomendaciones ayudarán a resolver la aplicación del sistema de protección en la plétora de situaciones de exposición que se encuentran, mejorando así los ya altos estándares de protección.

Referencias

- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. Ann. ICRP 23 (2).
- ICRP, 1996a. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. Ann. ICRP 26 (2).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (5).

GLOSARIO

Actividad, A

Valor esperado del número de transiciones nucleares que tienen lugar en una cantidad dada de material por unidad de tiempo. La unidad de actividad en el SI es s^{-1} con el nombre especial de bequerel (Bq).

Análisis combinados

Un análisis de datos epidemiológicos procedentes de diferentes estudios, basado en los datos originales de dichos estudios los cuales son analizados en paralelo.

Análisis de sensibilidad

Estos análisis tienen como objetivo cuantificar cómo dependen los resultados obtenidos en un modelo de las diferentes variables incluidas en él.

Animales y plantas de referencia

Un animal o una planta de referencia es una entidad hipotética, con las características básicas presuntas de un tipo específico de animal o planta, según lo descrito a nivel general del nivel taxonómico de Familia, con las características anatómicas, fisiológicas y de crecimiento/desarrollo definidas, que se pueden utilizar para los propósitos de relacionar la exposición a la dosis y la dosis a los efectos, para ese tipo de organismo vivo.

Apoptosis

Un proceso bioquímico activo de muerte celular programada tras irradiación u otros daños.

Área controlada

Un área definida en la cual son, o podrían ser, requeridas medidas específicas de protección y provisiones de seguridad para controlar exposiciones normales o prevenir la extensión de la contaminación durante condiciones normales de trabajo, y prevenir o limitar el grado de exposiciones potenciales. Un área controlada está a menudo dentro de un área supervisada, aunque no necesariamente.

Área designada

Un área que es o "controlada" o "supervisada".

Área supervisada

Un área definida no designada como un área controlada, pero para la cual las condiciones de exposición ocupacional se mantienen bajo vigilancia, aunque normalmente no se necesitan medidas de protección específicas o disposiciones de seguridad.

Ataque radiológico

El uso de los materiales radiactivos o nucleares para propósitos malévolos, tales como chantaje, asesinato, sabotaje, o terrorismo.

Bequerelio

Nombre especial para la unidad de actividad en el SI, $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$ ($\approx 2,7 \cdot 10^{-11} \text{ Ci}$).

Bioensayo

Cualquier procedimiento empleado para determinar la naturaleza, la actividad, la localización o la retención de radionucleidos en el cuerpo mediante medidas in vivo o por análisis in vitro de material excretado o eliminado del cuerpo de cualquier otra forma.

Braquiterapia

Tratamiento de un paciente con radiación usando fuentes encapsuladas o no encapsuladas de radiación situadas dentro del cuerpo del paciente.

Categorías de exposición

La Comisión distingue entre tres categorías de exposición a radiación: ocupacional, público y exposiciones médicas de pacientes.

Células cepa ó célula madre

Célula no diferenciada pluripotente, con una capacidad ilimitada de división celular

Célula progenitora

Célula indiferenciada con capacidad de proliferación limitada

Cociente α/β

Una medida de la curvatura de la curva de supervivencia celular y una medida de la sensibilidad de un tejido o tumor al fraccionamiento de dosis. La dosis a la que los componentes lineal y cuadrático de la muerte celular son iguales.

Coeficiente de dosis

Empleado como sinónimo de la dosis por unidad de incorporación de una sustancia radioactiva, pero en ocasiones empleado también para describir otros coeficientes relacionando, otras magnitudes o concentraciones de actividad con dosis o tasas de dosis, como la tasa de dosis externa a una distancia especificada por encima de una superficie con una actividad determinada por unidad de área de un radionucleído especificado.

Coeficiente nominal de riesgo

Estimaciones de riesgo durante toda la vida para una población representativa, promediados por sexo y por edad en el momento de la exposición.

Componente mutacional (*MC del inglés Mutational Component*).

Una magnitud que proporciona una medida del cambio relativo en la frecuencia de una enfermedad por unidad de cambio relativo en la tasa de mutación, es decir, una medida de la sensibilidad; los valores del CM difieren para distintas clases de enfermedad heredable.

Compromiso de dosis, E_c

Una herramienta de cálculo, definida como la integral a tiempo infinito de la tasa de dosis por persona E debido a un acontecimiento especificado, tal como un año de una actividad planificada que causa descargas. En el caso de descargas indefinidas a una tasa constante, la tasa de dosis anual máxima por persona E en el futuro para la población especificada será igual al compromiso de dosis de un año de práctica, con independencia de cambios en el tamaño de la población. Si la actividad que causa descargas se continúa solamente durante un periodo de tiempo τ , la dosis anual futura máxima por persona es igual al correspondiente compromiso de dosis truncado, definido como

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

Concentración derivada en aire (CDA)

Se define como el cociente entre el límite anual de incorporación, ALI, (de un radionucleido) y el volumen de aire inhalado por la Persona de Referencia en el tiempo de trabajo anual, es decir, $(2,2 \cdot 10^3 \text{ m}^3)$. La unidad del DAC es Bq m^{-3} .

DD

Ver ‘Dosis dobladora’.

Detrimento

El daño total en la salud experimentado por un grupo expuesto y sus descendientes como resultado de la exposición del grupo a una fuente de radiación. El detrimento es un concepto multiatributo. Sus principales componentes son las magnitudes estocásticas: probabilidad de un cáncer fatal atribuible, probabilidad ponderada de un cáncer no fatal atribuible, probabilidad ponderada de efectos heredables severos, y el acortamiento de la expectativa de vida si el daño ocurre

Detrimento de la radiación

Un concepto utilizado para cuantificar los efectos dañinos para la salud de la exposición a radiación en diferentes partes del cuerpo. Se define por la Comisión como una función de diversos factores, incluyendo la incidencia de cáncer o efectos heredables relacionados con la radiación, letalidad de estas condiciones, calidad de vida y el acortamiento de la expectativa de vida por causa de estas condiciones.

Diámetro aerodinámico de la mediana de la actividad (AMAD *del inglés Activity Median Aerodynamic Diameter*)

Valor del diámetro aerodinámico tal que el 50% de la actividad en un aerosol especificado está asociada a partículas de mayor tamaño que el AMAD. Se emplea cuando la deposición depende principalmente del impacto inercial y de la sedimentación, típicamente cuando el AMAD es mayor que aproximadamente $0,5 \mu\text{m}$.

Diferenciación

El proceso por el que las células cepa entran en una ruta de proliferación, durante el cual las células hijas adquieren funciones especializadas.

DMF (*siglas de Dose Modifying Factor*)

Factor modificador de dosis: el cociente de las dosis con y sin agente modificador que causan el mismo nivel de efecto biológico.

Dosis absorbida, D

La magnitud física fundamental, dada por:

$$D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm}$$

donde $d\bar{\epsilon}$ es la energía media impartida a la masa dm por la radiación ionizante. La unidad SI es el J kg^{-1} y su nombre especial es gray (Gy).

Dosis absorbida media en un tejido u órgano (T), D_T

La dosis absorbida, D_T , promediada sobre el órgano o tejido T , viene dada por:

$$D_T = \frac{\epsilon_T}{m_T}$$

donde ϵ_T es la energía media total impartida en un órgano o tejido T , y m_T es la masa de ese órgano o tejido.

Dosis colectiva

Ver “Dosis efectiva colectiva”

Dosis dobladora (DD)

La dosis de radiación (Gy) que se necesita para producir tantas mutaciones heredables como las que se producen espontáneamente en una generación.

Dosis efectiva, E

Suma ponderada por tejido de las dosis equivalentes en todos los tejidos y órganos especificados del cuerpo, dada por la expresión:

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} \quad \text{o} \quad E = \sum_T w_T H_T$$

donde H_T o $w_R D_{T,R}$ es la dosis equivalente en el órgano o tejido T, y w_T es el factor de ponderación de tejido. La unidad para la dosis efectiva es la misma que para la dosis absorbida, $J\ kg^{-1}$, y su nombre especial es sievert, (Sv).

Dosis efectiva colectiva, S

La dosis efectiva colectiva debida a valores de dosis efectivas individuales entre E_1 y E_2 , debidas a una fuente especificada en un periodo de tiempo ΔT se define como:

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE$$

La dosis efectiva colectiva S podría también calcularse a partir de la expresión: $S = \sum_i E_i N_i$ donde E_i es la dosis efectiva media en un subgrupo i, y N_i es el número de individuos en este subgrupo. El periodo y el número de individuos sobre el que se suma la dosis efectiva deben siempre ser especificados. La unidad de la dosis efectiva colectiva es julio por kilogramo ($J\ kg^{-1}$) y su nombre especial es el sievert-persona (Sv persona). El número de individuos con una dosis efectiva en el rango de E_1 a E_2 , $N(E_1, E_2, \Delta T)$ es:

$$N(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE$$

y el valor medio de la dosis efectiva $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$ en el intervalo de dosis efectivas individuales entre E_1 y E_2 para un periodo de tiempo ΔT es:

$$\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T) = \frac{1}{N(E_1, E_2, \Delta T)} \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE$$

Dosis efectiva comprometida, $E(\tau)$

Suma de los productos de las dosis equivalentes comprometidas en órganos y tejidos y de los factores de ponderación de tejido correspondientes (w_T), donde τ es el tiempo de integración, en años, después de la incorporación. El periodo de compromiso se toma como 50 años para adultos y hasta la edad de 70 años para niños.

Dosis Equivalente, H_T

La dosis en un órgano o tejido T dada por:

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

donde $D_{T,R}$ es la dosis absorbida media debida al tipo de radiación R en el órgano o tejido T, y w_R es el factor de ponderación de radiación. Como w_R no tiene dimensiones, la unidad de la dosis equivalente es la misma que para la dosis absorbida, $J\ kg^{-1}$, y su nombre especial es sievert (Sv).

Dosis equivalente comprometida, $H_T(\tau)$

Integral en el tiempo de la tasa de dosis equivalente en un órgano o tejido particular a consecuencia de la incorporación de material radiactivo en el cuerpo de la Persona de Referencia, donde τ es el tiempo de integración expresado en años.

Dosis evitada

Dosis prevenida o evitada por la aplicación de una o un conjunto de contramedidas, es decir, la diferencia entre la dosis prevista si no se hubiera aplicado la(s) contramedida(s) y la dosis proyectada real.

Dosis para el registro, $H_p(10)$

La dosis efectiva asignada a un trabajador, estimada por la suma del equivalente de dosis personal $H_p(10)$ y la dosis efectiva comprometida determinados retrospectivamente para la Persona de Referencia empleando los resultados de los controles individuales del trabajador y los modelos de referencia de la ICRP biocinéticos y para el cálculo de dosis. La dosis para el registro puede ser evaluada con parámetros específicos para la exposición, tales como el tipo de material y el AMAD, pero los parámetros de la Persona de Referencia deben ser los fijados y definidos por la Comisión. La dosis para el registro se asigna al trabajador con el propósito de registrar, informar y para la demostración retrospectiva del cumplimiento de los límites de dosis regulatorios.

Dosis proyectada

La dosis que se esperaría fuera recibida si no se tomara una/s medida/s de protección

Dosis residual

La dosis que se espera que sea recibida después de que se haya terminado la intervención (o se haya tomado la decisión de no intervenir).

Dosis-respuesta lineal

Un modelo estadístico que expresa el riesgo de un efecto (por ejemplo, enfermedad o anomalía) como que es proporcional a la dosis.

Dosis-respuesta lineal-cuadrática

Un modelo estadístico que expresa el riesgo de un efecto (por ejemplo, enfermedad, muerte o anomalía) como la suma de dos componentes, uno proporcional a la dosis (término lineal) y el otro proporcional al cuadrado de la dosis (término cuadrático).

Dosis umbral para reacciones tisulares

Dosis que se estima que resulta en solo un 1% de incidencia de reacciones tisulares

DS02

Sistema dosimétrico 2002, un sistema para estimar la exposición gamma y neutrónica en una gran variedad de situaciones y que permite el cálculo de la dosis absorbida a órganos específicos de los miembros del estudio durante toda la vida (*Life Span Study*). DS02 mejoró el sistema dosimétrico DS86.

DS86

Sistema dosimétrico 1986, un sistema para estimar la exposición gamma y neutrónica en una gran variedad de situaciones y que entonces permitió el cálculo de la dosis absorbida a órganos específicos de miembros del estudio durante toda la vida (*Life Span Study*).

Efecto determinista

Daño en poblaciones de células, caracterizado por una dosis umbral y un aumento en la severidad de la reacción a medida que aumenta la dosis. También denominados reacciones tisulares. En algunos casos, los efectos deterministas se pueden modificar por procedimientos posteriores a la irradiación, incluyendo modificadores de la respuesta biológica.

Efecto vecindad (*Bystander effect*)

Una respuesta de las células no irradiadas que se dispara por señales recibidas de las células vecinas irradiadas.

Efectos estocásticos de la radiación

Enfermedad maligna y efectos heredables para los que la probabilidad de que ocurra un efecto, pero no su severidad, es considerada como una función de la dosis, sin umbral.

Eficacia biológica relativa (*RBE, del ingles Relative biological effectiveness*)

El cociente de la dosis de una radiación de referencia de baja LET y la dosis de la radiación considerada, que producen un efecto biológico idéntico. Los valores de RBE varían con la dosis, la tasa de dosis y el efecto biológico considerado. En protección radiológica, tiene un interés particular la RBE para efectos estocásticos a dosis bajas (RBE_M)

ELR (del ingles Excess Lifetime Risk)

Ver 'Estimaciones de riesgo durante toda la vida'.

Emergencia

Una situación o un acontecimiento no rutinario que hacen necesaria la acción inmediata sobre todo para atenuar un peligro o consecuencias adversas para la salud y seguridad humana, la calidad de vida, la propiedad o el medioambiente. Esto incluye las situaciones para las cuales se garantiza la acción inmediata para atenuar los efectos de un peligro percibido.

Empleador

Una organización, corporación, sociedad, firma, asociación, fideicomiso, hacienda, institución pública o privada, grupo, entidad política o administrativa, u otras personas especificadas de acuerdo con la legislación nacional, con responsabilidad reconocida, compromiso y deberes hacia un trabajador en su empleo en virtud de una relación mutuamente convenida. Un trabajador independiente es considerado tanto patrón como trabajador.

En la versión española se ha utilizado la denominación nivel gerencial superior de la organización como sinónimo de empleador

Enfermedades diferentes al cáncer

Enfermedades somáticas diferentes al cáncer, como por ejemplo enfermedades cardiovasculares y cataratas.

Enfermedades mendelianas

Enfermedades heredables atribuibles a mutaciones en genes únicos.

Enfermedades multifactoriales

Enfermedades que son atribuibles a múltiples factores genéticos y ambientales.

Equivalente de dosis, H

El producto de D por Q en un punto de un tejido, donde D es la dosis absorbida y Q el factor de calidad para la radiación existente en ese punto, así pues:

$$H = DQ$$

La unidad para el equivalente de dosis es el julio por kilogramo ($J\ kg^{-1}$), y su nombre especial es sievert (Sv).

Equivalente de dosis ambiental, $H^*(10)$

El equivalente de dosis ambiental en un punto de un campo de radiación que se produciría por el correspondiente campo alineado y expandido en la esfera ICRU a una profundidad de 10 mm y sobre el radio opuesto a la dirección del campo alineado. La unidad del equivalente de dosis ambiental es el $J\ kg^{-1}$ y su nombre especial es sievert (Sv).

Equivalente de dosis direccional, $H'(d, \Omega)$

El equivalente de dosis direccional, $H'(d, \Omega)$, en un punto de un campo de radiación es el equivalente de dosis que se produciría por el correspondiente campo expandido en la esfera ICRU a una profundidad, d , y en un radio en la dirección, Ω , especificada. La unidad del equivalente de dosis direccional es el julio por kilogramo ($J\ kg^{-1}$) y su nombre especial es sievert (Sv).

Equivalente de dosis personal, $H_p(d)$

Es una magnitud operacional: el equivalente de dosis en tejido blando (comúnmente interpretado como "la esfera ICRU") a un aprofundidad apropiada, d , por debajo de un punto especificado del cuerpo humano. La unidad del equivalente de dosis personal es el julio por kilogramo ($J\ kg^{-1}$) y su unidad especial es el sievert (Sv). El punto especificado está usualmente determinado por la posición en la que se porta el dosímetro individual.

Error al azar

Errores que varían de una manera no reproducible. Estos errores se pueden tratar estadísticamente por medio de las leyes de probabilidad.

Error sistemático

Errores que son reproducibles y tienden a desvirtuar un resultado en una dirección. Sus causas pueden asignarse, al menos en principio y pueden tener componentes constantes y variables. Por lo general estos errores no pueden tratarse estadísticamente.

Estimaciones de riesgo durante toda la vida

Se pueden utilizar diversas estimaciones de riesgo durante toda la vida para calcular el riesgo, durante la vida, de que un individuo desarrolle, o muera por, una enfermedad causada por una exposición: 1) el exceso de riesgo durante toda la vida (ELR) que es la diferencia entre la proporción de personas que desarrollan o mueren de una enfermedad en la población expuesta y la correspondiente proporción en una población similar no expuesta; 2) el riesgo de muerte inducido por la exposición (REID) que se define como la diferencia en una tasa de muerte por una causa específica para poblaciones expuestas y no expuestas de un determinado sexo y una determinada edad en el momento de la exposición, como una causa adicional de muerte introducida en una población; 3) pérdida de esperanza de vida (LLE) que describe el descenso en la esperanza de vida debido a la exposición de interés; y 4) riesgo atribuible durante toda la vida (LAR) que es una aproximación del REID y describe el exceso de muertes (o casos de enferme-

dad) durante un periodo de seguimiento, con unas tasas de fondo en la población determinadas por los casos en individuos no expuestos. El LAR se utilizó en este informe para estimar los riesgos durante toda la vida.

Estructura de las trazas

Estructura espacial de la deposición de energía en la materia a lo largo de las trayectorias de la radiación ionizante.

Estudio durante toda la vida (*LSS del inglés Life Span Study*)

Estudio de cohortes a largo plazo sobre los efectos en la salud de los supervivientes japoneses de las bombas atómicas de Hiroshima y Nagasaki.

Exceso de riesgo absoluto (*EAR, del inglés Excess Absolute Risk*)

La tasa de incidencia de una enfermedad o de mortalidad en una población expuesta menos la tasa de enfermedad correspondiente a la población no expuesta. El exceso de riesgo absoluto con frecuencia se expresa como la tasa de exceso aditiva por Gy o por Sv.

Exceso de riesgo relativo (*ERR, del inglés Excess Relative Risk*)

La tasa de enfermedad en una población expuesta dividida por la tasa de enfermedad en una población no expuesta, menos 1,0. Éste se expresa con frecuencia como el exceso de riesgo relativo por Gy o por Sv.

Exclusión

La exclusión deliberada de una categoría determinada de exposición del ámbito de un instrumento de control reglamentario.

Exención

La determinación por un órgano regulador de que una fuente o actividad práctica con radiación no necesita estar sujeta a algunos o todos los aspectos del control reglamentario.

Exposición del público

Exposición incurrida por los miembros del público procedente de fuentes de radiación, excepto cualquier exposición ocupacional o médica y la radiación natural local normal.

Exposición médica

Exposición incurrida por los pacientes como parte de su propio diagnóstico o tratamiento médico o dental; por personas, distintas de las ocupacionalmente expuestas, a sabiendas, mientras que ayudan voluntariamente en el apoyo y el confort de los pacientes; y por voluntarios en un programa de investigación biomédica que implique su exposición.

Exposición ocupacional

Se refiere a todas las exposiciones incurridas por trabajadores en su trabajo, con excepción de 1) las exposiciones debidas a actividades exentas que involucran niveles de radiación o fuentes exentas; 2) las exposiciones médicas; y 3) las debidas al fondo local de origen natural.

Exposición potencial

La exposición que no se espera que se produzca con certeza pero que puede resultar de un accidente en una fuente o un acontecimiento o secuencia de eventos de naturaleza probabilista, incluyendo fallos del equipamiento y errores de operación.

Factor de calidad, $Q(L)$

Factor que caracteriza la eficiencia biológica de un tipo de radiación, basado en la densidad de ionización a lo largo de las trazas de las partículas cargadas en tejido. Q se define como función de la transferencia lineal de energía sin restringir, L_{∞} (a menudo representada por L o LET) de las partículas cargadas en agua:

$$Q(L) = \begin{cases} 1 & L < 10 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 0,32L - 2,2 & 10 \leq L \leq 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \\ 300/\sqrt{L} & L > 100 \text{ keV}/\mu\text{m} \end{cases}$$

Q ha sido reemplazado por el factor de ponderación de radiación en la definición de la dosis del equivalente, pero continúa siendo empleado para el cálculo de las magnitudes operacionales empleadas en actividades de vigilancia.

Factor de corrección de capacidad de recuperación potencial (PRCF, *del inglés Potential Recoverability Correction Factor*)

Un grupo de factores que tienen en cuenta el hecho de que diferentes clases de mutaciones en la línea germinal mostraran distintos grados de capacidad de recuperación en los descendientes nacidos vivos, es decir, diferentes capacidades que permitan el completo desarrollo fetal/embrionario.

Factor de eficacia de dosis y tasa de dosis (DDREF)

Un factor estimado que generaliza la eficacia biológica generalmente más baja (por unidad de dosis) de las exposiciones a dosis bajas y tasas de dosis bajas de radiación, con respecto a exposiciones a dosis y tasas de dosis altas.

Factor de ponderación de la radiación, w_R

Factor sin dimensiones por el que se multiplica la dosis absorbida en órganos o tejidos para reflejar la mayor eficiencia biológica de las radiaciones de alta LET comparadas con las de baja LET. Se emplea para deducir la dosis equivalente a partir de la dosis absorbida promediada en un órgano o tejido.

Factor de ponderación de tejido, w_T

Factor por el que se pondera la dosis equivalente en un órgano o tejido T para representar la contribución relativa de ese órgano o tejido al detrimento total en la salud que resulta de una exposición total del cuerpo (ICRP 1991b). La ponderación se efectúa de forma que:

$$\sum_T w_T = 1$$

Factores de crecimiento

Moléculas que actúan para controlar la reproducción celular y la proliferación/diferenciación de una población de células.

Fluencia (fluencia de partículas), Φ

Cociente de dN por da , donde dN es el número de partículas incidente sobre una pequeña esfera de sección recta da :

$$\Phi = \frac{dN}{da}$$

Fracción absorbida específica

La fracción de energía emitida como un tipo de radiación específico en una región de la fuente, S , que es absorbida en 1 kg de un tejido blanco, T .

Fuente

Una entidad en la cual la protección radiológica puede ser optimizada de forma integral. Es el caso del equipamiento de rayos-x en un hospital o la emisión de materiales radiactivos por parte de una instalación

Gerencia operativa

La persona o el grupo de personas que dirige, controla y evalúa una organización en el más alto nivel. Se utilizan muchos términos diferentes, incluyendo, por ejemplo, Director general ejecutivo, Director general, Director de gestión y Grupo ejecutivo.

Gray (Gy)

Nombre especial de la unidad del SI para la dosis absorbida: $1 \text{ Gy} = 1 \text{ J kg}^{-1}$

Hipótesis de dosis umbral

Una dosis dada por encima del fondo, por debajo de la cual se postula que el riesgo de exceso de cáncer y/o enfermedades heredables es cero (ver también "Dosis umbral para reacciones tisulares").

Hombre de Referencia y Mujer de Referencia (Individuo de referencia)

Un hombre o una mujer con características idealizadas definidas por la Comisión para propósitos de protección radiológica, y con las características anatómicas y fisiológicas definidas en el informe del grupo de trabajo de la ICRP sobre el Hombre de Referencia (*Publicación 89*, ICRP 2002).

Incorporación, I

Actividad que entra en el cuerpo a través del tracto respiratorio, del gastrointestinal o de la piel.

- Incorporación aguda

Una incorporación única por inhalación o ingestión, que se toma como instantánea.

- Incorporación crónica

Incorporación que tiene lugar durante un periodo especificado.

Incorporación anual, AI (*del inglés Annual Intake*)

La cantidad de un radionucleido especificado incorporado al cuerpo humano por ingestión o inhalación en un año.

Incidencia (tasa de incidencia)

La tasa a la que ocurre una enfermedad en una población durante un periodo determinado de tiempo, con frecuencia expresada como el número de casos de una enfermedad que ocurren por 100.000 individuos por año (ó 100.000 personas-año).

Individuos expuestos

La Comisión distingue entre tres categorías de individuos expuestos: trabajadores (individuos informados), el público (individuos en general), y pacientes, incluyendo sus cuidadores y confortadores.

Inestabilidad genómica inducida

La inducción de un estado alterado en la célula caracterizado por un aumento persistente durante muchas generaciones en la tasa espontánea de mutaciones u otros cambios en el genoma.

Justificación

El proceso de determinar hasta que punto (1) una actividad planificada que implica radiación es, en general, beneficiosa, es decir si los beneficios a los individuos y a la sociedad de introducir o de continuar la actividad compensan el daño (incluyendo el detrimento de la radiación) que resulta de la actividad; o (2) si una acción reparadora propuesta en una emergencia o una situación existente de exposición es probable, que en general, sea beneficiosa, es decir, si las ventajas a los individuos y a la sociedad (incluyendo la reducción en el detrimento de la radiación) de introducir o de continuar la acción reparadora compensan su coste y cualquier daño o destrucción que cause.

Kerma, K

Es el cociente entre la suma de las energías cinéticas, E_{tr} de todas las partículas cargadas liberadas por las partículas no cargadas en una masa dm de materia y la masa dm de esa materia.

$$K = \frac{dE_{T,R}}{dm}$$

El kerma es una magnitud no estocástica y dE_{tr} es el valor esperado de la suma de las energías cinéticas. La unidad para el kerma es el J kg⁻¹ y su nombre especial es gray (Gy).

LAR

Ver “Estimaciones de riesgo durante toda la vida”.

LD50

Dosis que es letal para la mitad de los individuos expuestos.

LET

Ver “Transferencia lineal de energía”.

Licenciado o autorizado

El titular de un documento jurídico vigente emitido por el organismo regulador de concesión de autorización para realizar actividades especificadas relacionado con una instalación o actividad.

Límite de dosis

El valor de la dosis efectiva o la dosis equivalente recibida por individuos que no debe ser excedida a causa de exposiciones planificadas.

Límites de confianza

Un intervalo que da la estimación más baja y más alta de un parámetro que es estadísticamente compatible con los datos. Para un intervalo de confianza de 95 %, hay una posibilidad del 95% que el intervalo contenga al parámetro.

LLE

Ver “Estimaciones de riesgo durante toda la vida”.

LSS (*del inglés Life Span Study*)

ver “Estudio durante toda la vida”

Magnitudes de protección

Magnitudes que la Comisión ha desarrollado para protección radiológica que permiten la cuantificación del grado de exposición del cuerpo humano a radiaciones ionizantes tanto para la exposición total o parcial del cuerpo a radiación externa como para la debida a la incorporación de radionucleidos.

Magnitudes operacionales

Magnitudes empleadas en aplicaciones prácticas de vigilancia y para investigar situaciones que involucren exposiciones externas. Se definen para la medida y la asignación de dosis en el cuerpo. Para dosimetría interna no se han definido magnitudes operacionales que provean directamente de una estimación de las dosis equivalente o efectiva. Se están aplicando diferentes métodos para asignar las dosis equivalente o efectiva debidas a la presencia de radionucleidos en el cuerpo humano. Están basados en gran medida en distintos tipos de medida de actividad y en la aplicación de modelos biocinéticos (modelos computacionales).

Maniquí (*phantom*) de referencia

Maniqués voxel para el cuerpo humano (maniqués tipo voxel para hombre y mujer basados en imágenes médicas) con las características anatómicas y fisiológicas definidas en el informe del grupo de trabajo de la ICRP sobre el Hombre de Referencia (*Publicación 89*, ICRP 2002).

Maniquí (*phantom*) voxel

Maniquí computacional antropomórfico basado en imágenes médicas tomográficas en el que la anatomía se describe mediante elementos tridimensionales de pequeño volumen (voxels) especificando la densidad y la composición atómica de los diferentes órganos y tejidos del cuerpo humano.

Material radiactivo

Material señalado en la ley nacional o por un organismo regulador como que está sujeto a control regulador debido a su radiactividad, a menudo teniendo en cuenta tanto su actividad como la concentración de actividad.

MC (*del ingles Mutational Component*)

Ver "Componente mutacional"

Médula ósea (roja) activa

El sistema orgánico de la médula ósea contiene los sistemas celulares para la formación de las células de la sangre, desde la célula cepa hematopoyética pluripotencial hasta las células maduras de la sangre.

Modelo lineal sin umbral (*LNT, del ingles Linear-non-threshold*)

Un modelo de dosis-respuesta que está basado en la asunción de que, en el rango de dosis bajas, las dosis de radiación mayores que cero aumentarán el riesgo de exceso de cáncer y/o de enfermedades heredables de una manera proporcional simple.

Nivel de referencia

En emergencias, o en situaciones existentes de exposiciones controlables, representa el nivel de dosis o de riesgo, por encima del cual se juzga como inapropiado permitir que tengan lugar exposiciones, y por debajo del cual debe implementarse la optimización de la protección. El valor escogido para un nivel de referencia dependerá de las circunstancias inherentes a la exposición en consideración

Nivel de referencia diagnóstico

Usado en imagenología médica con radiación ionizante para indicar si, en condiciones de rutina, la dosis al paciente o la actividad administrada (cantidad de material radiactivo) de un procedimiento específico es inusualmente alta o baja para dicho procedimiento.

NORM (*del inglés Naturally Occurring Radioactive Material*)

Material radioactivo que contiene cantidades no significativas de radionucleidos diferentes de los radionucleidos naturales. Se incluye en NORM el material en el que las concentraciones de actividad de los radionucleidos naturales han cambiado mediante algún proceso.

Optimización de la protección (y de la seguridad)

El proceso de determinar qué nivel de protección y seguridad hace a las exposiciones, y la probabilidad y la magnitud de exposiciones potenciales, tan bajas como sea razonablemente alcanzable, considerando los factores económicos y sociales.

Pérdida relativa de vida

El cociente de la proporción observada de acortamiento de años de vida entre la gente que muere por una enfermedad en una población expuesta y la proporción correspondiente en una población similar que no ha recibido exposición.

Persona de Referencia

Una persona idealizada para la que se calculan las dosis equivalentes en órganos y tejidos promediando las dosis del Hombre de Referencia y de la Mujer de Referencia. Las dosis equivalentes de la Persona de Referencia se emplean para el cálculo de la dosis efectiva multiplicando esas dosis por los factores de ponderación de tejido correspondientes.

Persona representativa

Un individuo que recibe una dosis que es representativo de los individuos más altamente expuestos en la población (véase la *Publicación 101*, ICRP 2006a). Este término es el equivalente de, y substituye, al “miembro promedio del grupo crítico” descrito en las Recomendaciones anteriores de la ICRP.

Poder estadístico

La probabilidad de que un estudio epidemiológico detecte un nivel dado de riesgo elevado con un grado específico de confianza.

PRCF (*del inglés Potential Recoverability Correction Factor*)

Ver “Factor de corrección de capacidad de recuperación potencial”.

Principios de protección

Un sistema de principios que se aplican igualmente a todas las situaciones controlables de exposición: el principio de justificación, el principio de optimización de la protección y el principio de la aplicación de límites en dosis máximas en situaciones planificadas.

RBE

Ver “Eficacia biológica relativa”.

Reacción tisular

Ver “Efecto determinista”

Región blanco, T_i

Región anatómica del cuerpo (o del maniquí de referencia) en el que se absorbe la radiación. La región puede ser un órgano o un tejido especificado como en el tracto gastrointestinal, la vejiga urinaria, el esqueleto y el tracto respiratorio.

Región fuente, S_i

Una región anatómica del cuerpo del maniquí (phantom) de referencia que contiene el radionucleido después de su incorporación. La región puede ser un órgano, un tejido, los contenidos del tracto gastrointestinal o vejiga urinaria, o la superficie de tejidos como en el esqueleto, el tracto alimentario y el tracto respiratorio.

REID

Ver “Estimaciones de riesgo durante toda la vida”

Respuesta adaptativa

Una respuesta celular post-irradiación que, típicamente, sirve para aumentar la resistencia de la célula a una exposición a radiación posterior.

Restricción de dosis

Una restricción anticipada y relacionada a la fuente en la dosis individual debida a una fuente, que proporciona un nivel básico de protección para los individuos más expuestos a una fuente, y sirve como límite superior de la dosis en la optimización de la protección para esa fuente. Para las exposiciones ocupacionales, la restricción de dosis es un valor de la dosis individual usado para limitar la gama de opciones consideradas en el curso de la optimización. Para la exposición pública, la restricción de dosis es el límite superior en las dosis anuales que los miembros del público deberían recibir de la operación planificada de cualquier fuente controlada.

Restricción del riesgo

Una restricción anticipada y relacionada con la fuente en el riesgo individual (en el sentido de la probabilidad de detrimento debido a una exposición potencial) derivado de una fuente, que proporciona un nivel básico de protección para los individuos con más riesgo debido a una fuente y sirve como límite superior del riesgo individual en la optimización de la protección para esa fuente. Este riesgo es una función de la probabilidad de un acontecimiento involuntario que causa una dosis y la probabilidad del detrimento debido a esa dosis. Las restricciones del riesgo corresponden a las restricciones de la dosis pero se refieren a exposiciones potenciales.

Riesgo ajustado al detrimento

La probabilidad de que ocurra un efecto estocástico, modificado para tener en cuenta los diferentes componentes del detrimento con objeto de expresar la severidad de la(s) consecuencia(s)

Seguridad Física (*del inglés Security*)

La prevención y detección de, y la respuesta a, robos, sabotajes, accesos no autorizados, transferencia ilegal, u otros actos maliciosos que impliquen material nuclear, otras sustancias radiactivas o sus instalaciones asociadas.

Seguridad Tecnológica (*del inglés Safety*)

La consecución de condiciones operacionales adecuadas, prevención de accidentes o mitigación de las consecuencias del accidente.

Señalización de daño en el ADN

Procesos bioquímicos interactivos que reconocen y responden a un daño en el ADN de las células, por ejemplo, produciendo una parada en el ciclo reproductivo de la célula.

Sievert (Sv)

El nombre especial para la unidad del SI de la dosis equivalente, la dosis efectiva y las magnitudes operacionales. La unidad es el julio por kilogramo (J kg^{-1}).

Situación de exposición de emergencia

Una situación inesperada que ocurre durante la operación de una práctica, requiriendo acción urgente. Las situaciones de exposición de emergencia pueden originarse de las prácticas

Situación de exposición existente

Una situación que ya existe cuando tiene que tomarse una decisión sobre el control, incluyendo la radiación de fondo natural y desechos de prácticas pasadas que fueron operados fuera de las recomendaciones de la Comisión.

Situaciones de exposición planificada

Situaciones diarias que implican la operación planificada de fuentes incluyendo la clausura/desmantelamiento, la disposición de los desechos radioactivos y la rehabilitación del terreno previamente ocupado. Las prácticas en funcionamiento son situaciones de exposición planificada.

SUF

Subunidades funcionales de tejidos, por ejemplo, las nefronas en el riñón, o los alveolos en el pulmón

Supervivencia relativa

El cociente de la proporción de pacientes de cáncer que sobreviven durante un número específico de años (por ejemplo 5 años) tras el diagnóstico y la proporción correspondiente en un grupo comparable de individuos sin cáncer.

Tasas basales

La incidencia anual de enfermedad observada en una población, en ausencia de exposición al agente a estudiar.

Trabajador

Cualquier persona empleada, a tiempo parcial o total, o temporalmente, por un empleador, con derechos y obligaciones reconocidas en relación con la protección radiológica ocupacional.

Transferencia lineal de energía (L or LET)

Promedio lineal de la tasa de pérdidas de energía de una partícula cargada en un medio, esto es, la energía perdida por la radiación por unidad de longitud o de camino recorrido a través de un medio. Es, por lo tanto, el cociente de dE por dl , donde dE es la energía media perdida por una partícula cargada debido a colisiones con electrones al atravesar una distancia dl en la materia.

$$L = \frac{dE}{dl}$$

La unidad para L es el $J\ m^{-1}$, a menudo expresada en $keV\ \mu m^{-1}$.

Transporte del riesgo (también denominado transferencia del riesgo)

Tomar un coeficiente de riesgo estimado para una población y aplicarlo a otra población con características diferentes.

Tumorigénesis multietapa

La adquisición por etapas de propiedades celulares que pueden llevar al desarrollo de un tumor a partir de una única célula (blanco).

Valor de referencia

El valor de un parámetro recomendado por la Comisión para utilizarse en un modelo biocinético en la ausencia de una información más específica, es decir, el valor exacto usado para calcular los coeficientes de la dosis presentados en el informe. Los valores de referencia se pueden especificar con un mayor grado de precisión que el que sería elegido para reflejar la incertidumbre con la que se sabe un valor experimental, para evitar la acumulación de errores de redondeo en un cálculo.

Vida media biológica

Tiempo requerido, en ausencia de nuevas incorporaciones, por un sistema o compartimento biológico, para eliminar por procesos biológicos, la mitad de una sustancia (por ejemplo, material radioactivo) que se haya incorporado al mismo.

Referencias del Glosario

- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Comisión on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1-3).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32 (3/4).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36(3).

1. INTRODUCCIÓN

(1) Este capítulo trata sobre la historia de la Comisión y sus Recomendaciones. Establece los objetivos y la estructura de este informe señalando por qué la Comisión sólo se involucra en la protección frente a la radiación ionizante.

1.1. Historia de la Comisión

(2) La Comisión Internacional de Protección Radiológica, de aquí en adelante denominada la Comisión, fue establecida en 1928 por el Congreso Internacional de Radiología, bajo el nombre de *Comité Internacional de Protección de los Rayos X y del Radio*, satisfaciendo una decisión del Segundo Congreso Internacional de Radiología. En 1950 fue reestructurada y rebautizada con el nombre actual.

(3) La Comisión es una sociedad de beneficencia independiente, es decir una organización sin ánimo de lucro. La Comisión trabaja estrechamente con su organismo hermano, la *Comisión Internacional de Unidades Radiológicas y Mediciones* (ICRU), y está relacionada oficialmente con el *Comité Científico de la Naciones Unidas sobre los Efectos de las Radiaciones Atómicas* (UNSCEAR), la *Organización Mundial de la Salud* (WHO), y el *Organismo Internacional de Energía Atómica* (IAEA). También tiene relaciones importantes con la *Organización Internacional del Trabajo* (ILO), el *Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente* (UNEP) y otros organismos de las Naciones Unidas. Otras organizaciones con las cuales trabaja incluyen la Comisión de las Comunidades Europeas (Comisión Europea, CE), la Agencia de Energía Nuclear de la Organización de Cooperación y Desarrollo Económico (AEN/OCDE), la Organización Internacional para la Normalización (ISO), y la Comisión Electrotécnica Internacional (IEC). La Comisión también mantiene contacto con la comunidad profesional a través de sus fuertes lazos con la Asociación Internacional de Protección Radiológica (IRPA). La Comisión también tiene en cuenta los progresos realizados por las organizaciones nacionales.

1.2. Desarrollo de las recomendaciones de la Comisión

(4) En 1928 se formularon las primeras Recomendaciones generales de la Comisión centradas en la protección de la profesión médica, mediante la limitación de las horas de trabajo con fuentes médicas (IXRPC, 1928). Esta limitación se estima correspondería ahora a una dosis individual de alrededor de 1000 milisievert (mSv) por año. Las recomendaciones iniciales pretendían evitar los efectos con umbral, inicialmente de una manera cualitativa. Se necesitó un sistema para la medición de la dosis antes de que la protección pudiera cuantificarse y se pudieran definir límites de dosis. En 1934, se dieron recomendaciones que implicaban el concepto de un umbral seguro en alrededor de diez veces el límite anual de la dosis ocupacional actual. (IXRPC, 1934). La idea de la tolerancia continuó, y en 1951, la Comisión propuso un límite que según las estimaciones actuales estaba en alrededor de 3 mSv por semana para la radiación de baja transferencia lineal de energía o LET (*del inglés Linear Energy Transfer*) (ICRP, 1951). Hacia 1954 había disminuido el sustento para un umbral debido a la evidencia epidemiológica de un exceso de enfermedad maligna entre los radiólogos americanos y la primera indicación de un exceso de casos de leucemia entre los sobrevivientes japoneses de los bombardeos atómicos (ICRP, 1955).

(5) El desarrollo de tanto los usos militares como de los industriales de la energía nuclear llevó a la Comisión en los primeros años de los 50 a introducir recomendaciones para la protección del público. En las Recomendaciones de 1956 de la Comisión, (ICRP, 1957), fueron fijados los límites por semana y las dosis acumuladas correspondientes a un límite de la dosis anual de 50 mSv para los trabajadores y de 5 mSv para el público. Reconociendo la posibilidad de los efectos ahora denominados estocásticos, y la imposibilidad de demostrar la existencia o no existencia de un umbral para este tipo de efectos, las Recomendaciones de 1954 de la Comisión aconsejaron *‘que [debería] hacerse todo el esfuerzo para*

reducir las exposiciones a todos los tipos de radiación ionizante al nivel más bajo posible' (ICRP, 1955). Esto se formuló de forma sucesiva como la recomendación de mantener la exposición "tan baja como sea factible" (ICRP, 1959), "tan baja como sea fácilmente alcanzable" (ICRP, 1966), y después "tan baja como sea razonablemente alcanzable, teniendo en cuenta las consideraciones económicas y sociales". (ICRP, 1973).

(6) El primer informe de la Comisión en la serie actual, numerada Publicación 1 (1959), contenía las Recomendaciones aprobadas en 1958. Las Recomendaciones generales posteriores aparecieron en la *Publicación 6* (1964), la *Publicación 9* (1966), la *Publicación 26* (1977), y la *Publicación 60* (1991b). Estas Recomendaciones generales han sido sustentadas por muchas otras Publicaciones que proveen asesoramiento en temas más especializados.

(7) En la *Publicación 26*, la Comisión por primera vez cuantificó los riesgos de los efectos estocásticos de la radiación y propuso un Sistema de Limitación de Dosis (ICRP, 1977) con sus tres principios de justificación, optimización de la protección, y limitación de la dosis individual. En 1990, la Comisión reexaminó ampliamente las Recomendaciones, en parte debido a la revisión al alza de las estimaciones del riesgo de la exposición a la radiación, y en parte para extender su filosofía a un Sistema de Protección Radiológica desde el sistema de limitación de dosis (ICRP, 1991b). Los principios de justificación, optimización y limitación de dosis individual permanecían, y fue introducida una distinción entre "prácticas y 'intervenciones'" para tener en cuenta las diferencias en los diversos tipos de situaciones de la exposición. Es más, se puso mayor énfasis en la optimización de la protección con restricciones como una forma de limitar una falta probable de equidad resultante de las inherentes evaluaciones económicas y sociales.

(8) El límite de dosis anual, establecido en 1956, en 50 mSv para los trabajadores, se retuvo hasta 1990, cuando se lo redujo a 20 mSv en promedio por año basado en la revisión del riesgo de los efectos estocásticos estimados del estudio durante toda la vida de los sobrevivientes de los bombardeos atómicos de Hiroshima y Nagasaki (ICRP, 1991b). El límite de dosis anual para los miembros del público de 5 mSv fue reducido a 1 mSv en promedio por año en "la declaración de París" de la Comisión (ICRP, 1985b) y en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) el límite de dosis fue fijado en 1 mSv por año con la posibilidad de promediarlo a lo largo de 5 años "en circunstancias especiales".

(9) Desde la *Publicación 60*, hubo una serie de publicaciones que han provisto orientación adicional al control de las exposiciones a las fuentes de la radiación (Ver la lista de todas las referencias). Cuando se incluyen las Recomendaciones de 1990, estos informes especifican unos 30 valores numéricos diferentes para las restricciones en la dosis individual en distintas circunstancias. Además, estos valores numéricos están justificados de muchas maneras diferentes (ICRP, 2006b). Además la Comisión empezó a desarrollar la política de orientación de la protección del medio ambiente en la *Publicación 91* (ICRP, 2003).

(10) La Comisión ahora ha decidido adoptar un conjunto revisado de sus Recomendaciones manteniendo al mismo tiempo estabilidad con las Recomendaciones previas.

(11) La profunda revisión realizada por la Comisión del vasto número de publicaciones sobre los efectos para la salud de la radiación ionizante no ha demostrado que sea necesario un cambio fundamental en el sistema de protección radiológica. Por consiguiente hay más continuidad que cambio en estas Recomendaciones; algunas recomendaciones permanecen porque funcionan y son claras; otras han sido actualizadas porque el conocimiento ha evolucionado; donde había un vacío se han agregado algunos puntos; algunos conceptos están mejor explicados porque era necesaria una mayor orientación.

(12) Las presentes Recomendaciones consolidan y se suman a las Recomendaciones formuladas previamente en distintas publicaciones de la ICRP. Las recomendaciones numéricas existentes en la política de orientación propuesta desde 1991 permanecen válidas a menos que se exprese lo contrario. Así, estas recomendaciones no deberían interpretarse como que proponen cambios importantes en las regulaciones de la protección radiológica que están basadas adecuadamente en sus Recomendaciones previas en la *Publicación 60* y en la política de orientación posterior. Las Recomendaciones reiteran y fortalecen la importancia de la optimización en la protección radiológica y extiende la experiencia exitosa

¹ Algunos términos y unidades usadas en los informes más antiguos se han convertido a la terminología actual para que haya coherencia

de la aplicación de este requisito en las prácticas (ahora incluidas en *las situaciones de la exposición planificada*) a otras situaciones, por ejemplo a las situaciones de exposición existente y de emergencia.

(13) La Comisión planifica completar estas Recomendaciones con informes que apliquen el proceso de optimización a diferentes situaciones.

(14) Estas Recomendaciones unificadas están sustentadas por una serie de documentos fundamentales que elaboran los aspectos importantes de la política de la Comisión y respaldan a las Recomendaciones:

- La extrapolación a bajas dosis del riesgo de cáncer asociado a la radiación (*Publicación 99*, ICRP, 2005d).
- Información biológica y epidemiológica sobre los riesgos a la salud atribuibles a la radiación ionizante: Un resumen de las estimaciones para los objetivos de la protección radiológica de los seres humanos (Anexo A a estas Recomendaciones).
- Magnitudes utilizadas en la protección radiológica (Anexo B a estas Recomendaciones).
- Optimización de la protección radiológica (en la *Publicación 101*, ICRP, 2006a, Parte 2).
- Estimación de la dosis a la Persona Representativa (en la *Publicación 101*, ICRP, 2006a, Parte 1).
- Marco conceptual para evaluar el impacto de la radiación ionizante en el medio ambiente (*Publicación 91*, ICRP, 2003b).
- Además la Comisión está proporcionando orientación sobre el alcance de protección radiológica (*Publicación 104*, ICRP, 2007a) y sobre la protección radiológica en la práctica médica. (*Publicación 105*, ICRP, 2007b).

(15) El objetivo principal de la Comisión ha sido y sigue siendo, lograr la protección radiológica de los seres humanos. No obstante, previamente también ha considerado el potencial impacto en otras especies, aunque no haya hecho ninguna declaración general sobre la protección del medio ambiente en su conjunto. De hecho, en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) la Comisión expresó que, en ese momento, sólo le preocupaba el medio ambiente en lo que respecta a la transferencia de radionucleidos en el mismo, porque ésto afecta directamente a la protección radiológica de los seres humanos. La Comisión, sin embargo, expresó su punto de vista de que las normas de control medioambiental necesarias para proteger a los seres humanos, hasta al nivel considerado actualmente deseable, garantizarían que otras especies no serían puestas en riesgo.

(16) La Comisión continúa creyendo que es probable que éste sea el caso en términos generales en las situaciones de exposición planificada (ver el Apartado 5.2 para la definición de situaciones de exposición planificada), y que por consiguiente se le ha ofrecido un grado de protección suficientemente alto al hábitat humano. Existen, sin embargo, otras situaciones ambientales a considerar, donde no se han utilizado las Recomendaciones de la Comisión para la protección de los seres humanos o donde los seres humanos están ausentes y se originarán otras situaciones de exposición donde se pueda necesitar tener en cuenta las consecuencias medioambientales. La Comisión también es consciente de las necesidades de algunas autoridades nacionales de demostrar, directa y explícitamente, que el medio ambiente está siendo protegido incluso bajo las situaciones de exposición planificada. Por consiguiente ahora cree que se requiere el desarrollo de un marco conceptual más claro a fin de evaluar las relaciones entre la exposición y la dosis, entre la dosis y los efectos, y las consecuencias de dichos efectos para las otras especies, sobre una base científica común. Esto se discute adicionalmente en el Capítulo 8.

(17) El asesoramiento de la Comisión está dirigido principalmente a las autoridades reguladoras, a las organizaciones y a los individuos que tienen la responsabilidad de la protección radiológica. Las Recomendaciones de la Comisión han ayudado en el pasado a mantener una base coherente de estándares reguladores nacionales y regionales y la Comisión se ha preocupado en mantener la estabilidad en sus recomendaciones. La Comisión provee orientación sobre los principios fundamentales en los cuales puede estar basada una protección radiológica adecuada. No pretende proveer textos reguladores. No obstante, cree que tales textos deberían desarrollarse a partir de y ser coherentes globalmente con su orientación.

(18) Hay una conexión íntima entre las Recomendaciones de la Comisión y las *Normas básicas internacionales de seguridad para la protección contra la radiación ionizante y para la seguridad de las fuentes de radiación* (habitualmente denominada simplemente BSS), las cuales fueron copatrocinadas por las organizaciones internacionales dentro de la familia de las Naciones Unidas y publicadas por el OIEA. El organismo gobernante del OIEA ha decidido que las BSS tienen que tener en cuenta las Recomendaciones de la Comisión. Las BSS por consiguiente siempre han seguido al establecimiento de nuevas Recomendaciones por la Comisión; por ejemplo, las Recomendaciones de 1977 y de 1990 de la ICRP fueron la base de las revisiones de las Normas Básicas de Seguridad Internacionales publicadas en 1982 y 1996, respectivamente.

(19) Estas Recomendaciones, como en los informes anteriores, se limitan a la protección contra la radiación ionizante. La Comisión reconoce la importancia de un control adecuado sobre las fuentes de radiación no ionizante. La Comisión Internacional de Protección de la Radiación No Ionizante, (ICNIRP por sus siglas en inglés), provee recomendaciones que involucran a tales fuentes (ICNIRP, 2004).

1.2.1. Evolución de las magnitudes de dosis y sus unidades

(20) La primera unidad de dosis, el roentgen (r), fue establecida para los rayos x en 1928 por el *Comité Internacional de la Unidad para los Rayos X* el cual se transformaría más tarde en la ICRU (IXRUC, 1928). El primer uso oficial del término ‘dosis’ junto con una definición enmendada de la unidad “r” se produjo en las recomendaciones de 1937 de la ICRU (ICRU, 1938). En 1953 la ICRU sugirió el concepto de dosis absorbida y oficialmente definió el nombre y su unidad ‘rad’ para extender el concepto de dosis a otros materiales distintos del aire (ICRU, 1954).

(21) La primera magnitud de dosis incorporando la eficacia biológica relativa (RBE, del inglés Relative Biological Effectiveness) de los diferentes tipos de radiación usada por la ICRU fue la ‘dosis RBE en rem’ que era una suma ponderada por la RBE de la dosis absorbida en rads prescrita en las recomendaciones de 1956 de la ICRU. Esta magnitud de dosis fue reemplazada por la dosis equivalente, resultante de esfuerzos conjuntos del ICRU y de la Comisión, definida como el producto de la dosis absorbida, el factor de calidad de la radiación, el factor de distribución de dosis y otros factores modificadores necesarios (ICRU, 1962). El ‘rem’ se retuvo como la unidad de dosis equivalente. Además, la ICRU definió otra magnitud de dosis, el kerma, y cambió el nombre de dosis de exposición a simplemente ‘exposición’ en sus recomendaciones de 1962.

(22) En sus Recomendaciones de 1977 (ICRP, 1977), la Comisión introdujo una nueva magnitud el equivalente de dosis para la limitación de los efectos estocásticos. Está fue definida como una suma ponderada de los equivalentes de dosis de distintos órganos y tejidos del cuerpo humano dónde el factor de ponderación fue denominado ‘factor de ponderación de los tejidos’ (ICRP, 1977). La Comisión denominó a esta nueva magnitud del equivalente de dosis ponderado “la dosis efectiva equivalente efectiva” (en inglés ‘effective dose equivalent’) en la reunión en Estocolmo de 1978 (ICRP, 1978). Al mismo tiempo, se adoptaron las unidades SI de la dosis, reemplazando el rad por el gray (Gy) y el rem por el sievert (Sv).

(23) En sus Recomendaciones de 1990 (ICRP, 1991b), la Comisión redefinió las magnitudes de dosis relacionadas con el cuerpo. Para los propósitos de la protección, fue definida como la magnitud básica la dosis absorbida promediada en un órgano o tejido. Además, considerando que los efectos biológicos no están gobernados solamente por la transferencia lineal de energía, la Comisión decidió utilizar los factores de ponderación de la radiación, los cuales habían sido seleccionados basados en la RBE induciendo efectos estocásticos a dosis bajas, en lugar de los factores de calidad empleados en el cálculo del equivalente de dosis de las Recomendaciones de 1977. Para distinguirla de la magnitud resultante del equivalente de dosis, la Comisión denominó a la nueva magnitud “dosis equivalente” (en inglés ‘equivalent dose’). Por consiguiente, la dosis equivalente efectiva fue renombrada ‘dosis efectiva’. Hubo algunas modificaciones en el factor de ponderación de los tejidos para tener en cuenta la nueva información sobre los efectos de la radiación en la salud.

(24) Mas detalles sobre las magnitudes dosimétricas y sus unidades actualmente en uso son provistos en el Capítulo 4.

1.3. Estructura de las recomendaciones

(25) El Capítulo 2 trata los objetivos y el alcance de las Recomendaciones. El Capítulo 3 trata sobre los aspectos biológicos de radiación y en el Capítulo 4 se examinan las magnitudes y unidades usadas en la protección radiológica. El Capítulo 5 describe el marco conceptual del sistema de protección radiológica y el Capítulo 6 trata sobre la implementación de las Recomendaciones de la Comisión para los tres tipos diferentes de situaciones de exposición. El Capítulo 7 describe la exposición médica de pacientes y el Capítulo 8 discute la protección del medio ambiente.

1.4. Referencias

- ICNIRP, 2004. ICNIRP Publications 1992–2004. A reference CD-ROM based on guidelines on limiting exposure to non-ionizing radiation and statements on special applications. Matthes, R., Bernhardt, J.H., McKinlay, A.F. (eds) International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, Munich, Germany. ISBN 3-934994-05-9.
- ICRP, 1951. International Recommendations on Radiological Protection. Revised by the International Commission on Radiological Protection and the 6th International Congress of Radiology, London, 1950. Br. J. Radiol. 24, 46–53.
- ICRP, 1955. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Br. J. Radiol., (Suppl. 6).
- ICRP, 1957. Reports on Amendments during 1956 to the Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP). Acta. Radiol. 48, 493–495.
- ICRP, 1959. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 1. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1964. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 6. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1966. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 9, Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1973. Implications of Commission Recommendations that Doses Be Kept As Low As Readily Achievable. ICRP Publication 22. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26, Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1978. Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP. ICRP Publication 28. Ann. ICRP 2(1).
- ICRP, 1985b. Quantitative bases for developing a unified index of harm. ICRP Publication 45. Includes: Statement from the 1985 Paris meeting of the ICRP. Ann. ICRP 15 (3).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 2003b. A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species. ICRP Publication 91. Ann. ICRP 33 (3).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99, Ann. ICRP 35 (4).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36(3).
- ICRP, 2006b. Analysis of the Criteria used by the ICRP to Justify the setting of Numerical Values. Supporting Guidance 5. Ann. ICRP 36 (4).
- ICRP, 2007a. Scope of radiological protection control measures. ICRP Publication 104. Ann. ICRP 37 (5).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (6).
- ICRU, 1938. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Chicago, 1937. Am. J. Roentgenol., Radium Therapy Nucl. Med. 39, 295.
- ICRU, 1954. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Copenhagen, 1953. Radiology 62, 106.
- ICRU, 1962. Radiation Quantities and Units, Report 10a of the International Commission on Radiation Units and Measurements, Natl. Bur. Std Handbook 78.
- IXRPC, 1928. X ray and Radium Protection. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. Br. J. Radiol. 12, 359–363.
- IXRPC, 1934. International Recommendations for X ray and Radium Protection. Revised by the International X ray and Radium Protection Commission and adopted by the 4th International Congress of Radiology, Zurich, July 1934. Br. J. Radiol. 7, 1–5.
- IXRUC, 1928. International X ray unit of intensity. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. Br. J. Radiol. 12, 363–364.

2. OBJETIVOS Y ALCANCE DE LAS RECOMENDACIONES

2.1. Objetivos de las recomendaciones

(26) El objetivo fundamental de las Recomendaciones de la Comisión es contribuir al nivel adecuado de protección de las personas y del medio ambiente, de los efectos perjudiciales de la exposición a la radiación sin limitar indebidamente las acciones humanas beneficiosas que pueden estar asociadas a tal exposición.

(27) No es posible alcanzar este objetivo basándose sólo en el conocimiento científico sobre la exposición a la radiación y sus efectos sobre la salud. Se necesita un modelo para proteger de la radiación a los seres humanos y al medio ambiente. Las recomendaciones están basadas en el conocimiento científico y en su evaluación por los expertos. Un prerrequisito necesario para tal fin es el conjunto de datos científicos tales como los concernientes a los riesgos para la salud atribuibles a la exposición a la radiación pero también tienen que ser considerados los aspectos sociales y económicos de la protección. Todos los aspectos involucrados en la protección radiológica requieren efectuar un juicio de valor sobre la importancia relativa de los diferentes tipos de riesgos y del balance de riesgos y beneficios. En esto, la protección radiológica no difiere de otras especialidades interesadas en el control de riesgos. La Comisión cree que la base y la distinción entre las estimaciones científicas y los juicios de valor deberían ser clarificadas cada vez que sea posible, de modo que se aumente la transparencia, y de tal forma, la comprensión de las decisiones tomadas.

(28) La protección radiológica se ocupa de dos tipos de efectos nocivos. Las dosis elevadas causarán efectos deterministas (reacciones perjudiciales a los tejidos, ver Capítulo 3), a menudo de naturaleza aguda, que sólo aparecen cuando la dosis excede un valor umbral. Tanto las dosis altas como las bajas pueden causar efectos estocásticos (cáncer o efectos heredables) que pueden observarse como un aumento estadísticamente significativo en la incidencia de estos efectos mucho tiempo después de la exposición.

(29) El objetivo principal del sistema de protección radiológica de la Comisión es proteger la salud humana. Sus objetivos sanitarios son relativamente directos: gestionar y controlar las exposiciones a la radiación ionizante para prevenir los efectos deterministas y reducir los riesgos de los efectos estocásticos hasta donde sea razonablemente alcanzable.

(30) En contraste, no hay ninguna definición universal simple o única de “protección del medio ambiente” ya que el concepto difiere de un país a otro y de una circunstancia a otra. Por tanto, es probable que se demuestre que para las otras especies son más útiles otras formas de considerar los efectos de la radiación -como aquellos que causan muerte temprana, o morbilidad, o reducción de la capacidad reproductiva. Ahora el objetivo de la Comisión es prevenir o reducir la frecuencia de los efectos deletéreos de la radiación hasta un nivel en el cual tendrían un impacto despreciable para el mantenimiento de la diversidad biológica, la conservación de las especies o la salud y el estado de hábitats naturales, comunidades y ecosistemas. Para lograr este objetivo, sin embargo, la Comisión reconoce que la exposición a la radiación es sólo uno de los factores a tener en cuenta, y casi siempre parece ser un factor minoritario. La Comisión proveerá orientación y asesoramiento para asegurar que su enfoque es proporcional al nivel del riesgo, y compatible con los esfuerzos que se realizan para proteger al medio ambiente de los impactos de otras actividades humanas.

2.2. Las bases y estructura del sistema de protección

(31) Debido a la variedad de situaciones de exposición a la radiación y de la necesidad de lograr coherencia a través del amplio espectro de las aplicaciones, la Comisión ha establecido un sistema formal de protección radiológica con el objetivo de alentar un enfoque factible y estructurado de la protección. El sistema tiene que tratar con varias fuentes de exposición, algunas existentes en el lugar, y otras que pueden ser introducidas deliberadamente como una opción para la sociedad o como resultado de emergencias. Estas fuentes están vinculadas por una variedad de sucesos y situaciones interconectadas que llevan a la exposición de individuos, grupos, o de poblaciones enteras, tanto en el presente como en el futuro. El sistema de protección ha sido desarrollado para permitir que esta compleja red sea tratada por una estructura lógica.

(32) El sistema de protección de los seres humanos está basado en el uso de: a) modelos anatómicos y fisiológicos del ser humano de referencia para la evaluación de la dosis de radiación, b) estudios a nivel molecular y celular, c) estudios con animales de experimentación, y d) estudios epidemiológicos. El uso de modelos ha permitido la obtención de datos tabulados estandarizados sobre la “dosis comprometida por unidad incorporada” de diferentes radionucleidos para las exposiciones internas y “la dosis por unidad de kerma en aire o fluencia” para las exposiciones externas de los trabajadores, de los pacientes, y del público. Los estudios epidemiológicos y experimentales han permitido la estimación de los riesgos asociados con la exposición a la radiación externa e interna. Para los efectos biológicos, los datos surgen de la experiencia humana sustentada por la biología experimental. Para el cáncer y los efectos heredables, los puntos de partida de la Comisión son los resultados de estudios epidemiológicos y de estudios en genética humana y animal. Éstos se complementan con la información de los estudios experimentales sobre los mecanismos de carcinogénesis y herencia para proveer estimaciones del riesgo a las dosis bajas de interés en la protección radiológica.

(33) En vista de las incertidumbres que presentan los valores de los factores de ponderación de los tejidos y la estimación del detrimento, la Comisión considera adecuado para los propósitos de la protección radiológica emplear factores de ponderación de los tejidos y estimaciones numéricas del riesgo promediados por la edad y el género. El sistema de protección es suficientemente robusto como para lograr la protección adecuada para ambos sexos. Es más, ésto obvia el requisito de criterios de protección radiológica específicos para la edad y el género que podrían ser innecesariamente discriminatorios. Sin embargo, para los propósitos de la evaluación retrospectiva de los riesgos relacionados con la radiación, como en los estudios epidemiológicos, es conveniente usar los datos específicos a la edad y el género y calcular los riesgos específicos a la edad y el género. Los detalles de los métodos de la Comisión para calcular el detrimento se analizan en los Anexos A y B.

(34) Las estimaciones del riesgo realizadas por la Comisión se llaman ‘nominales’ porque están relacionadas con la exposición de una población nominal de hombres y mujeres con una distribución de edad típica y que se computan promediando los grupos etarios de ambos sexos. La magnitud dosimétrica recomendada para la protección radiológica es la dosis efectiva y también se calcula promediando edad y sexo. Existen considerables incertidumbres inherentes en la definición de los factores nominales para calcular la dosis efectiva. Las estimaciones de los coeficientes de fatalidad y detrimento son adecuados para los propósitos de la protección radiológica, pero, como ocurre con todas las estimaciones derivadas de la epidemiología, los coeficientes nominales de riesgo no son de aplicación a individuos específicos. En la estimación de las consecuencias probables de la exposición de un individuo o una población conocida, es necesario usar datos específicos relacionados con el individuo expuesto.

(35) Como ya fue recomendado por la Comisión (ICRP, 1999a) las situaciones en las cuales los umbrales de dosis para los efectos deterministas podrían excederse en órganos relevantes es conveniente que estén subordinadas a las acciones de protección en casi cualquier circunstancia. Es prudente tener en cuenta las incertidumbres en las estimaciones de los umbrales efectivos para los efectos deterministas, particularmente en las situaciones que involucran exposiciones prolongadas. Por consiguiente, dosis anuales que se acercan a los 100 mSv casi siempre justificarán la introducción de acciones protectoras.

(36) Para dosis de radiación por debajo y cercanas a 100 mSv por año, la Comisión supone que el aumento en la incidencia de efectos estocásticos ocurre con una probabilidad pequeña y proporcionalmente al aumento de la dosis de radiación por encima de la dosis de fondo. El uso de este modelo denominado “lineal sin umbral” (LNT del inglés *Linear Non-Threshold*) es considerado por la Comisión como el mejor enfoque práctico a la gestión del riesgo de la exposición a la radiación y es acorde con el “principio de prevención” (UNESCO, 2005). La Comisión considera que el modelo lineal sin umbral continúa siendo una base prudente para la protección radiológica a dosis bajas y tasas de dosis bajas (ICRP, 2005d).

(37) Incluso dentro de un solo tipo de exposición, un individuo puede estar expuesto a varias fuentes, por lo que tiene que considerarse una valoración de la exposición total. Esta evaluación se llama “relativa al individuo”. También es necesario considerar la exposición de todos los individuos expuestos a una fuente o grupo de fuentes. Este procedimiento se llama la evaluación “relativa a la fuente”. La Comisión

recalca la importancia primordial de las evaluaciones relativas a la fuente, porque pueden tomarse acciones sobre una fuente para garantizar la protección de los individuos frente a dicha fuente.

(38) La naturaleza probabilista de los efectos estocásticos y las propiedades del modelo lineal sin umbral hacen imposible deducir una distinción clara entre ‘seguro’ y ‘peligroso’ y por eso crea algunas dificultades a la explicación del control de los riesgos de la radiación. La principal implicación política del modelo lineal sin umbral es que debe asumirse algún riesgo finito, aunque sea pequeño y que el nivel de protección establecido está basado en lo que se estima aceptable. Esto conduce al sistema de protección de la Comisión con sus tres principios de la protección fundamentales:

- la justificación
- la optimización de la protección
- la aplicación de límites de dosis

Estos principios se tratan en más detalle en el apartado 5.6.

(39) En la protección de los individuos frente a los efectos dañinos de la radiación ionizante, lo que es importante, sin que importe la fuente, es el control (en el sentido de limitación) de la dosis de radiación.

(40) Los componentes principales del sistema de protección radiológica se pueden resumir como sigue.

- Una caracterización de las posibles situaciones dónde puede ocurrir la exposición a la radiación (situaciones de exposición planificada, de emergencia, y existente).
- Una clasificación de los tipos de exposición (aquellas que ocurrirán con certeza y las exposiciones potenciales, así como la exposición ocupacional, la exposición médica de pacientes y la exposición del público).
- Una identificación de los individuos expuestos (los trabajadores, los pacientes y los miembros del público).
- Una categorización de los tipos de evaluaciones, a saber, relativa a la fuente y relativa al individuo.
- Una formulación precisa de los principios de protección: justificación, optimización de la protección y aplicación de límites de dosis.
- Una descripción de los niveles de las dosis individuales que requieren acción protectora o evaluación (los límites de dosis, las restricciones de dosis y los niveles de referencia).
- Una descripción de las condiciones para la seguridad de las fuentes de radiación, incluyendo su seguridad física y los requisitos para la preparación para la emergencia y su respuesta.

(41) La implementación del sistema de protección radiológica tal como está descrito en estas Recomendaciones y resumido anteriormente es conveniente que sea vigilada y valorada. Las revisiones periódicas son importantes para poder aprender de la experiencia e identificar toda área susceptible de mejora.

(42) En estas recomendaciones, la Comisión usa el mismo enfoque conceptual de la protección relacionada con la fuente y enfatiza la optimización de la protección sin tener en cuenta el tipo de fuente, la situación de exposición, o el individuo expuesto. Las restricciones de las dosis o de los riesgos relacionados con la fuente son aplicadas durante la optimización de la protección. En principio, deberían rechazarse opciones protectoras que impliquen una dosis por encima del nivel de tales restricciones. La Comisión ha usado previamente el término “restricción” para las limitaciones de estas prácticas. Por razones de coherencia, la Comisión continuará usando este término en el contexto de las situaciones de exposición planificada porque tales situaciones abarcan a la operación normal de las prácticas. La Comisión reconoce, sin embargo, que la palabra ‘restricción’ se interpreta en muchos idiomas como un límite riguroso. Tal significado nunca estuvo en el ánimo de la Comisión, dado que su aplicación debería depender de las circunstancias locales.

(43) Los niveles para la acción protectora pueden seleccionarse sobre la base de consideraciones genéricas incluyendo las Recomendaciones generales de la Comisión (ver la Tabla 8 Apartado 6.5). O la mejor práctica en cualquier conjunto específico de circunstancias, particularmente en una emergencia o una situación de exposición existente, podría darse el caso de que ninguna opción protectora viable

podiera satisfacer inmediatamente el nivel de protección seleccionado de las consideraciones genéricas. Así interpretar rigurosamente una restricción como una forma de límite puede distorsionar seriamente y de forma adversa el resultado de un proceso de optimización. Por esta razón, en las situaciones de exposición existentes o de emergencia, la Comisión propone usar el término ‘nivel de referencia’ para la restricción de la dosis o el riesgo por encima del cual se estima que es inadecuado planificar permitir que ocurran exposiciones, y por debajo del cual es conveniente que sea implementada la optimización de la protección. Sin embargo la Comisión desea enfatizar que los diferentes nombres empleados para las situaciones de la exposición planificada y las otras dos situaciones de exposición no implican una diferencia fundamental en la aplicación del sistema de protección. En el Capítulo 6 se provee un asesoramiento adicional sobre la aplicación del principio de la optimización a las situaciones de exposición planificada, a las situaciones de exposición de emergencia, y a las situaciones de exposición existentes.

2.3. Alcance de las recomendaciones

(44) El sistema de protección radiológica de la Comisión se aplica a todas las exposiciones a la radiación desde cualquier fuente, sin tener en cuenta su tamaño y origen. El término *radiación* es utilizado para significar radiación ionizante. La Comisión ha estado usando el término *exposición a la radiación* (o para abreviar *exposición*) en un sentido genérico para expresar el proceso de exponerse a la radiación o a radionucleidos, determinando la importancia de la exposición a la dosis de radiación resultante (ICRP, 1991b). El término ‘fuente’ se emplea para indicar la causa de una exposición y no necesariamente una fuente física de radiación (ver el Apartado 5.1). En general, para los propósitos de aplicación de las Recomendaciones una fuente es una entidad para la cual la protección radiológica puede ser optimizada en su conjunto.

(45) El objetivo de la Comisión ha sido hacer sus Recomendaciones aplicables tan coherente y extensamente como sea posible. En particular, las recomendaciones de la Comisión cubren las exposiciones a las fuentes naturales y a las artificiales. Las Recomendaciones sólo se pueden aplicar en su integridad a las situaciones en las cuales la fuente de exposición o las vías de exposición que conducen a dosis recibidas por los individuos pueden ser controladas por medios razonables. En tales situaciones las fuentes se denominan *fuentes controlables*.

(46) Puede haber muchas fuentes y algunos individuos pueden estar expuestos a la radiación de más de una de ellas. Siempre y cuando las dosis estén por debajo del umbral para los efectos deterministas (reacciones tisulares dañinas), la presunta relación proporcional entre la dosis adicional atribuible a la situación y el aumento correspondiente en la probabilidad de efectos estocásticos hace posible tratar independientemente a cada componente de la exposición total y seleccionar los componentes importantes para la protección radiológica. Además, es posible subdividir estos componentes en grupos que son relevantes para diferentes propósitos.

(47) La Comisión previamente ha distinguido entre las prácticas que agregan dosis y las intervenciones que reducen las dosis (ICRP, 1991b). La Comisión ahora emplea un enfoque basado en la situación para caracterizar los posibles escenarios donde la exposición a la radiación puede acaecer como *situaciones de exposición existente, planificada y de emergencia*, aplicando el conjunto de principios básicos de la protección a todas estas situaciones (ver el Apartado 5.6).

(48) Sin embargo el término ‘*práctica*’ ha sido usado extensamente en protección radiológica. La Comisión continuará usando este término para denotar una actividad que causa un incremento en la exposición a la radiación o en el riesgo de exposición a la radiación.

(49) Las prácticas pueden ser actividades humanas tales como un negocio, comercio, industria o cualquier otra actividad productiva aunque también puede ser una iniciativa gubernamental, o una fundación sin fines de lucro. Está implícito en el concepto de una práctica que las fuentes de radiación que ésta introduce o mantiene pueden ser controladas directamente por acción sobre la fuente.

(50) El término ‘*intervención*’ también se ha usado ampliamente en protección radiológica y ha sido incorporado a normas nacionales e internacionales para describir situaciones donde se llevan a cabo acciones para reducir las exposiciones. La Comisión cree que es más apropiado limitar el empleo de este término para describir las acciones protectoras que reducen la exposición, mientras los términos

‘emergencia’ o ‘exposición existente’ se usarán para describir las situaciones de exposición radiológicas donde son requeridas tales acciones protectoras para reducir las exposiciones.

2.4. Exclusión y exención

(51) El hecho de que las Recomendaciones de la Comisión traten cualquier tipo y nivel de exposición a la radiación, no significa que todas las exposiciones, todas las fuentes y todas las acciones humanas, puedan o necesiten ser consideradas del mismo modo al establecer los sistemas legal y regulador para su aplicación. En cambio, debería preverse una graduación de la obligación según la posibilidad del control regulador de una fuente en particular o de la situación de exposición y el nivel de exposición/riesgo asociado a esa fuente o situación.

(52) Existen dos conceptos distintos que delinean la amplitud del control de la protección radiológica, a saber (i) la exclusión de ciertas situaciones de exposición en la legislación de protección radiológica, habitualmente sobre la base de que ellas son imposibles de controlar con las herramientas reguladoras (no puede regularse) y (ii) la exención de algunos o todos los requisitos reguladores de la protección radiológica para las situaciones donde tales controles se consideran injustificados, a menudo sobre la base de que se estima como excesivo el esfuerzo para controlar, comparado con el riesgo asociado (no necesita ser regulado). Un sistema legislativo para la protección radiológica es conveniente que establezca primero lo que debería estar dentro y lo que debería estar fuera del sistema legal y por consiguiente excluido de la ley y sus regulaciones. En segundo término, el sistema también debería establecer lo que podría exceptuarse de algunos o todos los requisitos reguladores porque la acción reguladora no esté garantizada. Para este propósito, el marco legislativo debería permitir a la autoridad reguladora eximir situaciones de los requisitos reguladores específicos, particularmente aquéllos de naturaleza administrativa como la notificación y autorización o la evaluación e inspección de la exposición. Mientras que la exclusión está relacionada sólidamente a la definición del alcance del sistema de control, puede que no sea suficiente ya que es simplemente un mecanismo. La exención, por otro lado, se relaciona con el poder de las autoridades reguladoras para determinar que una fuente o práctica no necesita estar sujeta a algunos o todos los aspectos del control regulador. La distinción entre la exclusión y la exención no es absoluta; las autoridades reguladoras en distintos países pueden tomar decisiones diferentes respecto a eximir o excluir una fuente específica o situación.

(53) Las exposiciones que pueden excluirse de la legislación de protección radiológica incluyen las exposiciones incontrolables y las exposiciones que esencialmente no son fáciles de controlar, sin tener en cuenta su magnitud. Las exposiciones incontrolables son aquéllas que no pueden restringirse por la acción reguladora en toda circunstancia concebible, tal como la exposición al radionucleido potasio-40 incorporado en el cuerpo humano. Exposiciones que no son fáciles de controlar son aquéllas para las cuales el control es evidentemente impráctico, como la exposición a los rayos cósmicos al nivel del suelo. La decisión acerca de qué exposiciones no son fáciles de controlar demanda una estimación por el legislador que puede estar influenciada por las percepciones culturales. Por ejemplo, son extremadamente variables las actitudes nacionales a la regulación de la exposición a los materiales radiactivos naturalmente presentes.

(54) Una orientación adicional sobre la exclusión y la exención se provee en la *Publicación 104* (ICRP, 2007a).

2.5. Referencias

- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. Ann. ICRP 29 (1–2).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- ICRP, 2007a. Scope of radiological protection control measures. ICRP Publication 104. Ann. ICRP 37 (5).
- UNESCO, 2005. The Precautionary Principle. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, Paris, France.

3. LOS ASPECTOS BIOLÓGICOS DE LA PROTECCIÓN RADIOLÓGICA

(55) La mayoría de los efectos adversos para la salud por exposición a la radiación pueden agruparse en dos categorías generales:

- efectos deterministas (reacciones tisulares nocivas) debidos principalmente a la muerte/defectos en el funcionamiento de las células tras dosis elevadas; y
- efectos estocásticos, es decir, cáncer y efectos heredables implicando, bien el desarrollo de cáncer en los individuos expuestos debido a la mutación de células somáticas o una enfermedad heredable en su prole debido a la mutación en células reproductoras (germinales).

También se consideran los efectos en el embrión y el feto, y las enfermedades diferentes al cáncer.

(56) En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) la Comisión clasificó los efectos de la radiación que causan reacciones tisulares como efectos deterministas y utilizó el término efectos estocásticos para el cáncer y enfermedades heredables inducidas por la radiación. Los efectos causados por el daño en poblaciones de células, fueron denominados no estocásticos en la *Publicación 41* (ICRP, 1984) y se reemplazaron por el término deterministas, que significa “causalmente determinados por sucesos previos” en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b). Los términos genéricos, efectos determinista y estocástico, no siempre son familiares a las personas ajenas al campo de la protección radiológica. Por ésta y otras razones (dadas en el Anexo A) el Capítulo 3 y el Anexo A también utilizan los términos directamente descriptivos de reacciones tisulares y efectos cancerígenos/heredables, respectivamente. Sin embargo, la Comisión reconoce que los términos genéricos, efectos determinista y estocástico, están firmemente arraigados en su sistema de protección y usará como sinónimos los términos genéricos y los directamente descriptivos, según el contexto.

(57) Al respecto, la Comisión advierte que algunas consecuencias para la salud asociadas a la radiación, particularmente algunos efectos diferentes al cáncer (ver el Apartado 3.3), aún no se entienden lo suficientemente bien como para ser asignados a alguna de las categorías genéricas. Desde 1990, la Comisión ha revisado muchos aspectos de los efectos biológicos de la radiación. En este capítulo se resume la visión (las opiniones, los criterios) desarrollada por la Comisión con énfasis en las dosis efectivas de hasta alrededor de 100 mSv (o dosis absorbidas de aproximadamente 100 mGy de radiación de baja LET) impartidas como una única dosis o acumulada anualmente. En el Anexo A y en la *Publicación 99* (ICRP, 2005d) se proporciona un resumen más detallado de los desarrollos de radiobiología y epidemiología después de 1990, junto a las explicaciones de las estimaciones que sustentan las recomendaciones hechas en este capítulo.

3.1 La inducción de efectos deterministas (reacciones tisulares nocivas)

(58) Generalmente la inducción de reacciones tisulares se caracteriza por un umbral de dosis. La razón de la presencia de dicho umbral es que se necesita que el daño por la radiación (defecto serio del funcionamiento o muerte) a una población crítica de células en un tejido dado sea continuo antes de que la lesión se exprese de una forma clínicamente relevante. Por encima del umbral la gravedad de la lesión, incluyendo el deterioro de la capacidad de recuperación del tejido, aumenta con la dosis.

(59) Las reacciones tisulares tempranas (días a semanas) a la radiación, en casos donde se ha excedido la dosis umbral, pueden ser del tipo inflamatorio como consecuencia de la liberación de factores celulares o pueden ser reacciones que resultan de la pérdida de células (*Publicación 59*; ICRP 1991a). Las reacciones tisulares tardías (meses a años) puede ser del tipo genérico si se originan como una consecuencia directa del daño a ese tejido. En contraste, otras reacciones tardías pueden ser del tipo secuencial si éstas se producen como resultado de un daño celular temprano (Dörr y Hendry, 2001). En el Anexo A se dan ejemplos de estas reacciones tisulares inducidas por la radiación.

(60) Las revisiones de los datos biológicos y clínicos han llevado a un desarrollo adicional de las

estimaciones de la Comisión sobre los mecanismos celulares y tisulares implicados en las reacciones tisulares y los umbrales de dosis que aplican a los órganos y tejidos más importantes. Sin embargo, en el rango de dosis absorbidas de hasta alrededor de 100 mGy (alta o baja LET) se estima que ningún tejido expresa un deterioro funcional clínicamente relevante. Dicha estimación se aplica tanto a dosis agudas únicas, como a situaciones donde dichas dosis bajas son recibidas de forma prolongada como exposiciones anuales repetidas.

(61) El Anexo A provee la información actualizada sobre umbrales de dosis (que corresponde a la dosis que causa una incidencia de alrededor del 1%) para distintos órganos y tejidos. En base a los datos actuales la Comisión estima que los límites de dosis ocupacional y del público, incluyendo los límites de dosis equivalente para la piel, manos/pies y ojos, asignados en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) continúan siendo aplicables para prevenir la aparición de efectos deterministas (reacciones tisulares); ver Apartado 5.10 y Tabla 6. Sin embargo, se esperan nuevos datos sobre la radiosensibilidad del ojo y la Comisión examinará estos datos cuando estén disponibles. Además, en el Anexo A, se hace referencia al criterio clínico que aplica a los límites de dosis en relación a la dosis equivalente a la piel.

3.2 La inducción de efectos estocásticos

(62) En el caso del cáncer, los estudios epidemiológicos y experimentales proporcionan evidencia del riesgo de la radiación a dosis de alrededor de 100 mSv o menores aunque con incertidumbres. En el caso de enfermedades heredables, aunque no existe evidencia directa de los riesgos de la radiación en las personas, las observaciones experimentales argumentan convincentemente que esos riesgos para las futuras generaciones deberían estar incluidos en el sistema de protección.

3.2.1. Riesgo de cáncer

(63) La acumulación desde 1990 de datos celulares y en animales de experimentación relacionados con la tumorigénesis inducida por radiación, ha fortalecido la visión de que los procesos de respuesta al daño del ADN en células únicas son de una importancia crítica en el desarrollo de un cáncer después de la exposición a radiación. Estos datos, junto con los adelantos en el conocimiento del proceso cancerígeno en general, aumenta la confianza en que la información detallada sobre la respuesta/replicación del daño al ADN y la inducción de mutaciones en genes/cromosomas puede contribuir significativamente a las estimaciones sobre el incremento, asociado a la radiación, de la incidencia de cáncer a dosis bajas. Este conocimiento también influye en las estimaciones sobre la eficacia biológica relativa (RBE), los factores de ponderación de la radiación y los efectos de la dosis y de la tasa de dosis. Son de particular importancia los adelantos en la comprensión de los efectos de la radiación sobre el ADN, como la inducción de formas complejas de rotura de ambas cadenas del ADN, los problemas experimentados por las células para reparar correctamente estas formas complejas de daño al ADN y la consecuente aparición de mutaciones en los genes/cromosomas. Los adelantos en el conocimiento microdosimétrico acerca de los aspectos de daño al ADN inducido por la radiación, también han contribuido significativamente a esta comprensión (ver Anexos A y B).

(64) Aunque existen reconocidas excepciones, para los objetivos de la protección radiológica la Comisión considera que el peso de la evidencia sobre los procesos celulares fundamentales, junto con los datos de la respuesta a la dosis, sustentan la opinión de que en el rango de las dosis bajas, por debajo de alrededor de 100 mSv, es científicamente verosímil suponer que la incidencia de cáncer o de efectos heredables crecerá en proporción directa al aumento de la dosis equivalente en los órganos y tejidos pertinentes.

(65) Por consiguiente, el sistema práctico de protección radiológica recomendado por la Comisión continuará estando basado en la suposición de que, a dosis por debajo de alrededor de 100 mSv, un aumento dado en la dosis producirá un incremento directamente proporcional de la probabilidad de desarrollar un cáncer o efectos heredables atribuibles a la radiación. Este modelo de la respuesta a la dosis generalmente es conocido como “lineal sin umbral” (LNT del inglés “Linear-Non-Threshold”).

Este criterio está de acuerdo con la propuesta hecha por el UNSCEAR (2000). Distintas organizaciones nacionales han provisto otras estimaciones, algunas en línea con el punto de vista del UNSCEAR (por ejemplo, NCRP, 2001, NAS/NRC, 2006), mientras un informe de las Academias francesas (2005) argumenta en favor de un umbral práctico para el riesgo de cáncer debido a la radiación. Sin embargo, debido al análisis llevado a cabo por la Comisión (*Publicación 99*, ICRP 2005d), la misma considera que la adopción del modelo lineal sin umbral combinado con un valor estimado del factor de eficacia de dosis y tasa de dosis (DDREF) provee una base prudente para los propósitos prácticos de la protección radiológica, es decir, la gestión de los riesgos de la exposición a dosis bajas de radiación.

(66) Sin embargo, la Comisión enfatiza que aunque el modelo lineal sin umbral permanece como el elemento científicamente verosímil en su sistema práctico de protección radiológica, es improbable que se obtenga de forma inminente la información biológica/epidemiológica que verificaría inequívocamente la hipótesis que sostiene el modelo (también ver UNSCEAR, 2000, NCRP, 2001). Debido a la incertidumbre en los efectos sobre la salud a bajas dosis, la Comisión estima que no es adecuado, para los propósitos de la planificación de la salud pública, calcular el número hipotético de casos de cáncer o de enfermedad heredable que podría asociarse a dosis de radiación muy pequeñas sufridas por un número grande de personas durante períodos prolongados de tiempo (ver también los Apartados 4.4.7 y 5.8).

(67) Para llegar a una estimación práctica del modelo LNT, la Comisión ha considerado los desafíos potenciales asociados con la información sobre las respuestas adaptativas celulares, la abundancia relativa del daño espontáneo e inducido en el ADN por dosis bajas y la existencia de fenómenos celulares de inestabilidad genómica inducida y señalización entre células vecinas (*bystander signalling*) (*Publicación 99*, ICRP, 2005d). La Comisión reconoce que estos factores biológicos, junto con los posibles efectos promotores de la tumorigénesis de la irradiación prolongada y los fenómenos inmunológicos, pueden influir el riesgo de cáncer radioinducido (Streffler et al., 2004), pero las incertidumbres actuales en los mecanismos y las consecuencias tumorigénicas de los procesos descritos previamente son demasiado grandes para el desarrollo de estimaciones prácticas. La evidencia se revisa en la *Publicación 99* y en UNSCEAR (2008). La Comisión también señala que puesto que la estimación de los coeficientes nominales del riesgo de cáncer está basada en datos epidemiológicos humanos directos, cualquier contribución de estos mecanismos biológicos estaría incluida en esa estimación. La incertidumbre respecto al papel de estos procesos en el riesgo de cáncer persistirá hasta que sea demostrada su importancia en el desarrollo de cáncer in vivo y exista el conocimiento sobre la dependencia de la dosis de los mecanismos celulares involucrados.

(68) Desde 1990, se ha acumulado información epidemiológica suplementaria sobre el riesgo de cáncer en un órgano específico como consecuencia de exposición a radiación. Mucha de la nueva información proviene del continuo seguimiento de la salud de los supervivientes de las explosiones de bombas atómicas en Japón en 1945 - el estudio a lo largo de toda la vida (LSS del inglés Life Span Study). Para la mortalidad por cáncer (Preston et al., 2003) el seguimiento es de 47 años (octubre de 1950 a octubre-diciembre de 1997); para la incidencia de cáncer (Preston et al., 2007) el período de seguimiento es de 41 años (enero 1958 - diciembre 1998). Estos últimos datos, que no estaban disponibles en 1990, pueden proporcionar estimaciones más fiables del riesgo, principalmente porque la incidencia de cáncer puede permitir un diagnóstico más exacto. Por consiguiente, en las actuales Recomendaciones la Comisión ha puesto énfasis en los datos de incidencia. Además, los datos epidemiológicos del LSS proporcionan información suplementaria sobre la distribución temporal y etaria del riesgo de cáncer debido a la radiación, particularmente la evaluación del riesgo entre aquéllos expuestos a edades tempranas. Globalmente las estimaciones de riesgo de cáncer actuales derivadas del LSS no han cambiado notablemente desde 1990, pero la inclusión de los datos de incidencia de cáncer proporciona una base más sólida para la modelización del riesgo descrita en el Anexo A.

(69) Sin embargo, el LSS no es la única fuente de información sobre el riesgo de cáncer debido a la radiación y la Comisión ha considerado datos de estudios médicos, ocupacionales y medioambientales (UNSCEAR 2000, NAS/NRC 2006). Para cáncer en algunos tejidos existe una compatibilidad razonable entre los datos del LSS y de otras fuentes. Sin embargo, la Comisión reconoce que para un número de riesgos en órganos/tejidos y para los riesgos globales, existen diferencias en las estimaciones del riesgo

de la radiación entre los distintos conjuntos de datos. La mayoría de los estudios de exposición a radiación ambiental les faltan actualmente suficientes datos de dosimetría y detección de tumores como para contribuir directamente a la estimación del riesgo por la Comisión, pero pueden ser una fuente de datos potencialmente valiosa en el futuro.

(70) Un factor de eficacia de dosis y tasa de dosis (DDREF) ha sido usado por UNSCEAR para proyectar el riesgo de cáncer determinado a dosis y tasas de dosis elevadas a los riesgos que se aplicarían a las dosis y tasas de dosis bajas. En general, el riesgo de cáncer a estas dosis y tasas de dosis bajas, se estima a partir de una combinación de datos epidemiológicos, de animales de experimentación y celulares, reducidos por el valor del factor atribuido al DDREF. En sus recomendaciones de 1990 la Comisión hizo la estimación global de que se debería emplear un DDREF de 2 para los propósitos generales de protección radiológica.

(71) En principio, los datos epidemiológicos de la exposición prolongada, como aquéllos de las circunstancias medioambientales y ocupacionales, deberían ser directamente informativos para la estimación del DDREF. Sin embargo, la precisión estadística alcanzada por esos estudios y otras incertidumbres asociadas a la incapacidad para controlar adecuadamente los factores de confusión (ver el Anexo A), no permite en este momento una estimación precisa del DDREF. Consecuentemente la Comisión ha decidido continuar usando estimaciones generales en su elección del DDREF, basadas en las características de las relaciones dosis-respuesta de datos experimentales, el LSS y los resultados del análisis de incertidumbre probabilista llevado a cabo por otros (NCRP 1997, EPA 1999, NCI/CDC 2003, Anexo A).

Tabla 1. Coeficientes nominales de riesgo ajustados al detrimento (10^{-2} Sv $^{-1}$) para efectos estocásticos después de la exposición a la radiación a tasa de dosis baja.

Población expuesta	Cáncer		Efectos heredables		Total	
	Actual ¹	Pub. 60	Actual ¹	Pub 60	Actual ¹	Pub 60
Toda	5,5	6,0	0,2	1,3	5,7	7,3
Adultos	4,1	4,8	0,1	0,8	4,2	5,6

¹ Valores del Anexo A

(72) Recientemente el Comité BEIR VII (NAS/NRC 2006) combinó la evidencia radiobiológica y la epidemiológica acerca del DDREF por medio de un análisis estadístico bayesiano. Los conjuntos de datos considerados eran a) cáncer sólido en el LSS y b) cáncer y acortamiento de la vida en animales. El valor modal de DDREF de estos análisis fue 1,5 con un rango de 1,1 a 2,3 y de aquí el Comité BEIR VII escogió un valor de 1,5. El Comité BEIR VII reconoció lo subjetivo de las incertidumbres probabilistas inherentes a su opción específica y que un DDREF de 2 sigue siendo compatible con los datos usados y los análisis llevados a cabo. Adicionalmente, la Comisión advierte en el Anexo A que los valores de DDREF para la inducción de mutaciones genéticas y cromosómicas generalmente caen en el rango de 2-4, y para la inducción de cáncer en animales y acortamiento de vida en los mismos, los valores de DDREF caen generalmente en el rango de 2-3.

(73) Considerando todos los datos detallados más arriba, y reconociendo el amplio espectro de datos experimentales con animales que han mostrado la reducción en la eficacia carcinogénica y acortamiento de vida a consecuencia de exposiciones prolongadas, la Comisión no encuentra ninguna razón convincente para cambiar sus recomendaciones de 1990 de un DDREF de 2. Sin embargo, la Comisión enfatiza que continúa siendo una estimación global redondeada al entero para los fines prácticos de la protección radiológica, que incluye elementos de incertidumbre. El factor de reducción del riesgo de 2 es el usado por la Comisión para derivar los coeficientes nominales de riesgo para todos los tipos de cáncer dados en la Tabla 1, aunque la Comisión reconoce que, en la realidad, podrían aplicarse diferentes efectos de la dosis y la tasa de dosis a distintos tejidos u órganos.

3.2.2 Riesgo de efectos heredables

(74) Continúa sin haber ninguna evidencia directa de que la exposición de los padres a la radiación conduzca a un exceso de enfermedad heredable en la progenie. Sin embargo, la Comisión estima que existe una evidencia convincente de que la radiación causa efectos heredables en animales de experimentación. Por consiguiente, la Comisión prudentemente continúa incluyendo el riesgo de los efectos heredables en su sistema de protección radiológica.

(75) La Comisión también menciona informes (revisados en UNSCEAR, 2001) que argumentan, en base a los datos genéticos de los supervivientes de la bombas atómicas y de ratones, que en el pasado el riesgo de enfermedades heredables tendió a ser sobreestimado. Hay algunos datos humanos y de animales, posteriores a 1990, sobre los aspectos cuantitativos de la mutación inducida por la radiación en células germinales, que repercuten en las estimaciones de la Comisión sobre el riesgo de inducción de enfermedad genética que se expresaría en las generaciones futuras. Ha habido también avances sustanciales en el conocimiento básico de las enfermedades genéticas humanas y del proceso de mutagénesis en la línea germinal, incluyendo aquella que ocurre después de la irradiación. La Comisión ha revisado la metodología usada en la *Publicación 60* para la estimación de riesgos heredables, incluyendo las enfermedades multifactoriales (*Publicación 83*; ICRP, 1999b).

(76) La Comisión ahora ha adoptado un nuevo marco conceptual para la estimación de los riesgos heredables, que emplea los datos de los estudios en seres humanos y en ratón (UNSCEAR, 2001, NAS/NRC, 2006). También ha sido incluido, por primera vez, un método científicamente justificado para la estimación del riesgo de enfermedad multifactorial. Los estudios con ratones continúan siendo utilizados para estimar los riesgos genéticos, debido a la falta de una evidencia clara en humanos de que las mutaciones causadas por la radiación en la línea germinal resultan en efectos genéticos demostrables en la progenie.

(77) El nuevo enfoque de los riesgos heredables continúa basándose en el concepto de la dosis dobladora (DD) para las mutaciones asociadas a una enfermedad, adoptada en la *Publicación 60*. Sin embargo, la metodología difiere en que para la estimación de la DD se permite la posibilidad de recuperación de las mutaciones en los nacimientos vivos. Una diferencia adicional es que se utilizan datos directos de las tasas de mutación espontáneas en humanos, junto con las tasas de mutación inducidas por la radiación derivada de los estudios en ratón. Esta nueva metodología (ver Anexo A, Cuadro A.2) está basada en el informe UNSCEAR 2001 y también ha sido usada recientemente por NAS/NRC (2006). En la *Publicación 60* los riesgos genéticos se expresaban para un equilibrio teórico entre mutación y selección. A la luz del conocimiento adicional, la Comisión estima que muchas de las suposiciones subyacentes en tales cálculos ya no se pueden mantener. La misma opinión ha sido expresada por UNSCEAR (2001) y NAS/NRC (2006). De acuerdo con esto, la Comisión ahora expresa los riesgos genéticos sólo hasta la segunda generación.

(78) La Comisión estima que este procedimiento no llevará a una subestimación significativa de los efectos heredables. Esta cuestión se discute en UNSCEAR (2001) y en detalle en el Anexo A, donde se argumenta que no hay diferencias sustanciales entre los riesgos genéticos expresados a 2 y 10 generaciones.

(79) La estimación actual de la Comisión de unos riesgos genéticos hasta la segunda generación de aproximadamente 0.2% por Gy, es esencialmente igual a la citada por UNSCEAR 2001 (ver el Anexo A y UNSCEAR 2001, Tabla 46). Sin embargo, considerando los cambios significativos en la metodología, el gran parecido del riesgo actual hasta la segunda generación con el de la *Publicación 60* es pura coincidencia. El valor actual está relacionado con exposiciones continuas a tasas de dosis bajas durante estas dos generaciones.

3.2.3 Coeficientes nominales de riesgo de cáncer y efectos heredables ajustados al detrimento

(80) Se ha usado la nueva información sobre los riesgos de cáncer inducido por la radiación y los efectos heredables en la modelización del riesgo y en los cálculos del detrimento de la enfermedad, con objeto de estimar los coeficientes nominales de riesgo promediados por género.

(81) Continúa siendo política de la Comisión que los coeficientes nominales de riesgo recomendados deberían aplicarse a poblaciones enteras y no a individuos. La Comisión cree que esta política proporciona un sistema general de protección que es simple y suficientemente sólido. Sin embargo, manteniendo esta política la Comisión reconoce que existen diferencias significativas en el riesgo entre hombres y mujeres (particularmente para la mama) y respeto a la edad en la exposición. El Anexo A provee datos y cálculos relacionados con estas diferencias.

(82) El cálculo de coeficientes nominales de riesgo de cáncer promediados por el género implica la estimación de riesgos nominales para los diferentes órganos y tejidos, ajuste de estos riesgos por el DDREF, mortalidad, calidad de vida y, finalmente, la derivación de un conjunto de valores específicos al emplazamiento del detrimento relativo, que incluye los efectos heredables de las exposiciones gonadales. Estos detrimentos relativos proporcionan la base del sistema de ponderación de los tejidos de la Comisión, el cual se explica en el Anexo A (Cuadro A.1) y se resume en el Capítulo 4.

(83) Sobre la base a esos cálculos, la Comisión propone coeficientes nominales de probabilidad para el riesgo de cáncer ajustado al detrimento de $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ para toda la población y de $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ para los trabajadores adultos. Para los efectos heredables, el riesgo nominal ajustado al detrimento en toda la población se estima en $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ y en los trabajadores adultos en $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. El cambio más significativo respecto a la *Publicación 60* es la reducción de 6-8 veces del coeficiente nominal de riesgo para los efectos heredables. Estas estimaciones se muestran en la Tabla 1, donde se comparan con las estimaciones del detrimento usadas en las recomendaciones de 1990 en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b). La estimación revisada del riesgo genético ha reducido considerablemente el valor estimado del factor de ponderación del tejido para las gónadas (ver el Capítulo 4 y los argumentos detallados en el Anexo A). Sin embargo, la Comisión enfatiza que esta reducción en el factor de ponderación del tejido gonadal no proporciona ninguna justificación para permitir que las exposiciones gonadales controlables aumenten en magnitud.

(84) Los coeficientes nominales de probabilidad de cáncer actuales, mostrados en la Tabla 1, se han calculado de una forma diferente que en la *Publicación 60*. La estimación actual está basada en los datos de la incidencia de cáncer ponderada por la mortalidad y deterioro de vida, mientras que en la *Publicación 60* el detrimento estaba basado en el riesgo de cáncer fatal ponderado por el cáncer no fatal, la pérdida relativa de vida por los cánceres fatales y el deterioro de vida por el cáncer no fatal.

(85) Apuntar que aunque todos los coeficientes de la Tabla 1 se presentan como valores fraccionados, esta presentación se usa únicamente para poder hacer el seguimiento en el Anexo A y no implica un nivel de precisión (ver Apartado 3.2.2).

(86) A pesar de los cambios en los datos del riesgo de cáncer y su tratamiento, los coeficientes nominales de riesgo actuales son totalmente compatibles con aquéllos presentados por la Comisión en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b). Considerando las incertidumbres discutidas en el Anexo A, la Comisión considera que, la pequeña diferencia en la estimación del riesgo nominal desde 1990 no es de significación práctica.

(87) Por consiguiente, la recomendación de la Comisión es que continua siendo adecuado para los objetivos de la protección radiológica, el coeficiente de riesgo fatal global aproximado de 5% por Sv, valor sobre el cual están basadas las actuales normas internacionales de seguridad radiológica.

3.2.4 Susceptibilidad genética al cáncer

(88) La cuestión de diferencias genéticas individuales en la susceptibilidad al cáncer inducido por la radiación fue mencionada en la *Publicación 60* y revisada en la *Publicación 79* (ICRP, 1998a). Desde 1990, ha habido una expansión notable en el conocimiento de los distintos desórdenes genéticos humanos debidos a un solo gen, donde el exceso el cáncer espontáneo se expresa en una proporción alta de portadores del gen - los denominados genes de alta "penetrancia" que pueden expresarse fuertemente como un exceso de cáncer. Los estudios con células humanas cultivadas y con roedores de laboratorio modificados genéticamente también han contribuido mucho al conocimiento y, junto con

los datos epidemiológicos y clínicos más limitados, sugieren que la mayoría de los desórdenes raros de propensión a cáncer debidos a un solo gen mostrarán una sensibilidad mayor de lo normal a los efectos tumorigénicos de la radiación.

(89) Hay también un reconocimiento creciente, con algunos datos de apoyo limitados, de que los genes variables de más baja penetrancia, a través de interacciones gen-gen y gen-medioambiente, pueden resultar en una expresión muy variable de cáncer tras exposición a radiación.

(90) Sobre la base de los datos y las estimaciones desarrolladas en la *Publicación 79* y la información suplementaria analizada en los informes UNSCEAR (2000; 2001) y NAS/NRC (2006), la Comisión cree que los genes cancerígenos de fuerte expresión, y alta penetrancia, son demasiado raros como para causar una distorsión significativa de las estimaciones, basadas en la población, del riesgo de cáncer a dosis bajas. Aunque la Comisión reconoce que diferentes genes cancerígenos de baja penetrancia pueden, en principio, ser suficientemente comunes como para impactar sobre las estimaciones de riesgo de cáncer radioinducido basadas en la población, la información disponible es insuficiente para proporcionar una estimación cuantitativa válida en esta cuestión.

3.3 La inducción de otras enfermedades diferentes al cáncer

(91) Desde 1990 se ha acumulado evidencia de que ha aumentado la frecuencia de enfermedades diferentes al cáncer en algunas poblaciones irradiadas. La evidencia estadística más fuerte sobre la inducción de éstos efectos no cancerosos a dosis efectivas del orden de 1 Sv deriva del análisis más reciente de la mortandad de los supervivientes japoneses de las bombas atómicas, de los que se ha hecho un seguimiento desde 1968 (Preston et al., 2003). Ese estudio ha fortalecido la evidencia estadística de una asociación con la dosis - particularmente para enfermedades de corazón, infarto, desórdenes digestivos y enfermedad respiratoria. Sin embargo, la Comisión observa incertidumbres actualmente en la forma de la dosis-respuesta a dosis bajas y que los datos del LSS son coherentes tanto con la no existencia de un umbral de dosis para los riesgos de mortandad por enfermedad, como con un umbral de dosis de alrededor de 0,5 Sv. Evidencia suplementaria de efectos no cancerosos de la radiación, aunque a dosis elevadas, proviene de estudios de pacientes de cáncer tratados con radioterapia, pero estos datos no clarifican la cuestión de un posible umbral de dosis (Anexo A). Tampoco está claro qué tipo de mecanismos celulares y tisulares podrían estar implicados en dicho grupo heterogéneo de desórdenes no cancerosos.

(92) Aunque reconociendo la importancia potencial de las observaciones de enfermedades diferentes al cáncer, la Comisión estima que los datos disponibles no permiten su inclusión en la estimación del detrimento a dosis bajas de radiación, menores de aproximadamente 100 mSv. Esto está de acuerdo con la conclusión de UNSCEAR (2008) que encontró poca evidencia de cualquier exceso de riesgo por debajo de 1 Gy.

3.4 Efectos radiológicos en el embrión y el feto

(93) Los riesgos de reacciones tisulares y de malformación en el embrión y el feto irradiado fueron examinados en la *Publicación 90* (ICRP, 2003a). En general, esa revisión reforzó las estimaciones sobre riesgo in útero dadas en la *Publicación 60* aunque, en algunas cuestiones, los nuevos datos permiten su clarificación. Sobre la base de la *Publicación 90*, la Comisión ha llegado a las siguientes conclusiones respecto a los riesgos de lesión tisular y malformación in útero a dosis por debajo de alrededor de 100 mGy de radiación de baja LET.

(94) Los nuevos datos confirman la susceptibilidad embrionaria a efectos letales de la irradiación en el período de pre-implantación del desarrollo embrionario. A dosis por debajo de 100 mGy, dichos efectos letales serán muy infrecuentes.

(95) Respeto de la inducción de malformaciones, los nuevos datos fortalecen la opinión de que existen patrones de radiosensibilidad in útero dependientes de la edad gestacional, expresándose la máxi-

ma sensibilidad durante el período de mayor organogénesis. En base a los datos con animales se estima que hay una verdadera dosis umbral a alrededor de 100 mGy para la inducción de malformaciones; por consiguiente, para fines prácticos, la Comisión considera que no se esperan riesgos de malformación después de la exposición in útero a dosis por debajo de 100 mGy.

(96) La revisión en la *Publicación 90* (ICRP, 2003a) de los datos sobre la inducción de retraso mental severo en los supervivientes de las bombas atómicas después de la irradiación en el período pre-natal más sensible (8-15 semanas después de la concepción), apoya la existencia de un umbral de dosis de al menos 300 mGy para este efecto y, por consiguiente, la ausencia de riesgo a dosis bajas. Los datos asociados con la pérdida del IQ (del inglés Intelligence Quotient) estimados en alrededor de 25 puntos por Gy son más difíciles de interpretar y no puede excluirse la posibilidad de una dosis-respuesta sin umbral. Sin embargo, incluso en ausencia de un verdadero umbral de dosis, cualquier efecto en el IQ a consecuencia de una dosis in útero por debajo 100 mGy, no será de significación práctica. Esta estimación coincide con lo desarrollado en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b).

(97) La *Publicación 90* también revisó los datos relacionados con el riesgo de cáncer debido a la irradiación in útero. Los estudios de caso-control más extensos de irradiación médica in útero proporcionaron evidencia del incremento de todos los tipos de cáncer en la niñez. La Comisión reconoce que hay incertidumbres particulares en el riesgo de cánceres sólidos inducidos por radiación tras exposición in útero. La Comisión considera que es prudente asumir que el riesgo de cáncer en toda la vida tras exposición in útero será similar al riesgo tras irradiación en la niñez temprana, es decir, a lo sumo aproximadamente tres veces el de la población en su conjunto.

3.5 Estimaciones e incertidumbres

(98) Aunque la Comisión reconoce la potencial importancia de los efectos sinérgicos entre la radiación y otros agentes, en la actualidad no hay una evidencia firme de tales interacciones a dosis bajas, que justificaran una modificación de la estimación actual del riesgo de la radiación (UNSCEAR, 2000).

(99) Teniendo en cuenta la información discutida en este Apartado, el sistema práctico de protección radiológica recomendado por la Comisión continuará estando basado en la suposición de que a dosis por debajo de aproximadamente 100 mSv, un incremento dado en la dosis producirá un incremento directamente proporcional en la probabilidad de desarrollar un cáncer o efectos heredables atribuibles a la radiación. La Comisión considera que al continuar aplicando el modelo LNT, combinado con un valor estimado del DDREF, proporciona una base prudente para los objetivos prácticos de la protección radiológica, es decir, la gestión de los riesgos de la exposición a dosis bajas de radiación en futuras situaciones eventuales.

3.6. Referencias

- Dorr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissue. *Radiother. Oncol.* 61, 223–231.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Addendum: Uncertainty Analysis. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancerogènes des faibles doses de rayonnements ionisants. (http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose_effet_07_04_05.pdf).
- ICRP, 1984. Non-stochastic effects of ionising radiation. ICRP Publication 41. *Ann. ICRP* 14 (3).
- ICRP, 1991a. The biological basis for dose limitation in the skin. ICRP Publication 59. *Ann. ICRP* 22 (2).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* 28 (1–2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. *Ann. ICRP* 29 (3–4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* 33 (1/2).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* 35 (4).
- NAS/NRC, 2006. Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.

- NCI/CDC, 2003. Report of the NCI-CDC Working Group to Revise the 1985 NIH Radioepidemiological Tables. NIH Publication Nº. 03-5387. National Cancer Institute, Bethesda, MD.
- NCRP, 1997. Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates used in Radiation Protection. NCRP Report 126. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 136. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al., 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950-1997. *Radiat. Res.* 160, 381-407.
- Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958-1998. *Radiat. Res.* 168, 1-64.
- Streffer, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. Low Dose Exposures in the Environment: Dose-Effect Relations and Risk Evaluation. *Wissenschaftsethik und Technikfolgenbeurteilung*, Band 23. Springer, Berlin, Germany.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Vol. II: Effects. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2001. Hereditary Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.

4. MAGNITUDES EMPLEADAS EN PROTECCIÓN RADIOLÓGICA

4.1. Introducción

(100) Para la evaluación de la dosis de exposición a la radiación se han desarrollado *magnitudes dosimétricas especiales*. Las *magnitudes de protección* fundamentales adoptadas por la Comisión están basadas en la medición de la energía depositada en órganos y tejidos del cuerpo humano. Para relacionar la dosis de radiación al riesgo de la misma (el detrimento), también es necesario tener en cuenta tanto las variaciones en la eficacia biológica de las radiaciones de diferente calidad, así como la diferencia en la sensibilidad de órganos y tejidos a la radiación ionizante.

(101) En la *Publicación 26* (ICRP, 1977) fueron introducidas como magnitudes de protección el equivalente de dosis, para órganos y tejidos del cuerpo humano, y el *equivalente de dosis efectiva*. La definición y el método de cálculo de estas magnitudes fueron modificados en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) para dar *las magnitudes dosis equivalente y dosis efectiva*. El desarrollo de las magnitudes dosis equivalente efectiva y dosis efectiva ha contribuido significativamente a la protección radiológica ya que ha permitido sumar las dosis de la exposición total o parcial del cuerpo a la radiación externa de varios tipos y las de las incorporaciones de radionucleidos.

(102) La dosis equivalente y la dosis efectiva no pueden ser medidas directamente en los tejidos del cuerpo. Por consiguiente el sistema de protección incluye magnitudes operacionales que pueden medirse, a partir de las que pueden evaluarse la dosis equivalente y la dosis efectiva.

(103) La aceptación general de la dosis efectiva y la demostración de su utilidad en la protección radiológica son razones importantes para conservarla como la magnitud central en la evaluación de dosis en protección radiológica. Hay, sin embargo, varios aspectos del sistema de dosimetría presentados en la *Publicación 60* que necesitan ser tratados y clarificados tal como se resume más adelante y con más detalle en el Anexo B. También es necesario analizar y describir en qué situaciones puede ser empleada y en cuales no la dosis efectiva. En algunas situaciones la dosis absorbida en tejido o la dosis equivalente pueden ser más adecuadas.

4.2. Consideraciones sobre los efectos a la salud

(104) En el rango de las dosis bajas la protección radiológica está principalmente interesada en la protección contra el cáncer y las enfermedades heredables inducidos por la radiación. Estos efectos se consideran de naturaleza probabilista, sin umbral, y cuya frecuencia de aparición aumenta en proporción a la dosis de radiación (ver el Capítulo 3 y Anexo A). En la definición y cálculo de la dosis efectiva los factores de ponderación recomendados, w_R , consideran las diferencias en la eficiencia de las distintas radiaciones para causar efectos estocásticos mientras que los factores de ponderación de los tejidos, w_T , contemplan las variaciones en la sensibilidad a la radiación de los distintos órganos y tejidos para la inducción de esos efectos estocásticos (ver Apartado 4.3.4 y Anexo B). Los factores de ponderación para las radiaciones caracterizadas por una transferencia lineal de energía alta, radiaciones denominadas de alta LET (ver Apartado 4.3.3), se calculan para la inducción de efectos estocásticos a dosis bajas.

(105) A dosis elevadas y sobre todo en situaciones de emergencia, las exposiciones a la radiación pueden causar efectos deterministas (reacciones tisulares). Tal perjuicio, observable clínicamente, acontece por encima de una dosis umbral. La extensión del daño depende tanto de la dosis absorbida y de la tasa de dosis, como de la calidad de la radiación (ver Anexos A y B) y de la sensibilidad del tejido. En general, se encuentra que los valores de la eficacia biológica relativa (RBE del inglés *Relative Biological Effectiveness*) para las reacciones tisulares causadas por las radiaciones de alta LET son más bajos que los obtenidos para los efectos estocásticos a dosis bajas y que también difiere la sensibilidad relativa de los tejidos. Las magnitudes dosis equivalente y dosis efectiva no deberían usarse para cuantificar dosis altas de radiación o tomar decisiones sobre la necesidad de un tratamiento relacionado con reacciones tisulares. Para tales propósitos, las dosis deberían evaluarse mediante la dosis absorbida (en gray, Gy), y

cuando están involucradas radiaciones de alta LET (ej., neutrones o partículas alfa) debería emplearse la dosis absorbida ponderada con un valor de RBE adecuado, (ver Anexo B).

4.3. Magnitudes dosimétricas

(106) El procedimiento adoptado por la Comisión para la evaluación de la dosis efectiva es usar como magnitud física fundamental a la *dosis absorbida*. La misma se promedia sobre los órganos y tejidos específicos, se aplican los factores de ponderación escogidos adecuadamente, teniendo en cuenta las diferencias en la eficacia biológica de las distintas radiaciones. De esta forma se logra obtener la magnitud dosis equivalente y considerar las diferencias en la sensibilidad de órganos y tejidos a los efectos estocásticos a la salud. Se suman entonces los valores de la dosis equivalente a los órganos y tejidos ponderados por la sensibilidad a la radiación de estos órganos y tejidos para obtener la dosis efectiva. Esta magnitud está basada en la exposición a la radiación de campos externos de radiación y derivada de los radionucleidos incorporados, así como en las interacciones físicas primarias en los tejidos humanos y en las estimaciones sobre las reacciones biológicas que producen los efectos estocásticos a la salud (Anexo B).

4.3.1. Dosis absorbida

(107) En radiobiología, radiología clínica y protección radiológica, la dosis absorbida, D , es la magnitud física básica de dosis y se utiliza para todos los tipos de radiación ionizante y cualquier geometría de irradiación. Está definida como el cociente entre $d\bar{\epsilon}$ y dm donde $d\bar{\epsilon}$ es la energía media impartida por la radiación ionizante a la masa dm es decir:

$$D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm} \quad (4.1)$$

(108) La unidad SI de la dosis absorbida es J kg^{-1} y su nombre especial es el gray (Gy). La dosis absorbida se deriva del valor medio de la magnitud estocástica de energía impartida, ϵ , y no refleja las fluctuaciones aleatorias de los sucesos de interacción en el tejido. Si bien está definido en cualquier punto en la materia, su valor se obtiene como el promedio en un elemento de masa dm y por ende para muchos átomos o moléculas de materia. La dosis absorbida es una magnitud medible y existen estándares primarios para determinar su valor. La definición de dosis absorbida tiene el rigor científico requerido para una magnitud física básica (Anexo B).

4.3.2. Cálculo de la dosis promedio

(109) Al usar la magnitud dosis absorbida en las aplicaciones prácticas de la protección, se promedian las dosis sobre los volúmenes de tejido. Se supone que para las dosis bajas, para los objetivos de la protección radiológica, el valor medio de la dosis absorbida promediada en un órgano o tejido específico puede correlacionarse con suficiente exactitud con el detrimento de la radiación para los efectos estocásticos en ese tejido. Calcular las dosis absorbidas promedio en órganos o tejidos y totalizar las dosis medias ponderadas en los diferentes órganos y tejidos del cuerpo humano constituye la base para la definición de las magnitudes de protección, que se utilizan para limitar los efectos estocásticos a dosis bajas. Este enfoque está basado en el modelo LNT y por consiguiente permite la suma de las dosis resultantes de la exposición externa e interna.

(110) El cálculo de la dosis absorbida promedio se lleva a cabo en la masa de un órgano específico (ej., hígado) o tejido (ej., músculo) o la región sensible de un tejido (ej., las superficies internas del esqueleto). Hasta qué punto el valor de la dosis media es representativo de la dosis absorbida en todas las regiones de los órganos, tejidos o las regiones del tejido depende, para la irradiación externa, de la homogeneidad de la exposición y del alcance en el cuerpo de la radiación incidente. La homogeneidad

de la distribución de la dosis en el rango de las dosis bajas también depende de las propiedades microdosimétricas. Para las radiaciones con baja penetración o alcance limitado (ej., fotones de baja energía o partículas cargadas) así como para los órganos y tejidos extensamente distribuidos (ej., médula ósea, nodos linfáticos, o piel) la distribución de la dosis absorbida dentro del órgano o tejido específico será aun más heterogénea. En los casos de exposición en extremo parcial del cuerpo, puede sobrevenir daño al tejido aun cuando la dosis media en el órgano o tejido o la dosis efectiva estén por debajo del límite de dosis. El límite especial para la dosis localizada en la piel, por ejemplo, tiene en cuenta esta situación en el caso de exposición a la radiación poco penetrante.

(111) La distribución de las dosis absorbidas en órganos debidas a las radiaciones emitidas por radionucleidos retenidos dentro de los órganos o tejidos del cuerpo, los denominados emisores internos, depende de la penetración y del alcance de las radiaciones emitidas. Así, la distribución de las dosis absorbidas de los radionucleidos que emiten partículas alfa, partículas beta blandas, fotones de baja energía, o electrones Auger puede ser muy heterogénea (ver Anexo B). Esta heterogeneidad es de aplicación en particular a radionucleidos en los sistemas respiratorios y digestivo y en el esqueleto. Se han desarrollado modelos dosimétricos específicos para tener en cuenta tal heterogeneidad en la distribución y retención de la actividad y de las regiones sensibles en estos casos particulares.

4.3.3. Dosis equivalente y factores de ponderación de los tejidos

(112) Para especificar los límites de exposición son empleadas las magnitudes de protección, para garantizar que la incidencia de efectos estocásticos a la salud se mantiene por debajo de niveles inaceptables y que son evitadas reacciones tisulares. La definición de las magnitudes de protección está basada en la dosis absorbida promedio, $D_{T,R}$ en el volumen de un órgano o tejido específico T (ver la Tabla 3), debida a la radiación de tipo R (ver la Tabla 2). La radiación R se da por tipo y energía de la radiación ya sea incidente en el cuerpo o emitida por radionucleidos que residen dentro de él. La magnitud de protección, la dosis equivalente en un órgano o tejido, H_T está entonces definida por

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \quad (4.2)$$

donde w_R es el factor de ponderación de la radiación para la radiación R. La suma se realiza para todos los tipos de radiaciones involucrados. La unidad de dosis equivalente es el J kg⁻¹ y tiene como nombre especial el sievert (Sv).

(113) Al principio de la década de 1960, en la definición de las magnitudes de la protección radiológica, la ponderación de la radiación estaba relacionada con el factor de calidad de la radiación, Q, como una función de la LET y expresada como L en la función Q(L) en la *Publicación 26* (ICRP, 1977). En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) para el cálculo de las magnitudes de protección dosis equivalente y dosis efectiva se cambió el método de ponderación de la radiación. La Comisión seleccionó un conjunto general de factores de ponderación de la radiación (w_R) que se consideraba adecuado para la aplicación en protección radiológica. Los valores de w_R estaban en general definidos sobre la base de la eficacia biológica relativa (RBE) de las distintas radiaciones.

(114) Para estas Recomendaciones se ha adoptado un conjunto de valores revisados de w_R basados en una reevaluación de los datos disponibles (ver Anexos A y B). Los valores de w_R para neutrones y protones dados en estas Recomendaciones difieren de los propuestos en la *Publicación 60* (ver más abajo y en el Anexo B). Se incluye un valor de w_R para piones cargados. El valor de w_R para los fotones es el mismo para rayos x y gamma de todas las energías. Los valores numéricos de w_R están especificados en relación al tipo de radiación y en el caso de los neutrones en relación a la energía de la radiación incidente sobre el cuerpo humano o emitida por los radionucleidos que residen en el cuerpo (Tabla 2). Los valores de w_R fueron seleccionados a partir de un espectro amplio de datos experimentales de RBE que son relevantes a los efectos estocásticos. Los valores de RBE crecen hasta un máximo (RBE_M) con la dosis de radiación decreciente (ICRP, 2003c). Para los fines de la protección radiológica se han empleado valores de RBE_M para la selección de los w_R y se les asignan valores fijos.

Tabla 2. Factores de ponderación de la radiación recomendados.

Tipo de radiación	Factor de ponderación de la radiación w_R
Fotones	1
Electrones ^a y muones	1
Protones y piones cargados	2
Partículas alfa ,Fragmentos de fisión, Iones pesados	20
Neutrones	Una función continua de la energía del neutrón (ver Figura 1 y Ecuación. 4,3)

Todos los valores están relacionados a la radiación incidente en el cuerpo o, para las fuentes de radiación internas, emitidas por radionucleido(s) incorporado(s).

^a Tener en cuenta el tema especial de los electrones Auger discutido en el párrafo 116 y en el Apartado B.3.3 del Anexo B

(115) **Radiación de referencia.** Los valores de RBE obtenidos experimentalmente dependen de la radiación de referencia seleccionada. Generalmente, se toma como referencia la radiación de fotones de baja LET, aunque ninguna energía específica haya sido acordada para este propósito. Cuando los factores de ponderación de la radiación fueron seleccionados para la *Publicación 60*, se consideró un amplio espectro de datos experimentales de RBE, empleando ya sea rayos x de energía mayor que 200 kV o radiación gamma del cobalto-60 o del cesio-137 (ver Anexo B). Este enfoque también se usa en estas Recomendaciones, aunque debe reconocerse que experimentalmente pueden resultar valores de RBE diferentes dependiendo de la selección de la radiación de referencia entre los rayos x y la energía máxima de la radiación gamma (ej., cobalto 60). Tales diferencias se han establecido principalmente en los estudios sobre células in vitro (ver Anexo B).

Tabla 3. Factores de ponderación de los tejidos recomendados

Tejido	w_T	Σw_T
Medula ósea, colon, pulmón, estómago, mama, resto de los tejidos *	0,12	0,72
Gónadas	0,08	0,08
Vejiga, esófago, hígado, tiroides	0,04	0,16
Superficie del hueso, cerebro, glándulas salivales, piel	0,01	0,04
Total		1,00

* Resto de los Tejidos: Adrenales, región extra torácica (ET), vesícula, corazón, riñones, nódulos linfáticos, músculo, mucosa oral, páncreas, próstata, intestino delgado, bazo, timo, útero/cérvix

(116) **Fotones, electrones, y muones.** Los fotones, electrones, y muones son radiaciones con valores de LET de menos de 10 keV/μm. A estas radiaciones siempre se les ha asignado como factor de ponderación de la radiación el valor 1. Existen buenos argumentos (ver Anexo B) para continuar usando un w_R de 1 para todas las radiaciones de baja LET (Anexo B, Tabla 3). Sin embargo, esto no implica que no haya diferencia en la calidad de la radiación de fotones de distintas energías. La simplificación propuesta sólo es adecuada para la aplicación de la dosis equivalente y dosis efectiva, por ejemplo, para la limitación de la dosis, la evaluación de las dosis y su control, en el rango de dosis bajas. En los casos donde tienen que ser efectuadas evaluaciones retrospectivas del riesgo individual, puede ser necesario considerar información más detallada sobre el campo de radiación y valores adecuados de RBE cuando están disponibles los datos correspondientes. La heterogeneidad de la dosis de radiación dentro de las células, como puede ocurrir con el tritio o emisores Auger incorporados en el ADN, también pueden requerir una análisis específico (ver Anexo B). La dosis equivalente y dosis efectiva no son las magnitudes apropiadas para usar en tales evaluaciones (ver Apartado 4.4.6).

(117) **Neutrones.** El factor de ponderación de la radiación para los neutrones refleja su eficacia biológica relativa debida a la exposición externa. La eficacia biológica de neutrones incidentes en el cuerpo humano depende fuertemente de la energía del neutrón (ver el Anexo B).

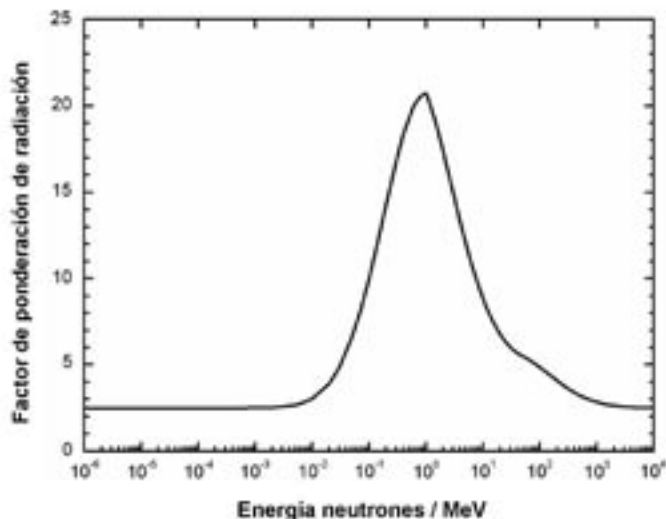


Fig. 1. Factor de ponderación w_R para neutrones en función de la energía de los neutrones.

(118) En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) el factor de ponderación para los neutrones estaba definido por una función escalón. Ahora se recomienda que el factor de ponderación para neutrones se defina por una función continua (Figura 1). Debería entenderse, sin embargo, que el uso de una función continua está basado en la consideración práctica de que la mayoría de las exposiciones a los neutrones involucran un rango de energías. La recomendación de la función no implica una mayor precisión de los datos de base. En el Anexo B se proporciona un examen detallado sobre la selección de la función del w_R para neutrones. Los cambios más significativos comparados con los datos de la *Publicación 60* son la disminución de w_R en el rango de energías bajas, que tiene en cuenta la gran contribución de los fotones secundarios a la dosis absorbida en el cuerpo humano y la disminución de w_R a energías de los neutrones por encima de 100 MeV. Se recomienda para el cálculo del factor de ponderación de la radiación para neutrones la siguiente función continua en energías del neutrón, en (MeV):

$$w_R = \begin{cases} 2,5 + 18,2e^{-[\ln(E_n)]^2/6} & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5,0 + 17,0e^{-[\ln(2E_n)]^2/6} & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2,5 + 3,25e^{-[\ln(0,04E_n)]^2/6} & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (4.3)$$

Esta función, es decir, la ecuación (4,3) y la Figura. 1, se han derivado empíricamente y son coherentes con el actual conocimiento biológico y físico (Anexo B).

(119) **Protones y piones.** Sólo las fuentes de la radiación externas son de importancia en la protección radiológica práctica cuando se considera la exposición a los protones. En el componente protónico de los campos de radiación cósmica o campos en las cercanías de aceleradores de partículas de alta energía, predominan los protones de muy alta energía. Los protones con energías de unos pocos MeV son de una importancia menor, aun teniendo en cuenta la mayor eficacia biológica a bajas energías. Se estima suficientemente exacto para los propósitos de la protección radiológica adoptar un solo valor de

w_R para protones de todas las energías, el basado principalmente en los datos radiobiológicos para los protones de alta energía, por encima de 10 MeV. El alcance de los protones de 10 MeV en tejidos es 1,2 mm y disminuye a energías menores. Estos protones se absorberán en la piel (Anexo B). Se recomienda un único factor 2 de ponderación de la radiación de uso general para la radiación protónica externa (ICRP, 2003c). Reemplaza el valor de 5 recomendado en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b).

(120) Los piones son partículas cargadas negativa o positivamente o neutras que se encuentran en los campos de radiación resultantes de las interacciones a gran altitud de rayos cósmicos primarios con núcleos de los elementos presentes en la atmósfera. Estas partículas contribuyen a la exposición en las aeronaves en vuelo. Ellas también se encuentran como parte de los complejos campos de radiación presentes detrás del blindaje de los aceleradores de partículas de alta energía, contribuyendo a la exposición ocupacional del personal del acelerador. Considerando que la distribución en energía de los piones en los campos de la radiación es muy amplia, se recomienda el uso de un factor único 2 de ponderación para todos los piones cargados.

(121) **Partículas alfa.** Las personas pueden exponerse a las partículas alfa de emisores internos, por ejemplo de la progenie del radón inhalado o de radionucleidos emisores alfa ingeridos como los isótopos de plutonio, polonio, radio, torio y uranio. Varios estudios epidemiológicos, así como los datos experimentales con animales, proporcionan información sobre el riesgo de los emisores alfa incorporados. Sin embargo, la distribución de radionucleidos en órganos y tejidos es compleja y la estimación de la dosis depende de los modelos usados. De aquí que las dosis calculadas tienen asociadas considerables incertidumbres y derivan en un amplio espectro de valores de RBE tanto de los estudios epidemiológicos como también de los experimentales (*Publicación 92*, ICRP, 2003c, y Anexo B).

(122) A pesar de las enormes incertidumbres en las estimaciones de la dosis y del riesgo de incorporaciones de radionucleidos emisores alfa, los datos disponibles de seres humanos y animales indican que la RBE depende de la consecuencia biológica en consideración. Los limitados datos humanos que permiten la estimación de valores de RBE para las partículas alfa sugieren valores de alrededor de 10-20 para el cáncer de pulmón y de hígado y valores más bajos para el cáncer óseo y leucemia. Las estimaciones según los datos disponibles y la selección del valor de w_R para las partículas alfa fueron revisadas en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c). Como los datos recientes no proporcionan una evidencia convincente para un cambio del factor de ponderación de la radiación alfa, se mantiene el valor de w_R de 20 adoptado en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b).

(123) **Fragmentos de fisión e iones pesados.** Las dosis debidas a los fragmentos de fisión son de importancia en protección radiológica, principalmente en dosimetría interna, y la situación, con respecto a los factores de ponderación de la radiación, es similar a la de las partículas alfa. El corto alcance de los iones pesados y de los fragmentos de fisión en órganos y tejidos y la densidad de la ionización resultante tiene una gran influencia en su eficacia biológica. Se recomienda un factor de ponderación de la radiación de 20 (ver la Tabla 2) igual que para las partículas alfa (ver Anexo B).

(124) Los campos de radiación externos que se encuentran en los vuelos a gran altitud y en la exploración espacial contienen iones pesados. Los datos sobre la RBE para los iones pesados son muy limitados y están basados principalmente en experimentos in vitro. La calidad de la radiación de las partículas pesadas cargadas que inciden sobre el cuerpo humano o son detenidas por el mismo, cambia notablemente a lo largo de la traza de la partícula. La selección de un único valor del w_R de 20 para todos los tipos y energías de partículas pesadas cargadas es una estimación conservadora y se recomienda como conveniente para la aplicación general en protección radiológica. Puede que tenga que ser usado un enfoque más realista para las aplicaciones en el espacio donde estas partículas contribuyen significativamente a la dosis total en el cuerpo humano.

4.3.4. Dosis efectiva y factores de ponderación de los tejidos

(125) La dosis efectiva, E , introducida en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) está definida como la suma ponderada de las dosis equivalentes a los tejidos:

$$E = \sum_T w_T H_T = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} \quad (4.4)$$

donde w_T es el factor de ponderación para el tejido T y $\sum w_T = 1$. La suma se realiza sobre todos los órganos y tejidos del cuerpo humano considerados sensibles a la inducción de efectos estocásticos. Estos valores del w_T se escogen para representar las contribuciones de órganos individuales y de tejidos al detrimento total de la radiación para efectos estocásticos. La unidad de dosis efectiva es $J\ kg^{-1}$ con el nombre especial de sievert (Sv). La unidad es la misma para la dosis equivalente y la dosis efectiva, así como para algunas las magnitudes de dosis operacionales (ver el Apartado 4.3.7). Debe tenerse cuidado para asegurar que la magnitud que se está usando esté claramente expresada.

(126) En la Tabla 3 se proveen los órganos y tejidos para los cuales los valores del w_T están especificados (ver también Anexo A).

(127) Para estas Recomendaciones, en base a los estudios epidemiológicos de la inducción de cáncer en poblaciones expuestas y evaluaciones del riesgo para los efectos heredables, se ha escogido una serie de valores de w_T (Tabla 3) basados en los valores respectivos del detrimento relativo a la radiación (ver Tabla 5 en Anexo A). Ellos representan valores medios para los seres humanos promediados para ambos sexos y todas las edades y por tanto no se refieren a las características de individuos particulares.

(128) El w_T para el resto de los tejidos (0,12) se aplica a la dosis de la media aritmética de 13 órganos y tejidos para cada sexo listado en la nota al pie de la página en la Tabla 3. Al no usar la denominada regla de partición en el tratamiento del resto de la *Publicación 60* (ICRP 1991b) la misma se deja de utilizar y la dosis efectiva es aditiva.

4.3.5. Determinación de la dosis efectiva

Maniquí (Phantom) de referencia

(129) En la práctica la dosis equivalente y la dosis efectiva no son magnitudes medibles. Para la exposición ocupacional sus valores generalmente son determinados empleando coeficientes que las relacionan con magnitudes medibles. Para el cálculo de coeficientes de conversión de la exposición externa, en la evaluación de la dosis debidas a diversos campos de radiación se usan maniqués (en inglés *phantoms*) computacionales. Para el cálculo de los coeficientes de dosis debidas a la incorporación de radionucleidos, se usan modelos biocinéticos para los radionucleidos, datos fisiológicos de referencia, y maniqués (*phantoms*) computacionales (ver el Anexo B).

(130) La evaluación de las dosis equivalentes al Hombre y a la Mujer de Referencia y de la dosis efectiva a la Persona de Referencia está basada en la utilización de modelos antropomórficos maniqués o *phantoms*. En el pasado la Comisión no especificó un modelo determinado y de hecho se han empleado varios modelos matemáticos tales como el tipo hermafrodita MIRD (Snyder et al., 1969) o los modelos específicos al sexo de Kramer et al (1982) o los específicos a la edad de Cristy (Cristy, 1980, ICRP, 1994b, 1996). La Comisión ahora ha definido las características anatómicas y fisiológicas del Hombre y la Mujer de Referencia descriptos en la *Publicación 89* (Individuos de Referencia; ICRP, 2002) que suplementa y reemplaza aquéllos provistos en la *Publicación 23* para el Hombre de Referencia (ICRP, 1975). La Comisión ahora utiliza maniqués (*phantoms*) computacionales del Hombre referencia y la Mujer de Referencia adultos para el cálculo de las dosis equivalentes en órganos y tejidos. Los maniqués (*phantoms*) están basados en imágenes tomográficas clínicas (Zankl et al., 2005). Los mismos están confeccionados en píxeles volumétricos (voxels). Los voxels, que constituyen los órganos específicos, se han ajustado para aproximarse a las masas del órgano asignadas en la *Publicación 89* al Hombre y a la Mujer de Referencia (ICRP, 2002). Con el fin de proveer un enfoque practicable para la evaluación de las dosis equivalentes y la dosis efectiva, los coeficientes de conversión relativos a las magnitudes físicas ej. la fluencia de partículas o kerma en aire para la exposición externa y la incorporación de actividad para la exposición interna son calculados para las condiciones estándar de exposición para los maniqués (*phantoms*) de referencia.

(131) Estos modelos son representaciones computacionales del Hombre y la Mujer de Referencia y se usan para computar la dosis absorbida media, D_T en un órgano o tejido T, debidas a campos de radiación

de referencia externos al cuerpo y al decaimiento de radionucleidos después de la incorporación. Ellos se emplean para el cálculo de los coeficientes de conversión de dosis para los campos de radiación externos y de los coeficientes de dosis para la incorporación de radionucleidos (ver Anexo B). Estas dosis a los órganos o tejidos son multiplicadas por el factor de ponderación de la radiación para dar las dosis equivalentes en órganos y tejidos del Hombre y la Mujer de Referencia (ver la Figura 2). Serán desarrollados maniqués (*phantoms*) computacionales de referencia para niños de diferentes edades y para la mujer embarazada y el feto.

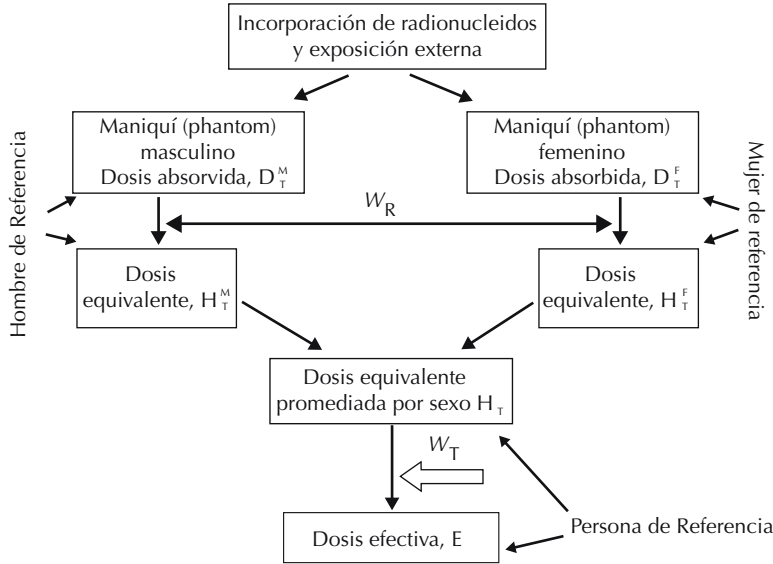


Fig. 2. Obtención de la dosis efectiva promediando el género.

Dosis efectiva promediando el género

(132) Para los propósitos de protección radiológica, es útil aplicar un valor único de la dosis efectiva para ambos sexos (ver el párrafo 33). Por consiguiente, los factores de ponderación del tejido en la Tabla 3 son los valores para todos los órganos y tejidos promediados por sexo y edad, la mama en hombres y mujeres, testículos y ovarios (gónadas; efectos carcinogénicos y heredables). Dicho promedio implica que la aplicación de este enfoque está limitado a la determinación de la dosis efectiva en protección radiológica y en particular, no puede usarse para la evaluación del riesgo individual. La dosis efectiva se computa entonces a partir de las dosis equivalentes evaluadas para los órganos o tejidos T del Hombre y de la Mujer de Referencia, H_T^M , H_T^F según la siguiente ecuación (ver también el Anexo B).

$$E = \sum_T w_T \left[\frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right] \quad (4.5)$$

(133) Análogamente al enfoque para otros órganos y tejidos, la dosis equivalente al resto de los tejidos es definida separadamente para el Hombre y la Mujer de Referencia y estos valores fueron incluido en la ecuación (4,5) - ver Figura 2. La dosis equivalente al resto de los tejidos se computa como la media aritmética de las dosis equivalentes a los tejidos listados en la nota a pie de página a la Tabla 3. Las dosis equivalentes al resto de los tejidos del Hombre de Referencia, H_{rmd}^M y la Mujer de Referencia, H_{rmd}^F se computan como

$$H_{rmd}^M = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^M \quad \text{y} \quad H_{rmd}^F = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^F \quad (4.6)$$

donde el T es un tejido del resto en la Tabla 3. La sumatoria en la ecuación (4.5) extiende la dosis equivalente al resto de los tejidos en el Hombre y la Mujer de Referencia (Anexo B).

(134) Para los propósitos de protección la dosis efectiva está basada en dosis medias a órganos o tejidos del cuerpo humano. Está definida y estimada para la Persona de Referencia (ver la Figura. 2). Esta magnitud provee un valor que tiene en cuenta las condiciones dadas de exposición pero no las características de un individuo específico. En particular, los factores de ponderación de los tejidos son valores medios que representan un promedio de muchos individuos de ambos sexos. Se promedian las dosis equivalentes en órganos y tejidos del Hombre y la Mujer de Referencia (ecuación. 4.5). La dosis promediada se multiplica por el factor de ponderación del tejido correspondiente. La suma de estos productos refleja la dosis efectiva promediada por edad y género a la Persona de Referencia (Figura. 2).

4.3.6. Magnitudes operacionales

(135) En la práctica, las magnitudes relacionadas con la protección del cuerpo, la dosis equivalente y la dosis efectiva, no son mensurables. Por consiguiente, para la evaluación de la dosis efectiva o de las dosis equivalentes medias en órganos o tejidos se utilizan magnitudes operacionales. El objetivo de estas magnitudes es proveer una estimación conservadora del valor de las magnitudes de la protección relacionadas a una exposición, o exposición potencial, de personas en la mayoría de las condiciones de irradiación. A menudo se utilizan en las regulaciones prácticas o de orientación. Se emplean tipos diferentes de magnitudes operacionales para las exposiciones internas y externas según lo resumido más abajo. En el Anexo B se dan más detalles.

(136) Las magnitudes operacionales para la vigilancia radiológica de la exposición a la radiación de área o individuales fueron definidas por la ICRU (ver el Anexo B). Las magnitudes operacionales para la vigilancia radiológica de área son el equivalente de dosis ambiental, $H^*(10)$ y el equivalente de dosis direccional, $H'(0,07,\Omega)$. La magnitud operacional para la vigilancia radiológica individual es el equivalente de dosis personal, $H_p(d)$ que es el equivalente de dosis en el tejido (blando) ICRU a una profundidad apropiada, d , debajo de un punto especificado en el cuerpo humano. Habitualmente el punto especificado es aquel donde es usado el dosímetro individual. Para la evaluación de la dosis efectiva, se elige $H_p(10)$ a una profundidad $d = 10$ mm. Para la evaluación de la dosis a la piel y a las manos/ pies se usa el equivalente de dosis personal, $H_p(0,07)$, a una profundidad $d = 0,07$ mm. Se ha propuesto una profundidad $d = 3$ mm para el caso excepcional de la vigilancia radiológica de la dosis al cristalino. Sin embargo, en la práctica raramente se vigila radiológicamente $H_p(3)$ y puede emplearse para el mismo propósito $H_p(0,07)$. Las magnitudes operacionales son mensurables, y los instrumentos utilizados para la vigilancia radiológica están calibrados en términos de dichas magnitudes. En la vigilancia radiológica rutinaria, se interpretan los valores de estas magnitudes operacionales como una evaluación suficientemente precisa de la dosis efectiva y de la dosis en la piel, particularmente si dichos valores están por debajo de los límites de protección.

(137) No ha sido definida ninguna magnitud operacional para proveer una evaluación de la dosis equivalente o la dosis efectiva para la dosimetría interna. En general, se realizan diversas mediciones de los radionucleidos incorporados y se utilizan modelos biocinéticos para estimar la incorporación de radionucleidos. La dosis equivalente o la dosis efectiva es calculada a partir de la incorporación usando los coeficientes de dosis de referencia (las dosis por unidad de incorporación, Sv Bq⁻¹) recomendados por la Comisión (ver Anexo B).

4.4. Evaluación de la exposición a la radiación

4.4.1. Exposición a la radiación externa

(138) Habitualmente la evaluación de dosis de exposición individual a la radiación de las fuentes externas es llevada a cabo mediante la vigilancia radiológica empleando dosímetros personales colo-

cados sobre el cuerpo o, por ejemplo, en los casos de evaluaciones prospectivas de dosis, midiendo o estimando $H^*(10)$ y aplicando los coeficientes de conversión apropiados. Las magnitudes operacionales para la vigilancia radiológica individual son $H_p(10)$ y $H_p(0,07)$. Si el dosímetro personal es usado en una posición del cuerpo representativa de su exposición, a dosis bajas y suponiendo una exposición uniforme de todo el cuerpo, el valor de $H_p(10)$ provee un valor de la dosis efectiva suficientemente preciso para los objetivos de la protección radiológica.

4.4.2. Exposición a la irradiación interna

(139) El sistema de evaluación de la dosis debida a incorporaciones de radionucleidos depende del cálculo de la incorporación de un radionucleido, el cual puede ser considerado como la magnitud operacional para la evaluación de la dosis debida a la exposición interna. La incorporación puede estimarse por mediciones directas (ej., la vigilancia radiológica de cuerpo entero o de órganos específicos y tejidos), por mediciones indirectas (ej. en orina o heces), o por mediciones de muestras medioambientales aplicando modelos biocinéticos. La dosis efectiva entonces es calculada a partir de la incorporación aplicando los coeficientes de dosis que la Comisión recomienda para un número considerable de radionucleidos. Se proporcionan los coeficientes de dosis para miembros del público de varias edades y para adultos ocupacionalmente expuestos.

(140) Los radionucleidos incorporados irradian a los tejidos del cuerpo humano durante lapsos determinados por el periodo de semidesintegración físico y la retención biológica dentro del cuerpo. Entonces pueden dar lugar a una dosis a los tejidos del cuerpo durante muchos meses o años después de la incorporación. La necesidad de regular las exposiciones a los radionucleidos y la acumulación de la dosis de radiación durante periodos extensos ha llevado a la definición de la magnitud dosis comprometida. La dosis comprometida de un radionucleido incorporado es la dosis total que se espera será impartida dentro de un lapso de tiempo especificado. La dosis equivalente comprometida, $H_T(\tau)$, en un del órgano o tejido T está definido por:

$$H_T(\tau) = \int_{t_0}^{t_0+\tau} H_T(t) dt \quad (4.7)$$

donde el τ es el tiempo de integración a partir de la incorporación en el t_0 . La magnitud dosis efectiva comprometida $E(\tau)$ se da entonces por

$$E(\tau) = \sum_T w_T H_T(\tau) \quad (4.8)$$

(141) Para cumplir con los límites de dosis, la Comisión continúa recomendando que la dosis comprometida se asigne al año en el cual ocurrió la incorporación. Para los trabajadores, habitualmente la dosis comprometida se evalúa para un período de 50 años después de la incorporación. El período de compromiso de 50 años es un valor redondeado considerado por la Comisión como la expectativa de años de trabajo de una persona joven cuando se incorpora a la fuerza laboral. La dosis efectiva comprometida debida a las incorporaciones de radionucleidos también se usa en las estimaciones prospectivas de las dosis para los miembros del público. En estos casos, se recomienda para los adultos un período del compromiso de 50 años. Para los bebés y niños, la dosis se evalúa hasta la edad de 70 años.

(142) La dosis efectiva debida a las incorporaciones ocupacionales de radionucleidos se evalúa en base a la incorporación por el trabajador y el coeficiente de dosis de referencia. Los cálculos de los coeficientes de dosis para radionucleidos específicos ($Sv Bq^{-1}$) utilizan modelos dosimétricos y biocinéticos definidos. Se emplean modelos para describir el ingreso en el cuerpo de distintas formas químicas de radionucleidos y su distribución y retención después de incorporarse a la sangre. Los maniquíes (*phantoms*) computacionales masculino y femenino se utilizan también en el cálculo, para una serie de fuentes, de la fracción de la energía emitida desde una región fuente S que es absorbida en la región blanco T. Estas aproximaciones son adecuadas para las principales tareas en protección radiológica.

(143) Los coeficientes de dosis efectiva comprometida promediados por el género e (τ)¹ para la incorporación de radionucleidos específicos son calculados según la ecuación:

$$e(\tau) = \sum_T w_T \left[\frac{h_T^M[\tau] + h_T^F[\tau]}{2} \right] \quad (4.9)$$

donde w_T es factor de ponderación de los tejidos para el tejido T, y $h_T^M(\tau)$ y $h_T^F(\tau)$ son los coeficientes de dosis equivalentes comprometidos para el tejido T del hombre y la mujer, respectivamente, para el período de compromiso τ . La sumatoria en la ecuación (4.9) también se extiende a los coeficientes de dosis equivalentes comprometidos para el resto de los tejidos en el hombre y la mujer.

4.4.3. Exposición ocupacional

(144) En la vigilancia radiológica de las exposiciones ocupacionales de la radiación externa, los dosímetros individuales miden el equivalente de dosis personal $H_p(10)$. Esta medición, presumiendo una exposición uniforme de todo el cuerpo, se toma como una evaluación de la dosis efectiva. Para la exposición interna, las dosis efectivas comprometidas son generalmente determinadas evaluando las incorporaciones de radionucleidos a partir de mediciones biológicas o de otras magnitudes (ej., la actividad retenida en el cuerpo o en la excreta diaria). La dosis de radiación es determinada a partir de la incorporación empleando los coeficientes de dosis recomendados (ver Anexo B).

(145) Las dosis obtenidas de la evaluación de exposición ocupacional a la radiación externa y de incorporaciones de radionucleidos se combinan para asignar el valor de la dosis efectiva, E, a fin de demostrar el cumplimiento de límites de dosis y de las restricciones según la fórmula siguiente:

$$E \equiv H_p(10) + E(50) \quad (4.10)$$

donde $H_p(10)$ es el equivalente de dosis personal debida a la exposición externa y $E(50)$, la dosis efectiva comprometida de la exposición interna la cual se evalúa mediante:

$$E(50) = \sum_j e_{j,inh}(50) \cdot I_{j,inh} + \sum_j e_{j,ing}(50) \cdot I_{j,ing} \quad (4.11)$$

donde $e_{j,inh}(50)$ es el coeficiente de dosis efectiva comprometida por incorporaciones de actividad por inhalación de un radionucleido j, $I_{j,inh}$ es la incorporación de actividad de un radionucleido j por inhalación, $e_{j,ing}(50)$ es el coeficiente de la dosis efectiva comprometida por incorporación de actividad de un radionucleido j por ingestión, $I_{j,ing}$ es la incorporación de actividad de un radionucleido j por ingestión. En el cálculo de la dosis efectiva debida a radionucleidos específicos, puede ser necesario hacer consideraciones sobre las características del material incorporado.

(146) Los coeficientes de dosis utilizados en la ecuación (4.11) son aquéllos especificados por la Comisión sin salirse de las características anatómico, fisiológico y biocinéticas del Hombre y la Mujer de Referencia (ICRP, 2002). Pueden tenerse en cuenta las características físicas y químicas de la incorporación, incluyendo el diámetro aerodinámico medio de la actividad (AMAD) del aerosol inhalado y la forma química de las partículas a las cuales el radionucleido específico está fijado. La dosis efectiva asentada en el registro de dosis del trabajador es el valor que la Persona de Referencia experimentaría debido a los campos de la radiación y las incorporaciones de actividad afrontados por el trabajador. El período de compromiso de 50 años representa el período de posible acumulación de dosis durante la vida laboral (esto sólo es importante para los radionucleidos con periodos de semidesintegración físicos largos y larga retención en los tejidos del cuerpo).

(147) La incorporación de radionucleidos debidas a sucesos incontrolados que involucran heridas tiene implicaciones más allá del cumplimiento con las prácticas laborales, por lo cual estos sucesos no están incluidos en la ecuación (4.11). La significación de dichos sucesos debe ser evaluada y registrada,

¹ Los símbolos en minúscula e y h son usados por convención para denotar los coeficientes de la dosis efectiva E y la dosis equivalente H

proveer el adecuado tratamiento médico y la justificación de una restricción adicional de la exposición del trabajador si está justificada.

(148) En el caso excepcional de una contribución significativa a la exposición externa de una radiación débilmente penetrante, es necesario considerar la contribución a la dosis efectiva de la dosis a la piel, además de los términos dados en la ecuación (4.10) para la evaluación de la misma (ver Anexo B). La dosis de radiación debida a los isótopos del radón, principalmente el radón-222, y sus productos de decaimiento también pueden necesitar ser tenidos en cuenta en la evaluación de la dosis total (ICRP 1993c).

(149) En ciertas situaciones, como la exposición de las tripulaciones aéreas, donde no se efectúa la vigilancia radiológica individual, la evaluación de la dosis efectiva puede realizarse aplicando la magnitud equivalente de dosis ambiental, $H^*(10)$. La dosis efectiva, entonces es calculada utilizando los factores adecuados derivados de datos del campo de radiación o calculando la dosis efectiva directamente a partir de dichos datos.

4.4.4. Exposición del público

(150) Los principios básicos de la estimación de dosis efectivas son los mismos para los miembros del público que para los trabajadores. La dosis efectiva anual a los miembros del público es la suma de la dosis efectiva adquirida dentro del año por exposición a la dosis externa y la dosis efectiva comprometida de los radionucleidos incorporados dentro del mismo año. La dosis no se obtiene por la medición directa de exposiciones individuales como en la exposición ocupacional, sino que es primordialmente determinada por mediciones de efluentes, medioambientales, datos del hábitat y modelización. El componente debido a las descargas de efluentes radiactivos puede estimarse a partir de la vigilancia radiológica de efluentes de las instalaciones existentes o de la predicción de descargas de la instalación o fuente durante el período de diseño. La información sobre la concentración de radionucleidos en efluentes y el medio ambiente se utiliza en conjunto con la modelización radioecológica (el análisis de las vías de transporte medioambiental a los humanos a través del aire, agua, tierra, sedimentos, plantas y animales), para la evaluación de las dosis debidas a la exposición externa y debidas a las incorporaciones de radionucleidos (ver Anexo B).

4.4.5. Exposición médica de pacientes

(151) La magnitud relevante para planificar la exposición de los pacientes y las evaluaciones riesgo-beneficio es la dosis equivalente o la dosis absorbida en los tejidos irradiados. El uso de la dosis efectiva para evaluar la exposición de pacientes tiene limitaciones serias que deben ser consideradas al cuantificar la exposición médica. La dosis efectiva puede ser de valor para comparar las dosis debidas a diferentes procedimientos de diagnóstico y para comparar el empleo de tecnologías y procedimientos similares en distintos hospitales y países, así como el uso de distintas tecnologías para el mismo examen clínico. Sin embargo, para planificar la exposición de pacientes y evaluaciones de riesgo-beneficio, las magnitudes apropiadas son la dosis equivalente o la dosis absorbida en los tejidos irradiados.

(152) La evaluación e interpretación de la dosis efectiva debida a la exposición médica de pacientes es muy problemática cuando los órganos y tejidos reciben sólo una exposición parcial o una exposición muy heterogénea como es el caso sobre todo en estudios diagnósticos con rayos x.

4.4.6. Aplicación de la dosis efectiva

(156) Los usos principales y primarios de la dosis efectiva en la protección radiológica tanto para trabajadores ocupacionalmente expuestos como del público en general son:

- la evaluación prospectiva de la dosis en la planificación y optimización de la protección; y
- la evaluación retrospectiva de la dosis para demostrar cumplimiento de límites o para la comparación con las restricciones de dosis o los niveles de referencia.

(154) En este sentido, la dosis efectiva se utiliza mundialmente para propósitos reguladores. En las aplicaciones prácticas de la protección radiológica, la dosis efectiva se emplea para gestionar los riesgos de los efectos estocásticos en trabajadores y en el público. El cálculo de la dosis efectiva o de los correspondientes coeficientes de conversión para la exposición externa, así como los coeficientes de dosis para la exposición interna, está basado en la dosis absorbida, los factores de ponderación (w_R y w_T) y los valores de referencia del cuerpo humano y sus órganos y tejidos. La dosis efectiva no está basada en los datos individuales de las personas (ver Anexo B). En su aplicación general, la dosis efectiva no provee una dosis al individuo específico sino a la Persona de Referencia en una determinada situación de exposición.

(155) Pueden existir algunas circunstancias donde en el cálculo de la dosis efectiva pueden cambiarse los valores de los parámetros de referencia. Por consiguiente, es importante distinguir entre aquéllos valores del parámetro de referencia que podrían sustituirse en el cálculo de dosis efectiva en circunstancias particulares de exposición y los valores que según la definición de la dosis efectiva no pueden cambiarse (ej., los factores de ponderación). Así, en la evaluación de la dosis efectiva en situaciones de exposición ocupacional, pueden hacerse los cambios, por ejemplo, que se relacionan con las características de un campo de radiación externa (ej., dirección de exposición) o con las características físicas y químicas de los radionucleidos inhalados o ingeridos. En tales casos es necesario establecer claramente la desviación de los valores del parámetro de referencia.

(156) En las evaluaciones retrospectivas de las dosis a individuos específicos que pueden exceder substancialmente los límites de dosis, la dosis efectiva puede proveer una primera medida aproximada del detrimento general. Si la dosis de radiación y el riesgo necesitan ser evaluados de una manera más exacta, son necesarias estimaciones adicionales específicas de las dosis a órganos o tejidos, sobre todo si se necesitan los riesgos específicos a los órganos de determinados individuos.

(157) La dosis efectiva tiene como propósito su uso como una magnitud de protección sobre la base de valores de referencia y por consiguiente no se recomienda para las evaluaciones epidemiológicas, ni debería utilizarse para estudios retrospectivos detallados específicos de la exposición individual y del riesgo. Más bien, debería emplearse la dosis absorbida con los datos biocinéticos adecuados de la eficacia biológica y de los factores de riesgo. Se requieren las dosis a órganos o tejidos, no las dosis efectivas, para evaluar la probabilidad de inducción de cáncer en individuos expuestos.

(158) El uso de la dosis efectiva es inadecuado para la evaluación de reacciones tisulares. En tales situaciones es necesario estimar la dosis absorbida y tener en cuenta la adecuada RBE como base para cualquier evaluación de efectos de la radiación (ver el Anexo B).

4.4.7. Dosis efectiva colectiva

(159) Con el propósito de la optimización de la protección radiológica, preferentemente en el contexto de exposición ocupacional, la Comisión introdujo las magnitudes de dosis colectivas (ICRP, 1977, 1991b). Estas magnitudes tienen en cuenta la exposición de todos los individuos de un grupo durante un determinado lapso de tiempo o durante una operación ejecutada por este grupo en áreas designadas de radiación. En la práctica se utiliza la dosis equivalente colectiva sólo en circunstancias especiales. Por consiguiente la Comisión en estas Recomendaciones sólo habla de la magnitud dosis efectiva colectiva. La dosis efectiva colectiva, S (ICRP, 1991b) es calculada como la suma de todas las dosis efectivas individuales durante el lapso de tiempo o durante la operación en consideración. El nombre especial usado para la unidad de la magnitud dosis efectiva colectiva es el (sievert persona). En el proceso de la optimización se comparan las distintas medidas de protección radiológica y los escenarios operacionales en las evaluaciones de las dosis efectivas individuales y colectivas.

(160) La dosis efectiva colectiva, S , está basada en la presunción de una relación lineal (sin umbral) dosis/efectos estocásticos (el modelo LNT). Sobre esta base es posible considerar como aditivas a las dosis efectivas.

(161) La dosis efectiva colectiva es un instrumento para la optimización, para comparar tecnologías radiológicas y procedimientos de protección. La dosis efectiva colectiva no está pensada como una he-

ramienta para estudios epidemiológicos, y es incorrecto emplearla en proyecciones del riesgo. Esto es debido a que las suposiciones implícitas en el cálculo de la dosis efectiva colectiva (ej., cuando se está aplicando el modelo LNT) ocultan grandes incertidumbres biológicas y estadísticas. Específicamente, no es razonable y debería evitarse el cómputo de muertes debidas a cáncer basado en dosis efectivas colectivas involucrando exposiciones triviales a grandes poblaciones. Nunca fueron previstos tales cómputos basados en la dosis efectiva colectiva, ya que son biológicamente y estadísticamente muy inciertos y presuponen poner ciertos recaudos cuando las estimaciones se citan fuera de contexto y por ende son un empleo incorrecto de esta magnitud de protección.

(162) Para evitar una integración inadecuada de, por ejemplo dosis individuales muy diminutas durante lapsos de tiempo extensos y en dilatadas regiones geográficas, se necesita poner condiciones limitantes. Deberían enunciarse el rango de las dosis y el lapso de tiempo. La dosis efectiva colectiva debido a los valores de la dosis efectiva individual entre E_1 y E_2 está definido como:

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left(\frac{dN}{dE} \right)_{\Delta T} dE \quad (4.12)$$

donde $(dN/dE) dE$ indica el número de individuos que están expuestos a una dosis efectiva entre E y $E + dE$ dentro del lapso de tiempo ΔT (ver Anexo B). Cuando el rango de las dosis individuales abarca varios órdenes de magnitud, la distribución debería caracterizarse dividiéndola en múltiples intervalos de dosis individual, cada uno cubriendo no más de dos o tres órdenes de magnitud, con el tamaño de la población, la dosis individual media, y la incertidumbre considerados para cada intervalo separadamente. Cuando la dosis efectiva colectiva es menor que el recíproco del riesgo relevante al detrimento, la evaluación del riesgo debería advertir que el valor más probable del exceso de efectos a la salud es cero (NCRP, 1995).

4.5 Incertidumbres y criterios

(163) En la evaluación de la dosis de radiación, son necesarios modelos para simular la geometría de la exposición externa, la biocinética de la incorporación y retención de radionucleidos en el cuerpo humano, y la anatomía humana. En muchos casos, estos modelos y sus valores paramétricos se han desarrollado a partir de resultados experimentales y estudios del ser humano para derivar “la mejor estimación” o “estimaciones centrales” de valores paramétricos del modelo. Consideraciones similares se aplican a la selección de los factores de ponderación de los tejidos y de la radiación. Es reconocido que existen incertidumbres apreciables en algunos de los valores de los parámetros y en la formulación o estructuras de los modelos en sí mismos. Se necesita tener criterio para la mejor elección de los modelos necesarios y de los valores paramétricos para las evaluaciones de la dosis (ver Anexo B).

(164) La incertidumbre alude al nivel de confianza que se puede dar a un determinado valor de los parámetros o en la predicción de un modelo. Es un factor importante en todo procedimiento de extrapolación. En este contexto la variabilidad de parámetros individuales y la exactitud de mediciones son también de gran importancia. La exactitud de las mediciones y estimaciones se tornará menor con dosis decrecientes y con una complejidad creciente del sistema. La variabilidad se refiere a las diferencias cuantitativas entre los miembros individuales de la población en cuestión. Todos estos aspectos se tienen en cuenta en las estimaciones elaboradas en el desarrollo del modelo (ver Anexo B).

(165) La falta de certeza o precisión en los modelos de la dosis de radiación varía para los diversos parámetros y las circunstancias en situaciones definidas. Por consiguiente no es posible dar valores de las incertidumbres en todo el espectro de modelos de la ICRP, a pesar que su evaluación es una parte importante del desarrollo del modelo. Sin embargo, las incertidumbres pueden tener que ser evaluadas para casos especiales y las aproximaciones para su uso se han descrito en varias publicaciones por ejemplo, (Goossens et al., 1997; CERRIE 2004, ICRP 1994, 2005d, Bolch et al., 2003, Farfan et al., 2005). En general puede decirse que las incertidumbres en la evaluación de la dosis de radiación de las exposiciones internas, incluyendo la biocinética de los radionucleidos, son más grandes que aquellas de las exposiciones externas. El grado de incertidumbre difiere entre distintos radionucleidos.

(166) La Comisión es consciente de la incertidumbre o falta de precisión de los modelos de la dosis de radiación y se promueven esfuerzos para evaluarlos críticamente y reducirlos donde fuera posible. Para los propósitos reguladores, los modelos dosimétricos y los valores paramétricos que la Comisión recomienda son valores de referencia. Éstos están fijados por convención y por consiguiente no están sujetos a incertidumbre. Igualmente la Comisión considera que los modelos biocinéticos y dosimétricos necesarios para el propósito de la evaluación de la dosis están definidos como datos de referencia y, por consiguiente, también son fijos y se aplican sin incertidumbre. Estos modelos y valores se reevalúan periódicamente y pueden ser cambiados por la ICRP sobre la base de tales evaluaciones cuando se dispone de nueva información y datos científicos.

(167) Se determina el cumplimiento regulador empleando estimaciones puntuales de la dosis efectiva que se aplican a la Persona de Referencia, considerando dichas estimaciones puntuales no sujetas a incertidumbre. En las evaluaciones retrospectivas de dosis que pueden acercarse o exceder los límites, puede considerarse apropiado hacer estimaciones individuales específicas de la dosis y del riesgo, así como también considerar las incertidumbres de esas estimaciones.

(168) A pesar de los cambios en el modelado dosimétrico, así como las diferencias en el cómputo de dosis efectiva, las evaluaciones previas de dosis equivalente o dosis efectiva deben ser consideradas adecuadas. En general, la Comisión no recomienda recalcular valores existentes con los nuevos modelos y parámetros.

4.6. Referencias

- Bolch, W.E., Farfan, E.B., Huston, T.E., et al., 2003. Influences of parameter uncertainties within the ICRP-66 respiratory tract model: particle clearance. *Health Physics* 84 (4), 421–435.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources. Report ORNL/TM-8381: vol. 1–7. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN.
- Farfan, E.B., Bolch, W.E., Huston, T.E., et al., 2005. Uncertainties in electron-absorbed fractions and lung doses from inhaled beta-emitters. *Health Physics* 88 (1), 37–47.
- Goossens, L.H.J., Harrison, J.D., Kraan, B.C.P., et al., 1997. Probabilistic Accident Consequence Uncertainty Analysis: uncertainty assessment for internal dosimetry, NUREG/CR-6571 vol. 1, U.S. Nuclear Regulatory Commission, Washington, DC.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1993a. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. Ann. ICRP 23 (2).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. Ann. ICRP 24 (4).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32 (3/4).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99, Ann. ICRP 35 (4).
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., et al., 1982. The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part I: The male (Adam) and female ICRP (Eva) adult mathematical phantoms. GSF-Report S-885, GSF-National Research Center for Environment and Health, Neuherberg, Germany.
- NCRP, 1995. Principles and application of collective dose in radiation protection. NCRP Report 121. National Council on Radiation Protection and Measurements. Bethesda, MD.
- Snyder, W.S., Ford, M.R., Warner, G.G., et al., 1969. Medical Internal Radiation Dose Committee (MIRD) Pamphlet No. 5. *J. Nucl. Med.* 10, Supplement No 3.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP reference man – the present status. Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World. Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA

5. EL SISTEMA DE PROTECCIÓN RADIOLÓGICA DE SERES HUMANOS

(169) Todas las personas están expuestas a radiaciones ionizantes provenientes de fuentes naturales y artificiales. Es conveniente considerar los procesos que causan dichas exposiciones como *una red de sucesos y situaciones*. Cada parte de la red se inicia en una fuente. La radiación o el material radiactivo se transfiere a través de vías ambientales u otras vías dando lugar a la exposición de los individuos. Finalmente, la exposición de individuos a la radiación o a materiales radiactivos implica que origina dosis a esos individuos. La protección puede lograrse actuando sobre la fuente, o en puntos de las vías de exposición, y ocasionalmente modificando la ubicación o las características de los individuos expuestos. Por razones de conveniencia, la vía ambiental es habitualmente elegida de modo que incluya la conexión entre la fuente de exposición y las dosis recibidas por los individuos. Los puntos de acción disponibles tienen un efecto considerable en el sistema de protección.

(170) La suposición de una relación proporcional entre aumentos de dosis e incrementos del riesgo de efectos estocásticos hace posible tratar separadamente las diferentes partes de la red de sucesos y situaciones que conducen a la exposición y seleccionar las partes de relevancia en una situación determinada. Sin embargo, para efectuar estas selecciones es necesario definir para cada parte de la red los objetivos, las organizaciones (e individuos) responsables de la protección, las líneas de responsabilidad, y la viabilidad de obtener la información necesaria. Esto continua siendo un procedimiento complejo, y la Comisión sugiere dos simplificaciones en la gestión de las situaciones radiológicas.

(171) La primera simplificación se empleó en las Recomendaciones de 1990 y reconoce que los individuos están sujetos a varias categorías de exposición que pueden considerarse separadamente (ICRP, 1991b). Por ejemplo, la mayoría de los trabajadores que están expuestos a fuentes de radiación como parte de su trabajo están también expuestos a fuentes ambientales como miembros del público, y a exposición médica como pacientes. La política de la Comisión continúa siendo que el control de las exposiciones debidas al trabajo no debe estar influenciado por la exposición a estas otras fuentes. Esta política está aun reflejada de modo general en las presentes Recomendaciones por la separación de la exposición en tres categorías: exposición ocupacional, exposición médica de pacientes, y exposición del público (ver el Apartado 5.3). La Comisión continúa recomendando no intentar con propósitos reguladores sumar las exposiciones en un mismo individuo debidas a distintas categorías de exposición.

(172) La segunda simplificación consiste en que al tratar con redes constituidas por varias vías de exposición debe hacerse una distinción entre las consideraciones relativas a la fuente y las consideraciones relativas al individuo, (ver Apartado 5.5). Aunque dentro de cada categoría los individuos pueden exponerse a varias fuentes, para los propósitos de la protección radiológica, cada fuente, o grupo de fuentes, puede tratarse separadamente (ICRP, 1991b). Es entonces necesario considerar la exposición de todos los individuos que podrían estar expuestos por dicha fuente o grupo de fuentes. Este procedimiento se denomina “evaluación relativa a la fuente”.

(173) En la *Publicación 60*, a los efectos del control práctico de las exposiciones, la red de sucesos y situaciones que causan esas exposiciones fue dividida en dos grandes grupos: prácticas e intervenciones. Las prácticas fueron definidas como acciones humanas que contribuyen a aumentar la exposición ya sea porque introducen nuevos conjuntos de fuentes, vías de transferencia e individuos expuestos, o porque modifican la red de vías de transferencia desde las fuentes existentes a los individuos, incrementando así la exposición de los individuos o la cantidad de individuos expuestos. Las intervenciones fueron definidas como acciones humanas que contribuyen a disminuir la exposición total a través de la influencia en la estructura existente de la red. Dichas acciones pueden remover fuentes existentes, modificar vías de transferencia o reducir el número de individuos expuestos. En el sistema revisado de protección, las Recomendaciones de la Comisión ahora han evolucionado desde un enfoque basado en el proceso a un enfoque basado en las características de tres tipos de situaciones de exposición a radiación, o sea, exposición planificada, existente y de emergencia (ver Apartado 5.2).

5.1. Definición de fuente

(174) La Comisión utiliza el término “fuente” para indicar cualquier entidad física o procedimiento que da lugar a dosis de radiación potencialmente cuantificables en una persona o grupo de personas. Puede consistir en una fuente física (ej., material radiactivo o un equipo de rayos x), una instalación (ej., un hospital o una central nuclear), o procedimientos o grupos de fuentes físicas que tienen características similares (ej., procedimientos de medicina nuclear, radiación ambiental o de fondo). Si desde una instalación se liberan sustancias radiactivas al medio ambiente, la instalación en conjunto puede considerarse como una fuente; si las sustancias radiactivas ya están dispersas en el medio ambiente, puede considerarse fuente a la parte de ellas a la que están expuestas las personas. En la mayoría de las situaciones se podrá identificar una fuente de exposición predominante para cualquier individuo, lo que hace posible tratar las fuentes independientemente cuando se analizan las acciones a tomar.

(175) En general, la definición de una fuente estará relacionada con la selección de la estrategia de protección más apropiada para la optimización. Se pueden presentar dificultades si se distorsiona la política, por ejemplo subdividiendo artificialmente una fuente con la finalidad de evitar la necesidad de una acción protectora, o agregando fuentes excesivamente para exagerar la necesidad de acción. Siempre que tanto la autoridad reguladora como el usuario (cuando pueda definirse) apliquen el espíritu de las políticas generales de la Comisión, podrán hacerse acuerdos prácticos para la definición de una fuente.

5.2. Tipos de situaciones de exposición

(176) Es intención de la Comisión que sus Recomendaciones sean aplicadas a todas las fuentes e individuos expuestos a radiación en los siguientes tres tipos de situaciones de exposición que comprenden todas las circunstancias concebibles.

- *Situaciones de exposición planificada*: son situaciones que implican la deliberada introducción y operación de fuentes. Las situaciones planificadas pueden conducir tanto a exposiciones que se prevé que habrán de ocurrir (exposiciones normales) como a exposiciones que no puede anticiparse que ocurrirán (exposiciones potenciales; ver Apartado 6.1.3).
- *Situaciones de exposición de emergencia*: son situaciones que pueden ocurrir durante la operación de una situación planificada, o como consecuencia de un acto malévolo, o cualquier otra situación inesperada y requieren la adopción de acciones urgentes a fin de evitar o reducir las consecuencias no deseadas.
- *Situaciones de exposición existente*: son situaciones de exposición que ya existen cuando debe tomarse una decisión sobre su control, incluyendo las situaciones de exposición prolongadas después de emergencias.

Se desprende que lo que la Comisión ha denominado “prácticas” podría ser el origen de situaciones de exposiciones planificadas, de emergencia y existentes. Las exposiciones médicas de pacientes también son situaciones de exposición planificada, pero debido a sus características especiales tales exposiciones son tratadas separadamente. Los principios de protección para situaciones planificadas también se aplican a la exposición ocupacional en relación con situaciones de exposición de emergencia y existentes.

5.3. Categorías de exposición

(177) La Comisión distingue tres categorías de exposiciones: exposiciones ocupacionales, exposiciones del público, y exposiciones médicas de pacientes. Las exposiciones de las personas que cuidan y confortan a los pacientes y las exposiciones de voluntarios en investigación, se consideran en el Capítulo 7.

5.3.1. Exposición ocupacional

(178) La exposición ocupacional está definida por la Comisión como toda exposición a radiaciones de los trabajadores ocurrida como resultado de su trabajo. La Comisión ha tenido en cuenta que la definición convencional de exposición ocupacional a cualquier agente peligroso incluye todas las exposiciones en el trabajo, sin tener en cuenta su fuente. Sin embargo, debido a la ubicuidad de la radiación, la aplicación directa de esta definición a la radiación significaría que todos los trabajadores deberían estar sujetos a un régimen de protección radiológica. La Comisión por consiguiente limita el uso de “exposiciones ocupacionales” a las exposiciones a radiación producidas en el trabajo como resultado de situaciones que pueden razonablemente atribuirse a la responsabilidad del nivel gerencial superior de la organización (empleador) (ver también el Apartado 6.3.1). Las exposiciones excluidas y las exposiciones debidas a prácticas o fuentes exentas no necesitan en general ser consideradas en la protección ocupacional.

(179) El empleador tiene la responsabilidad principal en la protección de los trabajadores. Sin embargo, la persona que en virtud de una licencia o autorización es responsable por la fuente (cuando no es el mismo empleador) también tiene responsabilidad en la protección radiológica de los trabajadores. Si los trabajadores están involucrados en un trabajo que implica, o podría implicar la existencia de una fuente que no está bajo el control de su empleador, la persona licenciada o autorizada y el empleador deberían cooperar mediante el intercambio de información y en todo lo necesario a fin de facilitar la adecuada protección radiológica en el lugar de trabajo.

5.3.2. Exposición del público

(180) La exposición del público comprende todas las exposiciones que no sean exposiciones ocupacionales ni exposiciones médicas de pacientes (ver el Apartado 5.3.3). Se produce como resultado de un conjunto de fuentes de radiación. La componente de la exposición del público atribuible a fuentes naturales es de lejos la más grande, pero ello no constituye justificación alguna para reducir la atención prestada a las exposiciones menores pero más fácilmente controlables provocadas por fuentes artificiales. Las exposiciones del embrión o feto en los casos de trabajadoras embarazadas se consideran y están reglamentadas como exposiciones del público.

5.3.3. Exposición médica de pacientes

(181) La exposición a la radiación de pacientes ocurre en procedimientos diagnósticos, intervencionistas, y terapéuticos. Existen varios aspectos de las prácticas radiológicas en medicina que requieren un enfoque de la protección radiológica diferente al que se aplica en otras situaciones de exposición planificada. La exposición es intencional y para el beneficio directo del paciente. Particularmente en radioterapia, los efectos biológicos de altas dosis de radiación, como por ejemplo la muerte celular, se utilizan en beneficio del paciente para el tratamiento del cáncer y otras enfermedades. Por consiguiente la aplicación de estas Recomendaciones a los usos médicos de la radiación requiere una guía separada (ver el Capítulo 7 en el que también se considera la exposición médica de las personas que confortan y cuidan a los pacientes y de los voluntarios en investigación).

5.4. Identificación de los individuos expuestos

(182) Es necesario considerar separadamente al menos tres categorías de individuos expuestos, a saber: trabajadores, miembros del público y pacientes. Corresponden esencialmente a los individuos cuyas exposiciones se encuentran dentro de las tres categorías de exposición definidas en el Apartado 5.3. Un individuo dado puede exponerse como trabajador, y/o como miembro del público, y/o como paciente.

5.4.1. Trabajadores

(183) La Comisión define al trabajador como toda persona empleada, ya sea a tiempo completo, a tiempo parcial, o transitoriamente, por un empleador y a quién se le han reconocido derechos y deberes respecto a la protección radiológica ocupacional. En el caso del trabajador autónomo se considera que tiene los deberes del empleador y del trabajador. Quienes ejercen en profesiones médicas que involucren el empleo de radiación son trabajadores ocupacionalmente expuestos.

(184) Una función importante del empleador y/o de la persona licenciada o autorizada es la de mantener el control sobre las fuentes de exposición y sobre la protección de los trabajadores que están ocupacionalmente expuestos. Para lograr este objetivo, la Comisión continúa recomendando clasificar las áreas de trabajo antes que clasificar a los trabajadores. El requerimiento de que las áreas de los lugares de trabajo que contienen fuentes estén clasificadas formalmente ayuda a su control. La Comisión usa dos denominaciones: *áreas controladas* y *áreas supervisadas*. Un área controlada es un área definida donde se requieren, o podrían requerirse, medidas específicas de protección y de seguridad para controlar las exposiciones normales o prevenir la dispersión de contaminación en condiciones normales de operación y prevenir o limitar la magnitud de las exposiciones potenciales. Un área supervisada es un área en que las condiciones de operación se mantienen bajo observación pero donde habitualmente no se requieren procedimientos especiales. Las áreas controladas con frecuencia, aunque no necesariamente, están dentro de áreas supervisadas.

(185) Los trabajadores en las "áreas controladas" de los lugares de trabajo deberían estar bien informados y especialmente capacitados, y deberían conformar un grupo fácilmente identificable. Muy frecuentemente la exposición radiológica de dichos trabajadores se vigila en el lugar de trabajo, y ocasionalmente pueden ser objeto de vigilancia médica especial.

Exposición de trabajadoras embarazadas o amamantando

(186) En las Recomendaciones de 1990, la Comisión concluyó que con el propósito de controlar la exposición ocupacional, no existía razón alguna para distinguir entre los dos sexos. La Comisión mantiene dicha política en estas Recomendaciones. Sin embargo, si una trabajadora ha declarado (es decir, ha notificado a su empleador) que está embarazada, deben realizarse controles adicionales para proteger al embrión o feto. Es política de la Comisión que los métodos de protección para mujeres embarazadas en el trabajo deberían proporcionar una protección al embrión/feto semejante a la que se proporciona a los miembros del público. La Comisión considera que dicha política estará apropiadamente implementada si la madre ha estado expuesta a radiación de conformidad con el sistema de protección recomendado por la Comisión antes de su declaración de gravidez. Una vez que el empleador ha sido notificado de un embarazo, debería considerar una protección adicional al embrión/feto. Las condiciones de trabajo de una trabajadora encinta, después de la declaración de embarazo, deberían ser las adecuadas para garantizar que la dosis suplementaria al embrión/feto no exceda alrededor de 1 mSv durante el resto de la gestación. En el Apartado 7.4 se provee una orientación suplementaria sobre la protección del embrión/feto expuesto a radiación.

(187) La restricción de dosis al embrión/feto no significa que es necesario que las mujeres grávidas se abstengan completamente de trabajar con radiación o materiales radiactivos, o que se deba impedir que entren o trabajen en zonas clasificadas radiológicamente (ver párrafo 184). Significa, sin embargo, que el empleador debería revisar cuidadosamente las condiciones de exposición de las mujeres embarazadas. En particular, si es necesario, deben cambiarse sus condiciones de trabajo de modo que, durante la gestación, la probabilidad de dosis e incorporación de radionucleidos accidental sea extremadamente baja. En las *Publicaciones 84 y 88* (ICRP, 2000a, 2001a) se proveen recomendaciones específicas sobre el control de la exposición de las trabajadoras embarazadas. En la *Publicación 95* (ICRP, 2004c), la Comisión también ha publicado información que permite el cálculo de dosis en los hijos como consecuencia de incorporaciones por parte de madres que los amamantan. La Comisión recomienda enérgicamente que a fin de proteger al embrión/feto o al niño recién nacido, las mujeres que han co-

municado que están embarazadas o están amamantando no deberían estar involucradas en operaciones de emergencia que impliquen dosis de radiación altas (ICRP, 2005a).

(188) En la *Publicación 88* (ICRP, 2001a), la Comisión proporcionó coeficientes para el cálculo de dosis en el embrión, feto, y el niño recién nacido, debidas a la incorporación de radionucleidos por parte de la madre antes o durante la gestación. En general, las dosis al embrión, al feto, y al niño recién nacido son similares o menores que las correspondientes a la Mujer de Referencia. En la *Publicación 95* (ICRP, 2004c) la Comisión suministró información sobre las dosis de radiación al lactante debido a la incorporación de radionucleidos en la leche materna. Para la mayoría de los radionucleidos considerados, se estima que la dosis en el bebé debida a radionucleidos ingeridos con la leche materna son pequeñas comparadas con las dosis en la Mujer de Referencia.

Exposiciones en la aeronavegación y en el espacio

(189) En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b), la Comisión recomendó que las exposiciones a rayos cósmicos en la operación de aeronaves a reacción comerciales y en los vuelos espaciales sean parte de la exposición ocupacional. La Comisión aclaró su recomendación posteriormente en la *Publicación 75* (ICRP, 1997a), indicando que con propósitos de control no es necesario considerar como ocupacional la exposición de los pasajeros que viajan frecuentemente. Por lo tanto, sólo las tripulaciones aéreas deberían considerarse ocupacionalmente expuestas. Ya en aquel tiempo, la Comisión hizo notar que las únicas medidas reguladoras prácticas consistían en el control de la exposición individual mediante el control de las horas de vuelo y la selección de las rutas. La Comisión mantiene dicho punto de vista.

(190) Los casos excepcionales de exposición a rayos cósmicos, como la exposición durante viajes espaciales en los que las dosis pueden ser significativas y puede garantizarse algún tipo de control, deberían ser tratados separadamente teniendo en cuenta las situaciones especiales que pueden dar lugar a ese tipo de exposición.

5.4.2. Miembros del público

(191) La Comisión define como miembro del público a todo individuo sujeto a una exposición que no es ocupacional ni médica (ver también el Apartado 5.4.3). A la exposición de los miembros del público contribuye una gama de diferentes fuentes naturales y artificiales.

(192) En general, y especialmente en la exposición del público, cada fuente dará lugar a una distribución de dosis sobre muchos individuos. A los fines de protección del público, la Comisión ha usado el concepto de “grupo crítico” a fin de caracterizar un individuo que recibe una dosis representativa de los individuos más altamente expuestos de la población (ICRP 1977,). Se han aplicado restricciones de dosis a la dosis promedio en el grupo crítico apropiado. Durante las últimas décadas se ha adquirido una considerable experiencia en la aplicación del concepto de grupo crítico. También se han logrado desarrollos en las técnicas utilizadas para evaluar las dosis de los miembros del público, principalmente por el uso creciente de técnicas probabilistas. El adjetivo “crítico” tiene la connotación de crisis, lo cual nunca fue sugerido por la Comisión. Además, el término “grupo” puede resultar confuso en el contexto en que la dosis sea evaluada en un individuo.

(193) Para la protección radiológica del público la Comisión ahora recomienda el uso del concepto de “Persona Representativa” en lugar del concepto anterior de grupo crítico. La Comisión proporciona orientación sobre la caracterización de la ‘Persona Representativa’ y la respectiva evaluación de sus dosis en la *Publicación 101* (ICRP, 2006a).

(194) La Persona Representativa puede ser hipotética. No obstante, es importante que los hábitos (por ejemplo consumo de alimentos, tasa respiratoria, ubicación, utilización de recursos locales) empleados para caracterizar a la Persona Representativa sean los hábitos típicos de un número pequeño de individuos representativos de aquellos que están más expuestos y no hábitos inusuales de un único miembro de la población. Pueden tenerse en cuenta algunos hábitos fuera de lo común, pero los mismos no deberían configurar las características de la Persona Representativa considerada.

5.4.3. Pacientes

(195) La Comisión define al paciente como un individuo que recibe una exposición asociada a un procedimiento diagnóstico, intervencionista, o terapéutico. No se recomiendan límites de dosis ni restricciones de dosis para pacientes individuales porque los mismos pueden reducir la eficacia del diagnóstico o tratamiento, provocando más perjuicio que beneficio. Por consiguiente el énfasis está puesto en la justificación de los procedimientos clínicos, en la optimización de la protección y en la utilización de niveles de referencia para los procedimientos diagnósticos (ver Capítulo 7).

(196) La exposición de las pacientes embarazadas se trata en el Apartado 7.4

5.5. Niveles de protección radiológica

(197) En las Recomendaciones de 1990 se hizo notar que, siempre que las dosis individuales estén bien por debajo de los umbrales para efectos deterministas nocivos, el efecto de la contribución de una fuente a una dosis individual puede considerarse independiente de los efectos de las dosis provenientes de otras fuentes. Para muchos propósitos, cada fuente o grupo de fuentes podrían tratarse de manera independiente. Es entonces necesario considerar la exposición de individuos expuestos por esa fuente o grupo de fuentes. Este procedimiento se denomina: enfoque relativo a la fuente. La Comisión ahora enfatiza la importancia primaria de este enfoque porque permite tomar acciones sobre la fuente para garantizar la protección de un grupo de individuos respecto a la misma.

(198) En situaciones de exposición planificada, se denomina *restricción de dosis* a la limitación de las dosis que los individuos puedan recibir provenientes de una fuente. El concepto correspondiente para las exposiciones potenciales, es el de *restricción del riesgo*. En situaciones de exposición de emergencia y existente, la restricción relativa a la fuente es el nivel de referencia (ver los Apartados 5.9, 6.2, y 6.3). En el proceso de optimización de la protección se utilizan los conceptos de restricción de dosis y nivel de referencia para ayudar a garantizar que todas las exposiciones sean tan bajas como sea razonablemente alcanzable teniendo en cuenta factores sociales y económicos. Las restricciones y los niveles de referencia pueden entonces describirse como factores claves en el proceso de optimización que asegurará niveles adecuados de protección bajo las circunstancias prevalecientes.

(199) Podría argumentarse que la restricción relativa a la fuente no proveería suficiente protección cuando existen múltiples fuentes. Sin embargo, la Comisión presume que habrá en general una fuente predominante y la selección del nivel de referencia o restricción apropiado asegura un adecuado nivel de protección. La Comisión continúa considerando que el principio de optimización relativo a la fuente por debajo de la restricción del nivel de referencia, es la herramienta más eficaz para la protección cualquiera sea la situación.

(200) En el caso específico de situaciones de exposición planificada, se requieren restricciones separadas para las sumas de dosis ocupacionales y para las sumas de dosis en el público. La Comisión denomina límites de dosis a las restricciones relativas a los individuos (ver Apartado 5.10) y la evaluación de las dosis correspondiente se identifica como "relativa al individuo".

(201) Sin embargo rara vez es posible evaluar la exposición total de un individuo debida a todas las fuentes. Es por consiguiente necesario hacer aproximaciones de la dosis que sean comparadas con el límite cuantitativo, sobre todo en el caso de la exposición del público. Para las exposiciones ocupacionales, es más probable que las aproximaciones sean precisas porque el nivel gerencial superior del organismo (empleador) tiene acceso a la información necesaria para identificar y controlar las dosis provenientes de todas las fuentes importantes.

(202) La Figura 3 ilustra las diferencias de concepto entre el uso de límites de dosis individual en situaciones planificadas y el uso de restricciones o niveles de referencia con fines de protección respecto de una fuente en todas las situaciones.

Limites de dosis	Restricciones y niveles de referencia
Proteger al trabajador de la exposición ocupacional y a la Persona representativa de la exposición al público	
	
De todas las fuentes reguladas en situaciones de exposición planificada	De una fuente en todas las situaciones de exposición

Fig. 3. Límites de dosis contrastados con restricciones de dosis y niveles de referencia para proteger a trabajadores y miembros del público.

5.6. Principios de protección radiológica

(203) En las Recomendaciones de 1990, la Comisión propuso principios de protección para las prácticas separadamente de los principios aplicables a situaciones de intervención. La Comisión continúa considerando fundamentales estos principios para el sistema de protección y ahora ha formulado un conjunto único de principios aplicable a situaciones de exposición planificada, existente y de emergencia. En estas Recomendaciones, la Comisión también aclara cómo se aplican los principios fundamentales a las fuentes de radiación y al individuo, y cómo se aplican los principios relativos a la fuente en todas las situaciones controlables.

Dos de dichos principios están relacionados con la fuente y se aplican en todas las situaciones de exposición:

- **Principio de justificación:** Cualquier decisión que altere la situación de exposición a radiación debería producir más beneficio que daño.

Esto significa que toda decisión en virtud de la cual se introduzca una nueva fuente de radiación, se reduzca una exposición existente, o se reduzca el riesgo potencial de exposición, debería producir suficiente beneficio individual o social como para compensar el detrimento que causa dicha decisión.

- **Principio de optimización de la protección:** La probabilidad de recibir exposiciones, el número de personas expuestas, y la magnitud de las dosis individuales deberían mantenerse tan bajas como sea razonablemente alcanzable, teniendo en cuenta factores económicos y sociales.

Esto significa que el nivel de protección debería ser el mejor, en las circunstancias prevalecientes, maximizando el margen de beneficio en relación al daño. Debería haber restricciones en las dosis o en los riesgos de los individuos asociados a una fuente en particular a fin de evitar resultados extremadamente injustos del procedimiento de optimización (restricciones de dosis o de riesgo y niveles de referencia).

Uno de los principios está relacionado con los individuos y se aplica a situaciones de exposición planificada

- **Principio de aplicación de límites de dosis:** En situaciones de exposición planificada para fuentes reguladas, que no consistan en exposiciones médicas de pacientes, la dosis total de cualquier individuo no debería exceder los límites pertinentes recomendados por la Comisión.

(204) Los límites de dosis reglamentarios son decididos por la autoridad reguladora teniendo en cuenta las recomendaciones internacionales, y se aplican a trabajadores y miembros del público en situaciones de exposición planificada.

5.7. Justificación

(205) La Comisión recomienda que, cuando se consideren actividades humanas que impliquen un incremento o disminución del nivel de exposición a radiación o del riesgo de exposición potencial, el cambio esperado en el detrimento de la radiación debería estar incluido explícitamente en el proceso de decisión. Las consecuencias a considerar no se limitan a aquellas asociadas con la radiación - incluyen otros riesgos y los costos y beneficios de la actividad. A veces, el detrimento de la radiación será una parte pequeña del total. La justificación va mucho más allá del alcance de la protección radiológica. Es por estas razones que la Comisión sólo recomienda que la justificación requiera un beneficio neto positivo. Buscar la mejor de todas las alternativas disponibles es una tarea que está más allá de la responsabilidad de las autoridades de protección radiológica.

5.7.1. Aplicación del principio de justificación

(206) Existen dos enfoques diferentes para aplicar el principio de justificación a situaciones que involucren exposición ocupacional y de miembros del público que dependen de que la fuente pueda o no ser controlada directamente. El primer enfoque se utiliza cuando se introducen nuevas actividades humanas, en cuyo caso la protección radiológica se planifica por adelantado y se pueden tomar las acciones necesarias sobre la fuente. La aplicación del principio de justificación a estas situaciones implica que no debería introducirse una situación de exposición planificada a menos que produzca el suficiente beneficio neto a los individuos expuestos o a la sociedad para compensar el detrimento radiológico que causa. Son importantes las decisiones sobre si resulta justificable introducir o continuar algunos casos particulares de situaciones planificadas que involucren exposición a radiación ionizante. Puede ser necesario reexaminar la justificación a medida que se dispone de nueva información o tecnología.

(207) El segundo enfoque se utiliza cuando las exposiciones pueden ser controladas principalmente a través de la modificación de las vías de exposición y no actuando directamente sobre la fuente. Los principales ejemplos son las situaciones de exposición de emergencia y existente. En estas circunstancias, la aplicación del principio de justificación consiste en analizar la conveniencia de adoptar una acción para evitar una exposición adicional. Toda decisión tomada para reducir dosis, lo que siempre implica algunas desventajas, debería justificarse en el sentido de que debería producir más beneficio que daño.

(208) En ambos enfoques, habitualmente recae en los gobiernos o en las autoridades nacionales la responsabilidad de evaluar la justificación a fin de garantizar, en el más amplio sentido, el beneficio total para la sociedad y no necesariamente para cada individuo. Sin embargo, la información necesaria para el proceso de justificación puede incluir muchos aspectos que podrían ser informados por usuarios u otras organizaciones o personas que no pertenecen al gobierno. De tal modo, las decisiones sobre la justificación, a menudo serán informadas en un proceso de consulta pública dependiendo, entre otras cosas, de la envergadura de la fuente en cuestión. Existen numerosos aspectos a considerar en el proceso de justificación y diferentes organizaciones pueden estar involucradas y ser responsables en el mismo. En este contexto, las consideraciones de protección radiológica servirán como dato de entrada a un proceso de decisión que es más amplio.

(209) La exposición médica de pacientes requiere un enfoque diferente y más detallado del proceso de justificación. El uso clínico de la radiación debería justificarse, como en cualquier otra situación de exposición planificada, pero dicha justificación recae más frecuentemente en la profesión médica que en el gobierno o la autoridad reguladora competente. El objetivo principal de las exposiciones médicas es beneficiar al paciente, teniendo en debida cuenta el detrimento radiológico asociado a la exposición del personal de radiología y de otros individuos. La responsabilidad por la justificación del uso de un procedimiento en particular recae en los facultativos médicos pertinentes, quienes necesitan tener una capacitación especial en protección radiológica. Por consiguiente, la justificación de los procedimientos médicos continua siendo parte de las Recomendaciones de la Comisión (ver el Apartado 7.1).

5.7.2. Exposiciones injustificadas

(210) La Comisión entiende que determinadas exposiciones deberían considerarse injustificadas sin necesidad de un análisis adicional, a menos que existan circunstancias excepcionales. Éstas incluyen las siguientes:

- Aumento de radiactividad en productos tales como comida, bebidas, cosméticos, juguetes, joyas o adornos personales por añadir o activar de forma intencionada de sustancias radiactivas.
- Exámenes radiológicos con propósitos laborales, legales o relacionados con seguros de vida, realizados sin referencia a indicaciones clínicas, a menos que se espere que el examen provea información útil sobre la salud del individuo examinado o se realice en sustento de una investigación criminal importante. Esto significa, casi siempre, que debe llevarse a cabo una evaluación clínica de la imagen obtenida, en caso contrario la exposición no estaría justificada.
- Estudios médicos para cribado (“screening”) de grupos de población asintomáticos que impliquen exposición a radiación, a menos que las ventajas esperadas para los individuos examinados o para la población en su conjunto sean suficientes como para compensar los costes económicos y sociales, incluyendo el detrimento de la radiación. Debería tenerse en cuenta el potencial del procedimiento de cribado (screening) para detectar una enfermedad, la posibilidad de un tratamiento eficaz de los casos detectados y, para ciertas afecciones, las ventajas para la comunidad del control de la enfermedad.

5.8. Optimización de la protección

(211) El proceso de optimización de la protección es aplicable a situaciones que han sido consideradas justificadas. El principio de optimización de la protección, con restricción en la magnitud de la dosis o riesgo individual, es esencial en el sistema de protección y se aplica a las tres situaciones de exposición: planificada, de emergencia y existente.

(212) La Comisión define el principio de optimización como el proceso relacionado con la fuente que tiene por finalidad mantener tan bajos como sea razonablemente posible la probabilidad de que ocurran exposiciones (cuando no es seguro que habrán de ocurrir), el número de personas expuestas, y la magnitud de las dosis individuales, teniendo en cuenta factores económicos y sociales.

(213) Las Recomendaciones de la Comisión sobre cómo aplicar el principio de optimización han sido presentadas previamente (ICRP, 1983, 1989, 1991b, y 2006a), y continúan siendo válidas por lo que no se repetirán aquí en detalle. Las técnicas de ayuda para la toma de decisiones son aun esenciales para encontrar de manera objetiva una solución óptima en protección radiológica; dichas técnicas incluyen métodos de optimización cuantitativa como los análisis de costo-beneficio. La aplicación del proceso de optimización durante las últimas décadas ha producido reducciones sustanciales en las exposiciones ocupacionales y del público.

(214) La optimización está siempre orientada a lograr el mejor nivel de protección en las circunstancias prevalecientes a través de un proceso iterativo continuo que involucra:

- la evaluación de la situación de exposición, incluyendo toda exposición potencial (encuadre del proceso);

- la selección de un valor apropiado para la restricción o nivel de referencia;
- la identificación de las posibles opciones de protección;
- la selección de la mejor opción en las circunstancias prevalecientes y
- la implementación de la opción seleccionada;

(215) La experiencia ha mostrado cómo la optimización de la protección ha mejorado la protección radiológica en las situaciones planificadas. Las restricciones proveen un límite superior deseable para el proceso de optimización. Algunas fuentes y tecnologías pueden satisfacer restricciones fijadas en un nivel bajo, mientras otras sólo pueden cumplir con restricciones fijadas a un nivel más alto. Esto es normal, y debería reflejarse en la libertad de las autoridades reguladoras y otras, cuando corresponda, para seleccionar los valores que sean apropiados para circunstancias particulares.

(216) En todas las situaciones, el proceso de optimización empleando restricciones o niveles de referencia se aplica en la planificación de acciones protectoras y en el establecimiento del nivel apropiado de protección para las circunstancias prevalecientes. Las dosis a comparar con la restricción de dosis o los niveles de referencia son habitualmente dosis prospectivas, es decir, dosis que pueden ser recibidas en el futuro, dado que sólo esas dosis pueden ser influenciadas por decisiones sobre acciones protectoras. No están propuestas como una forma de límite de dosis retrospectivo.

(217) La optimización de la protección es un proceso iterativo orientado a prevenir o reducir exposiciones en el futuro. Tiene en cuenta tanto la evolución técnica como la socio-económica, y requiere estimaciones cualitativas y cuantitativas. El proceso debería ser sistemático y cuidadosamente estructurado a fin de asegurar la debida consideración de todos los aspectos relevantes. La optimización es una actitud mental, siempre cuestionando si se ha hecho lo mejor en las circunstancias prevalecientes y si se ha hecho todo lo razonable para reducir las dosis. También requiere el compromiso de todos los niveles en todas las organizaciones involucradas, así como también procedimientos y recursos adecuados.

(218) La mejor opción siempre es específica para la situación de exposición y representa el mejor nivel de protección que se puede alcanzar en las circunstancias prevalecientes. Por consiguiente no es pertinente determinar, a priori, un nivel de dosis por debajo del cual debería detenerse el proceso de optimización. Dependiendo de las características de la exposición, la mejor opción podría estar cerca o bien por debajo de la restricción relativa a la fuente, o del nivel de referencia adecuados.

(219) La optimización de la protección no es la minimización de dosis. La protección optimizada es el resultado de una evaluación en la que se equilibran cuidadosamente el detrimento asociado a la exposición y los recursos disponibles para la protección de los individuos. Así la mejor opción no es necesariamente aquella que da lugar a la dosis más baja.

(220) Además de la reducción de la magnitud de las exposiciones individuales, también debería considerarse la reducción del número de individuos expuestos. La dosis efectiva colectiva ha sido y continua siendo un parámetro clave en la optimización de la protección de los trabajadores. La comparación de las opciones de protección con fines de la optimización debe incluir una cuidadosa consideración de las características de la distribución de la exposición individual en la población expuesta.

(221) Cuando las exposiciones afectan a poblaciones grandes, en áreas geográficas extensas, o por períodos de tiempo prolongados, la dosis efectiva colectiva total no es una herramienta útil para tomar decisiones porque puede agregar información inadecuadamente y confundir en la selección de las acciones protectoras. Para superar las limitaciones inherentes a la dosis efectiva colectiva, cada situación de exposición relevante debe analizarse cuidadosamente a fin de identificar las características individuales y los parámetros de la exposición que mejor describen la distribución de la exposición entre la población involucrada en cada circunstancia particular. Tal análisis - indagando cuándo, dónde y quiénes son los que reciben las exposiciones - resulta en la identificación de varios grupos de población con características homogéneas para los que pueden calcularse las dosis efectivas colectivas dentro del proceso de optimización, y para los cuales se puede definir una estrategia de protección optimizada.

(ver el Apartado 4.4). A menudo las dosis colectivas pueden truncarse en las evaluaciones prácticas de la optimización, porque las evaluaciones utilizan la diferencia entre las integrales que definen las dosis colectivas correspondientes a las varias opciones de protección en consideración, en lugar de las integrales completas (ICRP, 1983).

(222) En las *Publicaciones 77 y 81* (ICRP, 1997d, 1998b), la Comisión reconoció que tanto el valor de las dosis individuales como el del tamaño de la población expuesta se vuelven progresivamente más inciertos con el transcurso del tiempo. La Comisión es de la opinión que, debido a las crecientes incertidumbres en el proceso de toma de decisión, debería considerarse la posibilidad de dar menos peso relativo a las dosis muy bajas y a las dosis a ser contraídas en un futuro distante (ver también el Apartado 4.4.7). La Comisión no piensa dar una orientación detallada sobre tal ponderación, sino más bien enfatiza la importancia de demostrar de manera transparente cómo se ha llevado a cabo.

(223) No pueden codificarse todos los aspectos de la optimización; más bien, debería existir un compromiso de todas las partes para encarar el proceso de optimización. Desde el punto de vista de la autoridad reguladora, la optimización no debería enfocarse en resultados específicos para situaciones particulares, sino más bien en los procesos, procedimientos y evaluaciones. Debería establecerse un diálogo abierto entre la autoridad y el nivel gerencial superior de la organización (empleador), y el éxito del proceso de optimización dependerá en gran medida de la calidad de este diálogo.

(224) Habitualmente los valores sociales influyen en la decisión final sobre el nivel de protección radiológica. Por consiguiente, si bien este informe debería ser visto como una fuente de recomendaciones sobre la toma de decisiones principalmente basadas en consideraciones científicas sobre protección radiológica, se espera que el asesoramiento de la Comisión sirva como un dato de entrada en el proceso final de la toma de decisión (habitualmente más amplio) que puede incluir otras preocupaciones sociales y aspectos éticos así como consideraciones de transparencia (*Publicación 101*, ICRP 2006a). Este proceso de toma de decisión puede a menudo incluir la participación de las principales partes interesadas (stakeholders) y no solamente de los especialistas en protección radiológica.

5.9. Restricciones de dosis y niveles de referencia

(225) Los conceptos de *restricción de dosis y nivel de referencia* se emplean conjuntamente con la optimización de la protección para restringir las dosis individuales. Es necesario que exista un nivel de dosis individual definido ya sea como restricción de dosis o como nivel de referencia. La intención inicial sería al menos no exceder estos niveles o permanecer en ellos y la ambición consiste en reducir todas las dosis a niveles que sean tan bajos como sea razonablemente alcanzable, teniendo en cuenta los factores económicos y sociales.

(226) En aras de la continuidad con sus recomendaciones anteriores (ICRP, 1991b), la Comisión reserva la expresión ‘restricción de dosis’ para este nivel de dosis en situaciones de exposición planificada (con excepción de la exposición médica de pacientes). Para las situaciones de exposición existente y exposición de emergencia, la Comisión propone el término ‘nivel de referencia’ para describir ese nivel de dosis. La diferencia en la terminología entre las situaciones de exposición planificada y otras situaciones de exposición (existente y de emergencia) ha sido conservada por la Comisión para expresar el hecho de que en las situaciones planificadas, la limitación a las dosis individuales puede aplicarse en la etapa de planificación previendo que las dosis no habrán de exceder la restricción. En las otras situaciones puede existir un gama más amplia de exposiciones, y el proceso de optimización puede aplicarse a dosis individuales cuyos niveles iniciales estén por encima del nivel de referencia.

Tabla 4. Restricciones de dosis y niveles de referencia usados en el sistema de protección de la Comisión.

Tipo de situación	Exposición Ocupacional	Exposición del público	Exposición medica
Exposición planificada	Límites de dosis Restricción de dosis	Límites de dosis Restricción de dosis	Niveles de referencia en diagnóstico ^d (Restricción de dosis ^a)
Exposición de emergencia	Niveles de referencia ^a	Niveles de referencia	N.A. ^b
Exposición existente	N.A. ^c	Niveles de referencia	N.A. ^b

^a Las operaciones de recuperación a largo plazo deberían ser tratadas como parte de la exposición ocupacional planificada

^b No aplicable

^c Las exposiciones resultantes de operaciones reparadoras a largo plazo o de empleos discontinuos en las zonas afectadas deberían ser tratadas como parte de la exposición ocupacional planificada aún cuando la fuente de radiación sea “existente”

^d Pacientes

^e Personas que cuidan ó confortan a los pacientes y voluntarios en investigación solamente (ver Apartados 7.6 y 7.7)

(227) Se están empleando ya niveles de referencia para diagnóstico médico (es decir en situaciones de exposición planificada) para indicar si en condiciones rutinarias, los niveles de dosis en el paciente o actividad administrada en un procedimiento de imaginología específico, son inusualmente altos o bajos para ese procedimiento. En ese caso, debería emprenderse una revisión local para determinar si se ha optimizado adecuadamente la protección o si es necesaria una acción correctiva.

(228) El valor escogido para una restricción o un nivel de referencia dependerá de las circunstancias de la exposición en consideración. También debe comprenderse que ni las restricciones de dosis y riesgo ni los niveles de referencia representan una demarcación entre ‘seguro’ y ‘peligroso’ o reflejan un cambio abrupto en el riesgo asociado para la salud de los individuos.

(229) En la Tabla 4 se muestran los diferentes tipos de restricciones de dosis usados en el sistema de protección de la Comisión (límites, restricciones, niveles de referencia) en relación con el tipo de situación de exposición y categoría de exposición. En situaciones de exposición planificada, también existen restricciones de riesgo a fin de tener en cuenta las exposiciones potenciales.

5.9.1. Restricciones de dosis

(230) Una restricción de dosis es una limitación prospectiva de la dosis individual que puede provocar una fuente dada en situaciones de exposición planificada (excepto en la exposición médica de pacientes), la cual sirve como límite superior de las dosis previstas en los análisis de optimización de la protección para esa fuente. Es un nivel de dosis tal que, si las dosis provocadas por la fuente de exposición superan dicho nivel, resulta improbable que la protección correspondiente a esa fuente esté optimizada, por lo que casi siempre se deberá actuar para reducir tales dosis. Las restricciones de dosis para situaciones planificadas representan un nivel básico de protección que siempre será más bajo que el correspondiente límite de dosis. Durante la planificación debe asegurarse que la fuente involucrada no de lugar a dosis que excedan la restricción. La optimización de la protección establecerá un nivel aceptable de dosis por debajo

de la restricción. Dicho nivel optimizado constituye entonces el resultado esperado de acciones protectoras planificadas.

(231) Si se excede una restricción de dosis resulta necesario determinar si se ha optimizado la protección, si se ha seleccionado la restricción de dosis adecuada, y si resultaría oportuno tomar medidas adicionales para reducir las dosis a niveles aceptables. Para las exposiciones potenciales, la correspondiente limitación relacionada con la fuente se denomina restricción de riesgo (ver Apartado 6.1.3). Considerar la restricción de dosis como un objetivo no es suficiente, y se requiere optimizar la protección para definir un nivel de dosis aceptable inferior al de la restricción.

(232) El concepto de restricción de dosis se introdujo en la *Publicación 60* como un modo de asegurar que el proceso de optimización no diera lugar a inequidad, es decir la posibilidad de que en un esquema de protección optimizada algunos individuos puedan estar sujetos a una exposición mucho mayor que el promedio:

"La mayoría de los métodos usados en la optimización de la protección tienden a poner énfasis en los beneficios y en el detrimento para la sociedad y para el conjunto de la población expuesta. Es poco probable que los beneficios y detrimentos se distribuyan en la sociedad de forma homogénea, por lo que la optimización de la protección puede introducir una falta sustancial de equidad entre los individuos. Esta falta de equidad se puede limitar incorporando, en el proceso de optimización, restricciones sobre las dosis individuales relacionadas con la fuente. La Comisión llama restricciones de dosis a estas limitaciones relacionadas con la fuente, anteriormente llamadas confines de dosis. Ellos forman parte integral de la optimización de la protección. El concepto correspondiente para exposiciones potenciales, es el de restricción de riesgo." (ICRP, 1991b)

Esta declaración continúa representando el punto de vista de la Comisión.

(233) Para las exposiciones ocupacionales, la restricción de dosis es un valor de dosis individual utilizado para limitar el conjunto de opciones de modo que en el proceso de optimización sólo se consideren las opciones que se espera habrán de provocar dosis por debajo de la restricción. Para la exposición del público, la restricción de dosis es un límite superior en las dosis anuales que los miembros del público podrían recibir de la operación planificada de una fuente controlada específica. La Comisión desea enfatizar que las restricciones de dosis no deben ser usadas ni interpretadas como límites reguladores prescriptivos.

5.9.2. Niveles de referencia

(234) En situaciones de exposición controlable de emergencia o existente, los niveles de referencia representan el nivel de dosis o de riesgo por encima del cual se considera inadecuado aceptar que se produzcan exposiciones, (Apartado 6.2) para los cuales, por tanto, deberían planificarse y optimizarse acciones protectoras. El valor escogido para un nivel de referencia dependerá de las circunstancias prevalecientes en la situación de exposición en consideración.

(235) Cuando ha ocurrido una exposición de emergencia, o se ha identificado una situación de exposición existente, y se han llevado a cabo acciones de protección, es posible medir o estimar las dosis recibidas por los trabajadores y miembros del público. El nivel de referencia puede entonces adquirir una función diferente como una guía respecto de la cual las opciones de protección pueden calificarse retrospectivamente. La distribución de dosis resultante de la implementación de una estrategia de protección planificada puede o no incluir exposiciones que superen el nivel de referencia, dependiendo del éxito de la estrategia. Sin embargo, de ser posible, los esfuerzos deberían estar dirigidos a reducir toda exposición que supere ese nivel.

5.9.3. Factores que influyen en la elección de los valores de restricciones de dosis y niveles de referencia relativos a la fuente

(236) A dosis superiores a 100 mSv, existe una mayor probabilidad de efectos deterministas y un riesgo significativo de cáncer. Por estas razones, la Comisión considera que el valor máximo para un nivel de referencia es de 100 mSv, tanto en caso de que la dosis sea recibida en un año o en forma aguda. Exposiciones superiores a 100 mSv recibidas en un año o en forma aguda sólo se justificarían en circunstancias extremas, ya sea porque la exposición es inevitable o porque se trata de situaciones excepcionales como salvar vidas o prevenir un desastre grave. Ningún otro beneficio social o individual compensaría exposiciones tan altas (ver ICRP, 2005a).

(237) Con excepción de los límites, muchos de los criterios numéricos recomendados por la Comisión en la *Publicación 60* y publicaciones posteriores pueden ser considerados restricciones o niveles de referencia. Los valores caen en tres bandas definidas (ver la Tabla 5) cuyos atributos están descritos en los párrafos siguientes. La Comisión considera que es útil presentar los valores de esta manera ya que permite la elección de cifras apropiadas para las restricciones o los niveles de referencia aplicables a situaciones específicas que no hayan sido explícitamente analizadas por la Comisión.

(238) La agrupación en bandas efectuada por la Comisión de las restricciones y los niveles de referencia (ver Tabla 5) se aplica a las tres situaciones de exposición y se refiere a la dosis proyectada a lo largo del tiempo que sea apropiado para la situación en consideración. Las restricciones para las exposiciones planificadas y los niveles de referencia en las situaciones de exposición existente se expresan convencionalmente como una dosis efectiva anual (mSv por año). En situaciones de emergencia el nivel de referencia se expresará como la dosis total recibida por un individuo que el Regulador considera que no debería excederse como consecuencia de una emergencia, ya sea dicha dosis aguda (y que se espera no se repetirá) o, en el caso de exposición continua, en base anual.

(239) La primera banda, menos de 1 mSv, se aplica a situaciones de exposición que puedan ser beneficiosas para la sociedad y en las que los individuos reciben exposiciones – habitualmente planificadas – que pueden no asociarse a un beneficio directo para ellos. La exposición de miembros de público originada en la operación de prácticas planificadas es un excelente ejemplo de este tipo de situación. Las restricciones y los niveles de referencia en esta banda se seleccionarían para situaciones donde hay información general y vigilancia radiológica o evaluación ambiental y donde los individuos pueden recibir información, pero no capacitación. Las dosis correspondientes representarían un aumento marginal sobre el fondo natural y están, al menos, dos órdenes de magnitud por debajo del valor máximo de los niveles de referencia, proporcionando así un riguroso nivel de protección.

(240) La segunda banda, superior a 1 mSv pero no mayor de 20 mSv, se aplica en circunstancias en las que los individuos reciben beneficios directos de una situación de exposición. Las restricciones y los niveles de referencia en esta banda se fijarán a menudo en circunstancias donde hay vigilancia, monitoreo de dosis o evaluación individual, y donde los individuos se benefician con entrenamiento o información. Ejemplos de estas circunstancias serían las restricciones establecidas para la exposición ocupacional en situaciones de exposición planificada o los niveles de referencia para algunas acciones protectoras en situaciones de exposición de emergencia. También pueden incluirse en esta banda las situaciones de exposición que involucran niveles anormalmente altos del fondo natural de radiación, o en etapas de rehabilitación post accidental también pueden estar en esta banda.

(241) La tercera banda, superior a 20 mSv pero no mayor que 100 mSv, se aplica en las raras y a menudo extremas situaciones, en las que las acciones adoptadas para evitar exposiciones podrían resultar disruptivas. Los niveles de referencia y ocasionalmente para exposiciones únicas menores a 50 mSv, las restricciones, podrían también estar fijadas en este nivel en circunstancias en las que los beneficios de la situación de exposición son proporcionalmente altos. El ejemplo principal de este tipo de situación es el de acciones que se adoptan para reducir exposiciones en emergencias radiológicas. La Comisión considera que evitar o reducir una dosis que se acerca a los 100 mSv casi siempre justificará una acción protectora. Además, las situaciones en las que pudiera excederse el umbral de dosis para efectos deterministas en órganos o tejidos importantes siempre deberían demandar una acción (ver también párrafo 83 en ICRP, 1999a).

Tabla 5. Sistema para las restricciones de dosis relacionadas con la fuente y los niveles de referencia, con ejemplos de restricciones para trabajadores y el público debidas a una única fuente dominante para todas las situaciones de exposición que puedan ser controladas.

Bandas de restricciones y Niveles de referencia^a (mSv)	Características de la situación de exposición	Requerimientos de la protección radiológica	Ejemplos
Mayor de 20 a 100^{b,c}	Los individuos están expuestos por fuentes que no son controlables, o de modo que las acciones para reducir las dosis podrían ser desproporcionadamente disruptivas. Las exposiciones son habitualmente controladas por acción en las vías de exposición	Debería considerarse la reducción de dosis. Deberían hacerse esfuerzos crecientes para reducir las dosis cuando ellas se acercan a los 100 mSv. Los individuos deberían recibir la información sobre los riesgos de la radiación y sobre las acciones para reducir las dosis. Debería asegurarse la evaluación de dosis individuales.	Nivel de referencia establecido para la dosis residual planificada más elevada que pudiese causar una emergencia radiológica
Mayor de 1 a 20	Los individuos habitualmente recibirán el beneficio de la situación de exposición pero no necesariamente de la exposición en sí misma. Las exposiciones pueden controlarse actuando sobre la fuente o, alternativamente, por acción en las vías de exposición.	De ser posible, debería estar disponible información de tipo general que permitiera a los individuos reducir sus dosis. Para situaciones planificadas, debería existir capacitación y vigilancia radiológica individual.	Restricciones establecidas para exposición ocupacional en situaciones planificadas. Restricciones establecidas para personas que cuidan y confortan a pacientes tratados con radiofármacos. Nivel de referencia para buscar protección en una emergencia. Nivel de referencia para radón en viviendas.
1 ó menos	Los individuos se exponen a una fuente que les proporciona poco o ningún beneficio individual pero si beneficios a la sociedad en general. Las exposiciones son habitualmente controladas por acción directa sobre la fuente para la cual los requisitos de protección radiológica pueden planificarse por adelantado	Debería estar disponible la información general sobre el nivel de exposición. Deberían hacerse controles periódicos de niveles de exposición en las vías de exposición	Restricciones fijadas para la exposición del público en situaciones planificadas.

^a Una dosis aguda o anual.

^b En situaciones excepcionales, los trabajadores voluntarios informados pueden recibir dosis por encima de esta banda para salvar vidas, prevenir efectos severos a la salud inducidos por la radiación, o prevenir el desarrollo de condiciones catastróficas.

^c Situaciones en las cuales el umbral de dosis para efectos deterministas en órganos o tejidos relevantes podría ser excedido siempre deberían requerir una acción

(242) Una etapa necesaria en la aplicación del principio de optimización de la protección es la selección de un valor apropiado para la restricción de dosis o el nivel de referencia. El primer paso consiste en caracterizar la correspondiente situación de exposición en lo que se refiere a la naturaleza de la

exposición, los beneficios de la situación de exposición para los individuos y la sociedad así como otros criterios sociales, y la viabilidad de reducir o prevenir exposiciones. La comparación de estos atributos con las características descritas en la Tabla 5 debería facilitar la selección de la banda adecuada para la restricción o el nivel de referencia. El valor específico para la restricción o el nivel de referencia puede establecerse entonces mediante un proceso de optimización genérico que tenga en cuenta los atributos y preferencias nacionales o regionales conjuntamente, cuando fuere apropiado, con la consideración de recomendaciones internacionales y criterios de buena práctica en otros lugares.

5.10. Límites de dosis

(243) Los límites de dosis son sólo aplicables a situaciones de exposición planificada excepto en las exposiciones médicas de pacientes. La Comisión considera que los límites de dosis existentes que fueron recomendados en la *Publicación 60* continúan proporcionando un nivel adecuado de protección (ICRP, 1991b). Los coeficientes de detrimento nominal tanto para trabajadores como para el público en general, aunque numéricamente algo más bajos, son consistentes con los suministrados en 1990. Estas pequeñas diferencias no tienen importancia práctica (ver el Anexo A). Dentro de una categoría de exposición, ocupacional o del público, los límites de dosis se aplican a la suma de las exposiciones provocadas por fuentes relacionadas con prácticas que ya están justificadas. Los límites de dosis recomendados se resumen en la Tabla 6.

Tabla 6. Límites de dosis recomendados en situaciones de exposición planificadas^a

Tipo de límite	Ocupacional	Público
Dosis efectiva	20 mSv por año promediada en periodos definidos de 5 años ^e	1 mSv en un año ^f
Dosis equivalente anual en:		
Cristalino ^b	150 mSv	15 mSv
Piel ^{c,d}	500 mSv	50 mSv
Manos y pies	500 mSv	---

^a Los límites de dosis efectivas son para la suma de las dosis efectivas de relevancia procedentes de exposiciones externas en el periodo de tiempo especificado y la dosis efectiva comprometida de la incorporación de radionucleidos en el mismo periodo. Para adultos, la dosis efectiva comprometida se calcula para un periodo de 50 años tras la incorporación, mientras que para niños se calcula para el periodo de hasta 70 años de edad.

^b Este límite está actualmente siendo revisado por un Grupo de Trabajo de la ICRP.

^c La limitación de dosis efectiva proporciona una protección suficiente para la piel frente a efectos estocásticos.

^d Promediado en un área de 1 cm² de piel, independientemente del área expuesta.

^e Con la condición adicional de que la dosis efectiva no debe exceder los 50 mSv en ninguno de los años individuales. En el caso de la exposición ocupacional de mujeres embarazadas se aplican restricciones adicionales.

^f En circunstancias especiales, se puede permitir un nivel superior de dosis efectiva en un único año, a condición de que la media durante 5 años no exceda 1 mSv por año.

(244) Para exposición ocupacional en situaciones de exposición planificada, la Comisión continúa recomendando que el límite debería expresarse como una dosis efectiva de 20 mSv por año, promediada en periodos definidos de 5 años (100 mSv en 5 años), con la condición adicional de que la dosis efectiva no debería exceder 50 mSv en cualquier año.

(245) Para exposición del público en situaciones de exposición planificada, la Comisión continúa recomendando que el límite debería expresarse como una dosis efectiva de 1 mSv por año. Sin embargo, en circunstancias especiales podría permitirse un valor superior de dosis efectiva en

un solo año, con la condición de que el promedio a lo largo de un período definido de 5 años no exceda 1 mSv por año.

(246) Los límites en la dosis efectiva se aplican a la suma de las dosis debidas a las exposiciones externas y las dosis comprometidas por exposición interna debidas a la incorporación de radionucleidos. En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b), a fin de flexibilizar un tanto esta recomendación, la Comisión estableció que las incorporaciones ocupacionales podían promediarse a lo largo de un período de 5 años. La Comisión mantiene dicho punto de vista. De manera similar, sería aceptable promediar las incorporaciones del público a lo largo de un período de 5 años en aquellas circunstancias especiales en las que estuviera permitido promediar la dosis de los miembros del público (ver el párrafo anterior).

(247) Los límites de dosis no se aplican en situaciones de exposición de emergencia en las que un individuo expuesto está informado y se compromete a cumplir acciones voluntarias para salvar vidas o intenta prevenir una situación catastrófica. Para los voluntarios informados que llevan a cabo operaciones de rescate urgentes, la restricción de dosis aplicables a situaciones normales puede flexibilizarse. Sin embargo, las personas que emprenden operaciones de recuperación y de restauración en una fase más tardía de situaciones de exposición de emergencia deberían ser consideradas trabajadores ocupacionalmente expuestos y deberían estar protegidos según los estándares normales de la protección radiológica ocupacional y sus exposiciones no deberían exceder los límites de dosis ocupacionales recomendados por la Comisión. Dado que la Comisión recomienda medidas de protección específicas para las trabajadoras que han declarado estar embarazadas o están amamantando a un bebé (ver el Apartado 5.4.1) y teniendo en cuenta las inevitables incertidumbres que rodean a las medidas de respuesta temprana en el caso de situaciones de exposición de emergencia, en esas condiciones no deberían emplearse trabajadoras para llevar a cabo acciones destinadas a salvar vidas u otras acciones urgentes.

(248) En caso de individuos informados del público general involucrados en el cuidado y acompañamiento de pacientes que han sido dados de alta en un hospital luego de una terapia con fuentes no selladas de radionucleidos, la limitación de dosis aplicable a situaciones normales puede flexibilizarse ya que, en general, dichos individuos no deberían estar sujetos al límite de dosis para el público (ver el Apartado 7.6).

(249) Además de los límites de dosis efectiva, en la *Publicación 60* se establecieron límites para el cristalino y zonas localizadas de la piel porque estos tejidos no necesariamente estarán protegidos contra las reacciones tisulares por el límite de dosis efectiva. Los valores pertinentes fueron fijados en términos de dosis equivalente. Estos límites de dosis permanecen inalterados (ver la Tabla 6). Sin embargo, se esperan nuevos datos sobre la radiosensibilidad del ojo con respecto al deterioro visual. Cuando dichos datos estén disponibles la Comisión considerará su posible significación para el límite de dosis equivalente en el cristalino. Debido a la incertidumbre acerca de este riesgo, debería ponerse particular énfasis en la optimización de situaciones en que se exponen los ojos.

(250) Los límites de dosis para tejidos están dados en dosis equivalente. La razón de esto es que la Comisión asume que los valores de RBE relevantes para efectos deterministas siempre son más bajos que los valores de w_T para efectos estocásticos. De tal modo se puede inferir con seguridad que los límites de dosis proveen al menos tanta protección contra la radiación de alta LET como contra la radiación de baja LET. Por consiguiente, la Comisión cree que en lo que respecta a los efectos deterministas usar w_R es suficientemente conservador. En situaciones especiales en que el factor crítico es la radiación de alta LET y que predominantemente se expone un solo tejido (como la piel), será más adecuado expresar la exposición en términos de dosis absorbida y tener en cuenta la RBE apropiada (ver el Anexo B). Para evitar confusiones, siempre que se use una dosis absorbida ponderada por la RBE en Gy es necesario mencionarlo claramente.

(251) El enfoque multiatributo de la Comisión para la selección de límites de dosis necesariamente incluye juicios de la sociedad aplicables a los muchos atributos del riesgo. Estas estimaciones no serían necesariamente las mismas en todos los contextos y, en particular, podrían ser diferentes en distintas sociedades. Es por esta razón que la Comisión pretende que su orientación sea lo suficientemente flexible como para permitir variaciones nacionales o regionales. Desde el punto de vista de la Comisión, sin

embargo, cualquiera de esas variaciones en la protección de los individuos más expuestos estará mejor introducida por el uso de restricciones de dosis relativas a la fuente seleccionadas por las autoridades reguladoras y aplicadas en el proceso de optimización de la protección.

5.11. Referencias

- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1983. Cost-benefit analysis in the optimisation of radiation protection. ICRP Publication 37. Ann. ICRP 10 (2/3).
- ICRP, 1989. Optimisation and decision-making in radiological protection. ICRP Publication 55. Ann. ICRP 20 (1).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1997a. General principles for the radiation protection of workers. ICRP Publication 75. Ann. ICRP 27 (1).
- ICRP, 1997d. Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste. ICRP Publication 77. Ann. ICRP 27 (Suppl).
- ICRP, 1998b. Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste. ICRP Publication 81. Ann. ICRP 28 (4).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. Ann. ICRP 29 (1–2).
- ICRP, 2000a. Pregnancy and medical radiation. ICRP Publication 84. Ann. ICRP 30 (1).
- ICRP, 2001a. Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. Ann. ICRP 31 (1–3).
- ICRP, 2004c. Doses to infants from ingestion of radionuclides in mothers' milk. ICRP Publication 95. Ann. ICRP 34 (3/4).
- ICRP, 2005a. Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack. ICRP Publication 96. Ann. ICRP 35 (1).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36 (3).

6. IMPLEMENTACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES DE LA COMISIÓN

(252) El capítulo anterior describe el sistema de protección de la Comisión a aplicar en todas las situaciones que demandan una decisión para el control de la exposición a la radiación. Este capítulo trata sobre la implementación del sistema en los tres tipos de situaciones de exposición: planificada, de emergencia y existente. Se presta particular atención a las áreas en las que la implementación de las Recomendaciones puede que no sea directa. Tal como se indica en el texto para algunas de estas áreas, existe una orientación adicional de la Comisión. Se incluye un apartado que compara los criterios de protección radiológica en estas Recomendaciones con las Recomendaciones previas, en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) y publicaciones complementarias. El último apartado de este capítulo trata aspectos comunes de la implementación de las Recomendaciones, primordialmente sobre las responsabilidades tanto de los usuarios como de las autoridades reguladoras.

6.1. Situaciones de exposición planificada

(253) Las situaciones de exposición planificada son aquellas en donde puede planificarse por adelantado la protección radiológica, antes que sucedan las exposiciones y en donde tanto la magnitud como el alcance de las exposiciones pueden ser razonablemente previstas. El término abarca las fuentes y situaciones que fueron gestionadas adecuadamente con las recomendaciones previas para las prácticas. Al introducir una situación de exposición planificada se deberían considerar todos los aspectos correspondientes a la protección radiológica. Estos aspectos incluirán, según corresponda, el diseño, la construcción, la operación, el cierre definitivo, la gestión de los desechos y la rehabilitación de instalaciones y del terreno previamente ocupado, teniendo en cuenta tanto las exposiciones normales como las potenciales. Las situaciones de exposición planificada también incluyen a las de la exposición médica de pacientes, considerando también a las personas que los cuidan y confortan. Los principios de la protección para las situaciones planificadas también se aplican al trabajo proyectado en conexión a situaciones existentes y de emergencia, una vez controlada esta última. Las Recomendaciones para las situaciones planificadas substancialmente sin alteración, son aquellas provistas en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) y publicaciones posteriores para la operación normal de prácticas y la protección en medicina. Debido a sus características específicas, la exposición médica se trata separadamente en el Capítulo 7.

(254) En las situaciones de exposición planificada pueden ocurrir todas las categorías de exposición, es decir la ocupacional (Apartado 6.1.1), la de miembros del público (Apartado 6.1.2), y la médica de pacientes que incluye a las personas que los cuidan y confortan (Capítulo 7) El diseño y desarrollo de las situaciones planificadas debería considerar apropiadamente las exposiciones potenciales que pueden originarse por desviaciones de las condiciones normales de operación. Debería prestarse la debida atención a la evaluación de las exposiciones potenciales y a cuestiones relacionadas de la seguridad tecnológica y física de las fuentes de radiación (Apartado 6.1.3).

6.1.1. Exposición ocupacional

(255) Con anterioridad la Comisión ha recomendado los principios generales de la protección radiológica de los trabajadores (*Publicación 75*, ICRP 1997a). Dichos principios siguen siendo válidos.

(256) La Comisión continúa recomendando que la exposición ocupacional en las situaciones de exposición planificada sea controlada por procedimientos de optimización por debajo de una restricción relativa a la fuente (ver el Apartado 5.9.1) y el uso de límites de dosis prescriptivos (ver el Apartado 5.10). Una restricción para realizar una exposición planificada debería ser definida en el diseño de la misma. En las situaciones de exposición planificada, es posible, para muchos tipos de tareas, sacar conclusiones sobre el nivel de las dosis individuales que probablemente serán contraídas en operaciones bien gestionadas. Esta información, entonces, puede utilizarse para establecer la restricción de dosis

para ese tipo de trabajo. Este trabajo debería especificarse en términos relativamente amplios, como el trabajo en radiografía industrial, la operación rutinaria de centrales nucleares, o el quehacer en los establecimientos médicos. Sin embargo pueden existir también situaciones más específicas en donde puede establecerse una restricción para guiar actividades particulares.

(257) Usualmente será adecuado que las restricciones de dosis estén establecidas al nivel operacional. Al emplear una restricción de dosis, el diseñador debería especificar las fuentes a las cuales la restricción está vinculada, para evitar la confusión con otras fuentes a las cuales la fuerza laboral podría estar simultáneamente expuesta. En las situaciones planificadas debería fijarse la restricción de dosis relativa a la fuente en la exposición ocupacional para garantizar que no se excede el límite de dosis (ver el Apartado 5.10). La experiencia ganada en el manejo de trabajadores expuestos a la radiación indicará el valor de elección para la restricción de la exposición ocupacional. Por esta razón, las grandes organizaciones establecidas, que tienen una infraestructura de protección radiológica completa, podrán a menudo fijar sus propias restricciones para la exposición ocupacional. Las organizaciones más pequeñas, con poca experiencia relevante, pueden necesitar una mayor orientación en este tema por parte de las organizaciones de especialistas apropiadas o las autoridades reguladoras. Sin embargo, la responsabilidad primaria de establecer las restricciones recae en los responsables de la exposición del trabajador.

(258) La protección de los trabajadores temporarios o itinerantes requiere particular atención debido a la responsabilidad eventualmente compartida entre varios empleadores, licenciados o autorizados. Además, ocasionalmente están involucradas varias autoridades reguladoras. Tales trabajadores incluyen a subcontratistas para trabajos de mantenimiento en las centrales nucleares y a los radiólogos industriales que no pertenecen al personal del operador. Con el fin de mantener a su protección es necesaria una consideración adecuada de las exposiciones previas de dichos trabajadores, asegurar que también se respetan los límites de dosis, y que su exposición sea vigilada. Por eso debería existir un grado adecuado de cooperación entre el empleador del trabajador itinerante y los operadores de las plantas en donde son contratados. Al respecto, las autoridades reguladoras deberían garantizar que las regulaciones son las adecuadas.

6.1.2. Exposición del público

(259) En las situaciones de exposición planificada, la Comisión continúa recomendando que la exposición del público sea controlada por procedimientos de optimización por debajo de la restricción relativa a la fuente y por el uso de límites de dosis. En general, sobre todo en la exposición del público, cada fuente causará una distribución de dosis sobre muchos individuos, de manera que debería utilizarse el concepto de la *Persona Representativa* para representar a los individuos más expuestos (ICRP, 2006a). Las restricciones para los miembros del público en las situaciones de exposición planificada deberían ser menores que los límites de dosis al público, y por lo general, deberían ser establecidas por las autoridades reguladoras nacionales.

(260) Para el control de la exposición del público debida a la disposición de desechos, la Comisión previamente ha recomendado que sería adecuado como restricción de dosis a los miembros del público un valor de no más de 0,3 mSv por año (ICRP, 1997d). Estas recomendaciones fueron elaboradas adicionalmente para la disposición planificada de desechos radiactivos de periodo largo en la *Publicación 81* (ICRP, 1998b).

(261) En la *Publicación 82* (ICRP, 1999a), la Comisión formuló la orientación que para las circunstancias en donde hay descargas planificadas al medio ambiente de radionucleidos de periodo largo. La planificación de su evaluación debería considerar si su acumulación en el medio ambiente implicaría que la restricción fuera excedida, teniendo en cuenta todas las combinaciones razonables y la acumulación de las exposiciones. Cuando dichas consideraciones de verificación no son posibles, o son demasiado inciertas, sería prudente aplicar una restricción de dosis del orden de 0,1 mSv por año a la componente prolongada de las dosis atribuibles a los radionucleidos artificiales de periodo largo. En las situaciones de exposición planificadas que involucran materiales radiactivos naturales, esta limitación

no es factible y por ende no aplicable (ICRP; 1999a). Estas Recomendaciones permanecen válidas. Para garantizar que la acumulación de las dosis anuales de prácticas continuas no excedan los límites de dosis en el futuro, puede usarse el compromiso de dosis (ICRP, 1991b, IAEA, 2000b). Éste es la dosis total que podría finalmente resultar de un suceso, tal como un año de una tarea planificada produciendo descargas. Puede ser necesario un poco de flexibilidad en las situaciones particulares que involucran radionucleidos naturales de periodo largo, como en antiguas actividades en minería y tratamiento (ver los Apartados 2.3 y 5.2.2 de la *Publicación 82*; ICRP, 1999a).

6.1.3. Exposiciones potenciales

(262) En las situaciones de exposición planificada, razonablemente se espera que ocurra una exposición de un nivel determinado. Sin embargo, pueden producirse exposiciones superiores como consecuencia de desviaciones de los procedimientos planificados de operación, de accidentes incluyendo la pérdida del control de las fuentes de radiación y de hechos malévolos. Aunque se consideran en la planificación no se espera que estas situaciones ocurran. Estas exposiciones son descritas por la Comisión como exposiciones potenciales. Aunque no se pueden predecir en detalle, tanto las desviaciones de los procedimientos planificados de operación como los accidentes, a menudo pueden preverse estimando su probabilidad de ocurrencia, pero no pueden predecirse en detalle. La pérdida del control de las fuentes de radiación y los sucesos malévolos, exigen un enfoque específico.

(263) Habitualmente hay una interacción entre las exposiciones potenciales y las exposiciones que se originan en tareas planificadas de operación normal; por ejemplo, acciones emprendidas para reducir la exposición durante la operación normal pueden aumentar la probabilidad de exposiciones potenciales. Así, el almacenamiento en lugar de la dispersión de desechos de periodo largo podría reducir las exposiciones debidas a las descargas, pero aumentaría las exposiciones potenciales. Con el fin de controlar una exposición potencial se emprenderán ciertas actividades de vigilancia y de mantenimiento. Estas actividades pueden incrementar las exposiciones normales.

(264) Las exposiciones potenciales deberían ser consideradas en la etapa de programación de la introducción de una situación de exposición planificada. Debería reconocerse que la potencialidad de exposición puede conducir a acciones tanto para reducir la probabilidad de incidencia de tales sucesos como para limitar y reducir la exposición (mitigación) si llegara ocurrir (ICRP, 1991b, 1997b). Debería otorgarse la consideración necesaria a las exposiciones potenciales durante la aplicación de los principios de la justificación y de la optimización.

(265) La exposición potencial cubre generalmente tres tipos de sucesos.

- Sucesos en donde las exposiciones potenciales principalmente afectarían a individuos también sujetos a exposiciones planificadas. El número de individuos es habitualmente pequeño y el detrimento involucrado es el riesgo a la salud de las personas directamente expuestas. Los procesos por los cuales tales exposiciones suceden son relativamente simples, por ejemplo, la posibilidad del acceso incontrolado a una sala de irradiación. La Comisión ha proporcionado orientación específica para la protección de exposiciones potenciales en tales circunstancias en la *Publicación 76* (ICRP; 1997b). Esta orientación permanece válida. Algunos ejemplos adicionales se examinan en el Apartado 7.5 sobre accidentes en entornos médicos.
- Sucesos en donde las exposiciones potenciales podrían afectar a un gran número de personas implicando no sólo riesgos a la salud sino también otros detrimentos, como contaminación del terreno y la necesidad de controlar el consumo de alimentos. Los mecanismos involucrados son complicados y un ejemplo es la posibilidad de un accidente importante en una central nuclear o el uso malévolo de material radiactivo. La Comisión ha provisto un marco conceptual para la protección de tales sucesos en la *Publicación 64* (ICRP; 1993a). Este marco permanece válido. En la *Publicación 96* (ICRP, 2005a), la Comisión provee suficiente asesoramiento adicional acerca de la protección radiológica después de acontecimientos involucrando actos malévolos.

- Sucesos en los cuales las exposiciones potenciales podrían acontecer remotamente en el futuro, y las dosis fueran recibidas durante lapsos prolongados de tiempo, por ejemplo, el caso de la disposición de desechos sólidos en repositorios profundos. Incertidumbres considerables rodean a las exposiciones que tendrán lugar en un futuro remoto. Por eso no deberían considerarse como medidas del detrimento a la salud las estimaciones de la dosis en el futuro más allá de un periodo de alrededor de varios centenares de años. Más bien, ellos representan indicadores de la protección proporcionada por el sistema de disposición. La Comisión ha provisto orientación específica para la disposición de desechos radiactivos sólidos de periodo largo en la *Publicación 81* (ICRP, 1998b). Esta orientación permanece válida.

Evaluación de las exposiciones potenciales

(266) La evaluación de las exposiciones potenciales, para el propósito de planificar o considerar medidas de protección, está habitualmente basada en: a) la construcción de escenarios que especialmente proponen la representación de la secuencia de los hechos que conducen a las exposiciones; b) la evaluación de la probabilidad de cada una de estas secuencias; c) la evaluación de la dosis resultante; d) la evaluación del detrimento asociado a esa dosis; e) la comparación de los resultados con algún criterio de aceptabilidad y f) la optimización de la protección que puede demandar varias iteraciones de los pasos anteriores.

(267) Los principios para construir y analizar escenarios son bien conocidos y se usan a menudo en ingeniería. Su aplicación se analizó en la *Publicación 76* (ICRP, 1997b). Las decisiones sobre la aceptabilidad de las exposiciones potenciales deberían tener en cuenta tanto la probabilidad de que la exposición sobrevenga como su magnitud. En ciertas circunstancias, las decisiones pueden efectuarse considerando separadamente esos dos factores. En otras, es útil considerar la probabilidad individual de muerte ligada a la radiación, en lugar de la dosis efectiva (ICRP, 1997b). Para este propósito, la probabilidad está definida como el producto de la probabilidad de recibir la dosis en un año y la probabilidad de muerte en toda la vida debida a la dosis contraída. La probabilidad resultante puede compararse entonces con la restricción del riesgo. Si la probabilidad es más baja que la restricción del riesgo, puede tolerarse. Ambos enfoques se tratan en las Recomendaciones de la Comisión para la disposición de desechos radiactivos sólidos de periodo largo en la *Publicación 81* (ICRP, 1998b).

(268) Las restricciones del riesgo, tal como las restricciones de dosis, son inherentes a la fuente y en principio deberían igualar a un riesgo a la salud similar al implicado en las restricciones de dosis correspondientes a la misma fuente. Sin embargo, puede haber incertidumbres enormes en la estimación de la probabilidad de una situación insegura y de la dosis resultante. Así, a menudo, será suficiente usar un valor genérico para la restricción del riesgo. En el caso de los trabajadores esto podría estar basado en generalizaciones sobre las exposiciones ocupacionales normales, en lugar de un estudio más específico de una operación en particular. En donde se aplicó el sistema de limitación de dosis de la Comisión y la protección esta optimizada, para ciertos tipos seleccionados de operación la dosis efectiva ocupacional anual a un individuo promedio puede ser tan alta como 5 mSv (UNSCEAR, 2000). Por consiguiente, la Comisión continúa recomendando para exposiciones potenciales de los trabajadores, una restricción genérica del riesgo de $2 \cdot 10^{-4}$ por año, lo que es similar a la probabilidad de cáncer fatal asociado a una dosis ocupacional anual promedio de 5 mSv (ICRP, 1997b). Para las exposiciones potenciales del público, la Comisión continúa recomendando una restricción del riesgo de $1 \cdot 10^{-5}$ por año.

(269) El uso de la evaluación de la probabilidad está limitado por la amplitud con que sucesos improbables puedan ser pronosticados. En circunstancias donde pueden sobrevenir accidentes como resultado de un espectro amplio de sucesos iniciadores, debería ejercerse cautela sobre cualquier estimación de las probabilidades totales debido a la enorme incertidumbre en la predicción de la existencia de todos los improbables sucesos iniciadores. En numerosas circunstancias, puede obtenerse más información para la toma de decisión considerando separadamente la probabilidad de incidencia y las dosis resultantes.

(270) Para grandes instalaciones nucleares, los criterios de dosis como base del diseño para la prevención y mitigación de accidentes en los escenarios seleccionados de exposición potencial pueden

ser prescritos por el organismo regulador. Los criterios de dosis aplicados aquí para la exposición potencial deberían ser derivados de las restricciones del riesgo teniendo en cuenta la probabilidad del accidente.

Seguridad tecnológica y física de fuentes de radiación y sucesos malévolos

(271) Las exposiciones potenciales asociadas con situaciones de exposición planificadas pueden surgir de la pérdida del control de las fuentes de radiación. Esta situación ha recibido en los últimos años una creciente atención y merece una consideración especial de la Comisión. Las Recomendaciones de la Comisión presumen que, como condición previa para la adecuada protección radiológica, las fuentes de radiación están sujetas a medidas apropiadas de seguridad física (ICRP, 1991b). El control de la exposición a la radiación en todas las situaciones de exposición planificada se ejerce aplicando controles a la fuente más que al medio ambiente. El punto de vista de la Comisión se refleja en las Normas Básicas Internacionales (BSS), que imponen que en ninguna circunstancia se abandonará el control de las fuentes (IAEA, 1996). Las BSS también advierten que las fuentes se deben almacenar en condiciones seguras para impedir su robo o deterioro. Además, el “Código de Conducta sobre seguridad tecnológica y física de fuentes radiactivas” establece los principios básicos aplicables a la seguridad física de las fuentes radiactivas (IAEA, 2004). La Comisión apoya el fortaleciendo global del control de las fuentes de radiación.

(272) La seguridad física de las fuentes radiactivas es una condición necesaria, pero no suficiente, para garantizar la seguridad de la fuente. Las fuentes radiactivas pueden estar seguras, es decir, bajo el control apropiado que previene el uso malévolo de fuentes, y todavía no ser seguras, es decir, ser propensas a accidentes. Por eso, históricamente la Comisión ha incluido aspectos de seguridad física en su sistema de protección (ICRP, 1991b). En el contexto de la seguridad radiológica, las estipulaciones de la seguridad física generalmente se limitan a los controles necesarios para prevenir la pérdida, el ingreso, la posesión, o el traslado y uso no autorizado del material, dispositivos o instalaciones. Las medidas para garantizar que no se abandona el control del material radiactivo y del acceso a dispositivos e instalaciones de irradiación también son esenciales para mantener la seguridad.

(273) En las Recomendaciones de 1990 de la Comisión no se prestó atención específicamente a las medidas de protección contra el terrorismo u otros actos malévolos. Sin embargo, se ha puesto de manifiesto que la seguridad radiológica también debe incluir la posibilidad de tales escenarios. La experiencia pasada con violaciones involuntarias en la seguridad física de la fuente, o cuando un fuente huérfana o descartada fue hallada por individuos ignorantes del riesgo de la radiación, indica lo que podría suceder si se usan intencionalmente materiales radiactivos para causar daño, por ejemplo, mediante la dispersión intencionada de material radiactivo en una área pública. Tales sucesos tienen el potencial de exponer a las personas a la radiación y causar una contaminación medioambiental significativa que requeriría medidas específicas de protección radiológica (ICRP, 2005a).

6.2. Situaciones de exposición de emergencia

(274) Aún cuando durante la etapa del diseño se hayan adoptado todos los pasos razonables para reducir la probabilidad y las consecuencias de las exposiciones potenciales, puede ser necesario considerar tales exposiciones en la preparación y la respuesta a las emergencias. Las situaciones de exposición de emergencia son situaciones inesperadas que pueden demandar la implementación de acciones protectoras urgentes, y también de medidas protectoras para el largo plazo. En estas situaciones puede sobrevenir la exposición de miembros del público o de los trabajadores, así como la contaminación medioambiental. Las exposiciones pueden ser complejas, en el sentido que puede ser el resultado de varias vías independientes, quizás actuando simultáneamente. Además, los riesgos radiológicos pueden estar acompañados por otros riesgos (químicos, físicos, etc.). Las acciones de respuesta deberían planificarse porque se pueden evaluar por adelantado, con mayor o menor exactitud, las situaciones potenciales de exposición de emergencia, dependiendo del tipo de instalación o de la situación consi-

derada. Sin embargo, dado que las situaciones de exposición de emergencia reales son inherentemente imprevisibles, la naturaleza exacta de las medidas necesarias de protección no puede conocerse por adelantado, sino que se deben desplegar con flexibilidad para ajustarse a las circunstancias reales. La complejidad y variabilidad de estas situaciones les dan carácter único, lo que merece el tratamiento específico por la Comisión en sus Recomendaciones.

(275) La Comisión en las *Publicaciones 60 y 63* (ICRP, 1991b, 1992) estableció los principios generales para la planificación de la intervención en el caso de una emergencia radiológica. Se provee asesoramiento adicional en las *Publicaciones 86, 96, 97, y 98* (ICRP 2000c; 2005a, 2005b, 2005c). Mientras que los principios generales y el asesoramiento adicional permanecen válidos, la Comisión ahora está ampliando su orientación de la aplicación de medidas protectoras basándose en los desarrollos recientes de la preparación para emergencia y de la experiencia desde la publicación de su asesoramiento previo.

(276) Ahora, la Comisión enfatiza la importancia de justificar y optimizar las estrategias de protección a aplicar en situaciones de exposición de emergencia y el proceso de optimización estaría guiado por los niveles de referencia (ver el Apartado 5.9). La posibilidad de vías de exposición múltiples, independientes, simultáneas, y variables con el tiempo es importante para enfocar las exposiciones totales que pueden resultar de todas las vías cuando se desarrollan e implementan las medidas protectoras. Es necesaria una estrategia global de protección como tal, generalmente incluyendo una evaluación de la situación radiológica y la aplicación de diferentes medidas de protección. Estas medidas bien pueden variar con el tiempo, según cómo evolucione la situación de exposición de emergencia y con el lugar, ya que la situación de exposición de emergencia puede afectar en forma desigual a distintas áreas geográficas. La exposición total que se proyecta ocurrirá como resultado de la situación de exposición de emergencia si no se emplea ninguna acción protectora, a la misma se la llama *dosis proyectada*. La dosis que resulta de la implementación de una estrategia de protección se denomina *dosis residual*. Además, cada medida protectora evitará una determinada cantidad de exposición. Ésta es denominada *dosis evitada*, y es el concepto para la optimización de las medidas protectoras individuales según lo propuesto en la *Publicación 63* (ICRP, 1992) que constituirá la estrategia global de protección. Ahora la Comisión recomienda focalizarse en la optimización en lo que respecta a la estrategia global, en vez de las medidas individuales. Sin embargo, los niveles de *dosis evitada* recomendados en la *Publicación 63* para la optimización de la protección en términos de medidas individuales pueden aun ser útiles como valores de entrada para el desarrollo de la respuesta global, (ver también *Publicación 96*, ICRP, 2005a)

(277) En las situaciones de exposición de emergencia debería prestarse particular atención a la prevención de efectos deterministas severos ya que las dosis podrían alcanzar niveles altos en un periodo de tiempo corto. En el caso de las emergencias mayores una evaluación basada en los efectos en la salud sería insuficiente y debe darse una debida consideración a las consecuencias sociales, económicas y otras. Otro objetivo importante es la preparación, hasta donde sea factible, para la reanudación de las actividades sociales y económicas consideradas como 'normales.'

(278) En la planificación de situaciones de emergencia, en el proceso de optimización deberían aplicarse los niveles de referencia. En las situaciones de emergencia los niveles de referencia para la banda más alta de las dosis residuales están específicamente entre 20 mSv a 100 mSv de la dosis proyectada tal como se presenta en el Apartado 5.9.3. En la evaluación inicial de la conveniencia de las estrategias, las dosis proyectadas y residuales de las estrategias totales de protección son comparadas con los niveles de referencia. Una estrategia de protección que no disminuye las dosis residuales por debajo de los niveles de referencia debería rechazarse en la etapa de la planificación.

(279) La planificación debería resultar en un conjunto de acciones que se llevarían a cabo automáticamente una vez producida una situación de exposición de emergencia, si las circunstancias reales requieren tales acciones urgentes. A continuación de una decisión de acción inmediata, la distribución de la dosis residual proyectada puede ser evaluada, y los niveles de referencia actúan como patrón de comparación para evaluar la eficacia de las estrategias de protección y la necesidad de modificar o tomar acciones adicionales. Todas las exposiciones por encima o por debajo del nivel de referencia

deberían estar sujetas a la optimización de la protección, y debería prestarse una particular atención a las exposiciones por encima del nivel de referencia.

(280) Al preparar una estrategia de protección para una situación en particular de exposición de emergencia pueden identificarse varias poblaciones diferentes, necesitando cada una medidas de protección específicas. Por ejemplo, la distancia desde el origen de una situación de exposición de emergencia (ej., una instalación, un sitio de emergencias) puede ser importante para identificar la magnitud de las exposiciones a considerar y así los tipos y la urgencia de las medidas protectoras. Con esta diversidad de poblaciones expuestas en mente, la planificación de medidas protectoras debería estar basada en la exposición de la Persona Representativa de las distintas poblaciones identificadas, según lo descrito en la *Publicación 101* (ICRP, 2006a). Luego de producida una situación de emergencia, las medidas de protección planificadas deberían evolucionar para ajustarse mejor a las condiciones reales de todas las poblaciones expuestas en consideración. Debería prestarse particular atención a mujeres embarazadas y a niños.

(281) Deberían desarrollarse planes de emergencia (en mayor o menor detalle, según sea lo adecuado) para cubrir todos los escenarios posibles. El desarrollo de un plan de emergencia (nacional, local, o específico a una instalación) es un proceso iterativo de pasos múltiples que incluyen evaluación, planificación, asignación de recursos, capacitación, simulacros, auditoría y revisión. Los planes de respuesta a las emergencias radiológicas deberían estar integrados en los programas generales de gestión de emergencias.

(282) En caso que suceda una situación de exposición de emergencia, la primera cuestión es percatarse de su inicio. La respuesta inicial debería ser la de seguir el plan de emergencia de una manera coherente pero flexible. La estrategia de protección inicialmente implementada será aquella descrita en el plan de emergencia para el correspondiente escenario del suceso, basada en la optimización genérica emprendida como parte de la etapa de planificación. Una vez que se han iniciado las medidas en el plan de emergencia, la respuesta a la emergencia puede caracterizarse por un ciclo iterativo de revisión, planificación, y ejecución.

(283) La respuesta a la emergencia es inevitablemente un proceso que se desarrolla temporalmente desde una situación con poca información a una de información potencialmente aplastante, con expectativas para la protección y el compromiso de aquellos afectados aumentando rápidamente con el tiempo. Según lo tratado en la *Publicación 96* (ICRP, 2005a), se consideran tres etapas en una situación de exposición de emergencia: la etapa temprana (que puede estar dividida en una fase de advertencia y una fase de liberación posible), la etapa intermedia (que comienza con la interrupción de toda descarga y la recuperación del control de la fuente de las descargas), y la etapa tardía. En cualquier momento, los tomadores de decisión tendrán necesariamente entre otros factores una comprensión incompleta de la situación con respecto al impacto futuro, la eficacia de las medidas protectoras, las preocupaciones de los afectados directa e indirectamente. Una respuesta efectiva debe desarrollarse por consiguiente flexiblemente con una revisión regular de su impacto. El nivel de referencia provee una entrada importante a esta revisión, proporcionando un patrón contra el cual pueden compararse lo que se conoce sobre la situación y la protección permitida por las medidas implementadas. La gestión de la contaminación de largo plazo secuela de una situación de la emergencia se trata como una situación de exposición existente (ver el Apartado 6.3).

6.3. Situaciones de exposición existentes

(284) Las situaciones de exposición existentes son aquéllas que ya existen cuando tiene que ser tomada una decisión sobre su control. Hay muchos tipos de situaciones existentes que pueden causar exposiciones suficientemente altas como para justificar acciones radiológicas protectoras, o al menos su consideración. El radón en las viviendas o en el lugar de trabajo y el material radiactivo natural presente (NORM) son ejemplos bien conocidos. También puede ser necesario tomar decisiones de protección radiológica en situaciones de exposición artificiales existentes tales como residuos en el medio ambien-

te a consecuencia de emisiones radiológicas de operaciones no llevadas a cabo dentro del sistema de protección de la Comisión o suelos contaminados a consecuencia de un accidente o de un suceso radiológico. Obviamente también hay situaciones existentes para las cuales no está justificada una acción para reducir las exposiciones. La decisión respecto a qué componente de la exposición existente no es razonable controlar requiere una estimación por la autoridad reguladora que dependerá de cuán controlable es la fuente o la exposición y también de las circunstancias económicas, sociales y culturales que predominan. Los principios para la exclusión y exención de fuentes de radiación se presentan y analizan en el Apartado 2.3.

(285) Las situaciones existentes pueden ser complejas dado que pueden involucrar varias vías de exposición y en general dan lugar a vastas distribuciones de dosis individuales anuales, que van desde valores muy bajos a varias decenas de milisievert en casos raros. Tales situaciones involucran a menudo a las viviendas, por ejemplo en el caso de radón, y en muchos casos la conducta de los individuos expuestos determina el nivel de exposición. Otro ejemplo es la distribución de las exposiciones individuales en un territorio contaminado a largo plazo, que directamente refleja las diferencias en los hábitos dietéticos de los habitantes afectados. La multiplicidad de vías de exposición y la importancia de la conducta individual puede producir situaciones de exposición que sean difíciles de controlar.

(286) La Comisión recomienda que los niveles de referencia, establecidos en términos de la dosis individual, deberían usarse en conjunción con la implementación del proceso de optimización para las exposiciones en situaciones existentes. El objetivo es implementar las estrategias de protección optimizadas, o una serie progresiva de tales estrategias, que reducirán las dosis individuales por debajo del nivel de la referencia. Sin embargo, no deberían ignorarse las exposiciones por debajo del nivel de referencia; dichas circunstancias de exposición también deberían evaluarse para determinar si está optimizada la protección, o si son necesarias medidas protectoras adicionales. No debe fijarse a priori un punto final para el proceso de la optimización y el nivel de protección optimizado dependerá de la situación. Es responsabilidad de las autoridades reguladoras decidir sobre el estado legal del nivel de referencia que se implementa para controlar una situación determinada. Retrospectivamente, cuando se han implementado las acciones protectoras, también pueden usarse los niveles de referencia como patrones para evaluar la eficacia de las estrategias de protección. El uso de niveles de referencia en situaciones existentes se ilustra en Figura 4 que muestra la evolución de la distribución de dosis individuales con el tiempo como resultado del proceso de optimización.

(287) Los niveles de referencia para situaciones existentes deberían fijarse usualmente en la banda de 1 a 20 mSv de la dosis proyectada tal como es presentado en los Apartados 5.9.2 y 5.9.3 y la Tabla 5. Los individuos involucrados deberían recibir la información general sobre la situación de exposición y los medios para reducir sus dosis. En las situaciones donde los estilos de vida individuales son mecanismos importantes de las exposiciones, la vigilancia radiológica o la evaluación individual así como la educación y capacitación pueden ser requisitos importantes. Continuar viviendo en una zona contaminada después de un accidente nuclear o un suceso radiológico es una situación específica de ese tipo.

(288) Los factores principales a considerar al establecer los niveles de referencia en situaciones existentes son la viabilidad del control de la situación y la experiencia previa en la gestión de situaciones similares. En la mayoría de las situaciones existentes hay un deseo, tanto del individuo expuesto como de las autoridades, de reducir las exposiciones a niveles cercanos o similares al de situaciones consideradas como “normales”. Esto se aplica particularmente en las situaciones de exposiciones a materiales que provienen de actividades humanas, por ejemplo los residuos NORM y la contaminación debida a accidentes.

6.3.1. El radón en el interior de viviendas y lugares de trabajo

(289) La exposición al radón en las viviendas y lugares de trabajo puede provenir de las situaciones existentes o de prácticas, por ejemplo el almacenamiento o tratamiento de arenas monazíticas. La Comisión previamente ha hecho recomendaciones específicas (ICRP, 1994b) respecto a la exposición al

radón. Desde entonces, varios estudios epidemiológicos han confirmado el riesgo de la exposición al radón-222, incluso a concentraciones relativamente moderadas (UNSCEAR, 2008). Los estudios de casos de control residenciales europeos, norteamericanos, y chinos también demuestran una asociación significativa entre el riesgo del cáncer pulmonar y la exposición al radón-222 residencial (Darby et al., 2006; Krewski et al., 2006; Lubin et al., 2004). Dichos estudios generalmente han provisto sustento a las recomendaciones de la Comisión sobre la protección contra el radón.

(290) Existe hoy una coherencia notable entre las estimaciones del riesgo desarrolladas de los estudios epidemiológicos de los mineros y de los estudios de casos de control del radón residencial. Mientras los estudios de los mineros proveen una base sólida para evaluar los riesgos de la exposición al radón y para investigar los efectos de modificadores a la relación dosis-respuesta, los resultados agrupados de los estudios residenciales recientes proporcionan un método directo para estimar los riesgos a las personas en sus hogares sin la necesidad de la extrapolación de los estudios de los mineros (UNSCEAR, 2008).

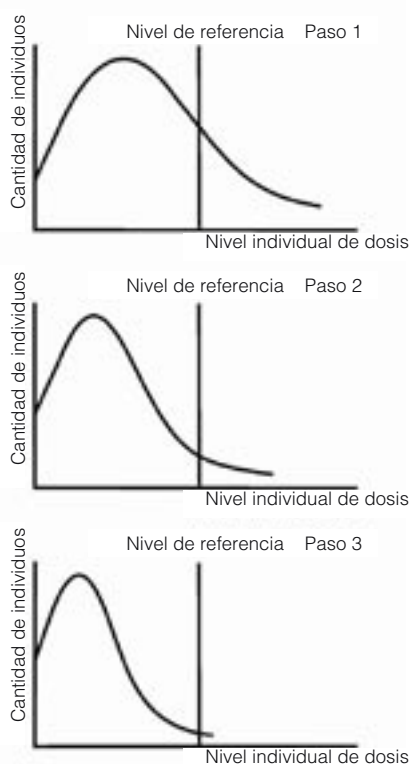


Fig. 4. El uso de niveles de referencia en la situación de exposición existente y la evolución de la distribución de dosis individuales con el tiempo como resultado del proceso de optimización.

(291) El punto de vista de la Comisión en la evaluación del riesgo del radón ha sido, hasta ahora, que debería incorporar los estudios epidemiológicos de los mineros. Considerando la abundancia de datos ahora disponible sobre la exposición doméstica al radón, la Comisión recomienda que la estimación del riesgo a la exposición doméstica al radón deberla incluir los resultados de los estudios agrupados de los casos de control del radón-222 residencial. Sin embargo, los estudios epidemiológicos de los mineros tienen aún un valor enorme para investigar las relaciones de la respuesta a la dosis y los factores de

confusión debidos a hábitos como fumar y la exposición a otros agentes. La evidencia epidemiológica disponible actualmente indica, que con la excepción del cáncer pulmonar, es probable que sean pequeños otros riesgos de la exposición al radón-222 (y sus productos de decaimiento).

(292) Que la exposición sea controlable es el tema subyacente en las recomendaciones de la Comisión sobre el radón. La capacidad para controlar la exposición distingue las circunstancias bajo las cuales la exposición al radón en los lugares de trabajo, incluso las minas subterráneas, puede necesitar estar sujeta al sistema de protección de la Comisión y donde debería ser considerada la necesidad de una acción para limitar la exposición al radón en las viviendas. Hay varias razones para tratar al radón-222 de esta manera separada. La ruta de exposición difiere de aquella de otras fuentes naturales, y existen cuestiones dosimétricas y epidemiológicas específicas del radón-222. Para muchos individuos el radón-222 es una fuente importante de exposición que, en principio, puede controlarse. La Comisión emitió las recomendaciones actuales para la protección del radón-222 en el hogar y en el trabajo en la *Publicación 65* (ICRP, 1993b). La política ha encontrado amplia aceptación y las recomendaciones presentes, en general continúan la misma política, con una adaptación al nuevo enfoque basado en las situaciones de exposición donde se da un papel central al principio de la optimización y al empleo de los niveles de referencia.

(293) En la *Publicación 65* (ICRP, 1993b), la política estaba basada primero en el establecimiento de un nivel de dosis efectiva de 10 mSv por año debida al radón-222, para el cual la acción para reducir la exposición estaría casi siempre garantizada. Se esperaba que las autoridades reguladoras aplicaran de una manera genérica la optimización de la protección para encontrar el nivel más bajo al cual actuar, en el intervalo de 3 a 10 mSv. Por convención, la dosis efectiva era convertida en un valor de la concentración de radón-222 que era diferente para hogares y lugares de trabajo principalmente debido al número desigual de horas transcurridas en cada lugar. Para las viviendas este intervalo era una concentración del radón de entre 200 - 600 Bq m⁻³, mientras el valor correspondiente para lugares de trabajo era entre 500 - 1500 Bq m⁻³. El resultado de la optimización era establecer niveles de acción por encima de los cuales era necesaria una actuación para reducir la dosis.

(294) Ahora, la Comisión para controlar la exposición al radón recomienda aplicar los principios de protección radiológica relacionados con la fuente. Esto significa que las autoridades nacionales necesitan establecer niveles de referencia para ayudar a la optimización de la protección. Aunque el riesgo nominal por Sv ha cambiado ligeramente, la Comisión, por razones de continuidad y factibilidad, retiene el valor superior de 10 mSv para el nivel de referencia de la dosis individual y las concentraciones de actividad correspondientes como fueron propuestos en la *Publicación 65* (ICRP, 1993b). De allí que los valores superiores para el nivel de referencia expresado en concentración de actividad permanecen en 1500 Bq m⁻³ para los lugares de trabajo y en 600 Bq m⁻³ para los hogares (Tabla 7).

Tabla 7. Niveles de referencia para radón-222[†]

Situación	Valor superior del nivel de referencia: Concentración de actividad
Viviendas	600 Bq m ⁻³
Lugares de trabajo	1500 Bq m ⁻³

[†] Nivel de actividad del radionucleido inicial o cabeza de la cadena del decaimiento

(295) Es responsabilidad de las correspondientes autoridades nacionales, como con otras fuentes, establecer su propio nivel de referencia nacional, teniendo en cuenta las circunstancias económicas y sociales predominantes y luego aplicar el proceso de la optimización de la protección en su país. Deberían realizarse todos los esfuerzos razonables para reducir las exposiciones al radón-222 en los hogares y en los lugares de trabajo por debajo de los niveles de referencia establecidos en el orden nacional y al nivel donde la protección sea considerada optimizada. Las acciones asumidas deberían

tener el propósito de producir una reducción sustancial en las exposiciones al radón. No es suficiente adoptar mejoras marginales cuyo objetivo sólo sea reducir la concentración del radón a un valor justo por debajo del nivel de referencia nacional.

(296) La implementación del proceso de optimización debería resultar en concentraciones de actividad por debajo de los niveles de referencia nacionales. En general no se requerirá una acción adicional, salvo quizás supervisar esporádicamente la concentración de actividad para garantizar que los niveles permanecen bajos. Sin embargo las autoridades nacionales deberían revisar periódicamente los valores de los niveles de referencia nacionales para la exposición al radón para garantizar que los mismos continúan siendo apropiados.

(297) La responsabilidad de la acción contra el radón en los hogares y otras edificaciones a menudo caerá en los dueños, de quienes no se puede esperar que lleven a cabo un ejercicio de optimización detallado para cada propiedad. Por consiguiente, además de los niveles de referencia, las autoridades reguladoras pueden desear también especificar los niveles a los cuales la protección contra radón-222 puede ser considerada optimizada, es decir, cuando no se necesita alguna acción adicional. El punto de vista de la Comisión continúa siendo que es de utilidad la definición de áreas propensas en donde sea probable que la concentración de radón en los edificios sea superior a la característica del país en su conjunto. Esto permite enfocar la atención en el radón donde más se exige y que la acción se concentre donde es probable que sea más efectiva (ICRP, 1993b).

(298) Una exposición al radón en el lugar de trabajo por encima del valor de referencia nacional debería ser considerado parte de la exposición ocupacional mientras que exposiciones a niveles más bajos no lo deberían ser. En el interés de la armonización internacional de las normas de seguridad ocupacionales, un valor de nivel de acción único de 1000 Bq m^{-3} fue establecido en las BSS (IAEA, 1996). Por las mismas razones, la Comisión considera que este valor internacionalmente establecido, el cual en la terminología actual es un valor de referencia, podría usarse globalmente para definir el punto de entrada para los requisitos de protección ocupacional en las situaciones de exposición al radón. De hecho, este nivel internacional sirve como el tan necesario sistema global armonizado de vigilancia radiológica y archivo de los datos. Esto es importante para determinar cuando los requisitos de la protección radiológica ocupacional son de aplicación, es decir, que es lo que realmente está incluido dentro del sistema de control regulador. Sobre esta base las BSS establecen los límites de incorporaciones y exposiciones para las progenies del radón y del torón (ver la Tabla II.1 en IAEA, 1996).

6.4. Protección del embrión/feto en las situaciones de exposición existentes y de emergencia

(299) En la *Publicación 82* (ICRP, 1999a), la Comisión concluyó que la exposición prenatal no sería un caso de protección específica, es decir, no requeriría acciones protectoras distintas de aquellas dirigidas a la población general. La protección del embrión/feto y de los bebés se analiza en el Apartado 5.4.1. En la *Publicación 82* (ICRP, 1999a), la Comisión proporcionó recomendaciones prácticas en relación con las exposiciones in útero. En la *Publicación 88* (ICRP, 2001a) fueron provistos los coeficientes de dosis para el embrión/feto debido a incorporaciones de radionucleidos por la madre. La conclusión de la Comisión en la *Publicación 90* (ICRP, 2003a) fue que la nueva información disponible sobre el riesgo in útero a dosis bajas (hasta pocas decenas de mSv) sustentaba las recomendaciones desarrolladas en las *Publicaciones 60, 82, 84, y 88* (ICRP, 1991b, 1999a, 2000a, 2001a). En estas cuestiones la posición de la Comisión permanece inalterada.

6.5. Comparación de los criterios de protección radiológica

(300) Los valores recomendados actualmente para los criterios de protección se comparan en la Tabla 8 con aquellos previamente proporcionados en las Recomendaciones de la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) y publicaciones derivadas de la misma. La comparación muestra que las recomendaciones actuales son esencialmente iguales que las recomendaciones previas para las situaciones de exposición

planificada. En el caso de las situaciones de exposición de emergencia y existentes, las recomendaciones actuales generalmente abarcan los valores anteriores pero la aplicación tiene un alcance más amplio. Debería advertirse que en algunos casos los valores citados están en magnitudes diferentes; por ejemplo, en las situaciones de exposición de emergencia el criterio en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) está especificado en términos de la dosis evitada (nivel de intervención) mientras que los criterios en las recomendaciones actuales están especificados en términos del incremento de la dosis (niveles de referencia). Estas diferencias son destacadas en la Tabla 8.

Tabla 8. Comparación de los criterios de protección de las recomendaciones de 1990 y de 2007 (los números entre paréntesis se refieren al de las Publicaciones de la ICRP, 1991b, c, 1992, 1993b, 1994b, 1997a, d, 1998b, 1999a, 2004b, 2005a, c).

Categorías de exposición (Publicaciones)	Recomendaciones 1990 y publicaciones posteriores	Recomendaciones actuales
Situaciones de exposición planificada		
Limites de dosis individual^a		
Exposición ocupacional (60, 68, 75) incluyendo operaciones de recuperación (96)	20 mSv/año promediando sobre periodos definidos de 5 años ^c	20 mSv/año promediando sobre periodos definidos de 5 años ^c
- cristalino	150 mSv/año ^b	150 mSv/año ^b
- piel	500 mSv/año ^b	500 mSv/año ^b
- manos y pies	500 mSv/año ^b	500 mSv/año ^b
- mujeres embarazadas, - resto de embarazo	2 mSv en la superficie del abdomen ó 1 mSv debido a la incorporación de radionucleidos	1 mSv al embrión/feto
Exposición del público (60)	1 mSv en un año	1 mSv en un año
- cristalino	15 mSv/año ^b	15 mSv/año ^b
- piel	50 mSv/año ^b	50 mSv/año ^b
Situaciones de exposición planificadas		
Restricciones de dosis^a		
Exposición ocupacional (60)	≤20 mSv/ año	≤20 mSv/ año
Exposición del público (77, 81, 82)		A seleccionar por debajo de 1mSv/ año acuerdo a la situación
- general	–	
- disposición de desechos radiactivos	≤0,3 mSv/ año	≤0,3 mSv/ año
- disposición de desechos de periodo largo	≤0,3 mSv/ año	≤0,3 mSv/ año
- exposición prolongada	< ~1 & ~ 0,3 mSv/ año ^f	< ~1 & ~ 0,3 mSv/ año ^f
- componente prolongado de nucleidos de periodo largo	≤ 0,1 mSv/ año ^h	≤ 0,1 mSv/ año ^h
Exposición médica (62, 94, 98)		
- voluntarios en investigación biomédica, si el beneficio para la sociedad es:		
- menor		
- intermedio	< 0,1 mSv	< 0,1 mSv
- moderado	0,1 - 1/mSv	0,1 - 1/mSv
- sustancial	1-10 mSv	1-10 mSv
- cuidadores y confortadores	> 10 mSv	> 10 mSv
	5 mSv por episodio	5 mSv por episodio

Continúa en la siguiente página

Tabla 8. (Continuación)

Situaciones de exposición de emergencia		
	Niveles de intervención^{a,d,g}	Niveles de referencia^{a, e, h}
Exposición ocupacional (60, 96)		
- salvar vidas	Sin restricciones de dosis ⁱ	Sin restricción de dosis si el beneficio a otros vale más que el riesgo al rescatador ^k
(voluntarios informados)		
- otras operaciones de rescate urgentes	~500 mSv; ~5 Sv (piel) ⁱ	1000 ó 500 mSv ^k
- otras operaciones de rescate		≤100 mSv ^k
Exposición del público (63, 96)		
- comestibles	10 mSv / año ^l	
- distribución de yodo estable	50-500 mSv (tiroides) ^{b, l}	
- refugio	5-50 mSv en 2 días ^l	
- evacuación temporal	50-500 mSv in 1 semana ^l	
- reubicación permanente	100 mSv 1 ^{er} año ó 1000 mSv ^l	
- todas las contramedidas combinadas en una estrategia de protección global		En la planificación típicamente entre 20 y 100 mSv/ año de acuerdo con la situación ^e
Situaciones de exposición existentes		
	Niveles de acción^a	Niveles de referencias^{a, e}
Radón (65)		
- en el hogar	3-10 mSv/ año (200-600 Bq m ⁻³)	<10 mSv/ año (<600 Bq m ⁻³)
- en el lugar de trabajo	3-10 mSv/ año (500-1500 Bq m ⁻³)	<10 mSv/ año (<1500 Bq m ⁻³)
	Niveles de referencia genéricos^f	Niveles de referencia^e
NORM, radiación natural de fondo, residuos radiactivos en el hábitat humano (82)		
Intervenciones:		
- poco probable que sea justificable	< ~ 10 mSv/ año	Entre 1 y 20 mSv/ año de acuerdo con la situación
- puede ser justificable	> ~ 10 mSv/ año	(Ver apartado 5.9.2)
- casi siempre justificable	acercándose a 100 mSv/ año	

^a Dosis efectiva a menos que esté especificada^b Dosis equivalente^c Con la aclaración adicional de que la dosis efectiva no debería exceder 50 mSv en un único año. Se aplican limitaciones adicionales a la exposición ocupacional de las mujeres embarazadas. Cuando se aplican a la incorporación de radionucleidos, la magnitud de dosis es la dosis efectiva comprometida^d Dosis evitada^e Ver Apartados 5.9 y 6.2.^f La restricción de dosis debería ser menos que 1 mSv y un valor de no más de alrededor de 0,3 mSv sería lo adecuado.^g Niveles de referencia aluden a la dosis proyectada o residual, mientras los niveles de intervención aludían a la dosis evitada por contramedidas específicas. Los niveles de intervención siguen siendo valiosos para la optimización de contramedidas individuales cuando se planifica una estrategia de protección, pero las dosis proyectadas o residuales son usadas para comparar con los Niveles de referencia.^h A ser considerado si las metodologías de evaluación de la dosis para garantizar el cumplimiento en toda situación concebible de combinación de dosis no están disponibles.ⁱ Publicación 60 (ICRP, 1991b)^k Publicación 96 (ICRP, 2005a)^l Publicación 63 (ICRP, 1992)^m Niveles de referencia aluden a la dosis residual y son usados para evaluar estrategias de protección, en oposición a los Niveles de Intervención recomendados previamente, los cuales aluden a las dosis evitadas de acciones protectoras individuales.

6.6. Implementación práctica

(301) Este apartado trata sobre la implementación general de las Recomendaciones de la Comisión, ocupándose de los factores comunes a los tres tipos de situaciones de exposición. Se focaliza en los aspectos organizativos que pueden ayudar en la implementación de las Recomendaciones de la Comisión. Puesto que las estructuras organizativas variarán de país en país, el Capítulo es ilustrativo en lugar de exhaustivo. El Organismo Internacional de Energía Atómica y la Agencia de Energía Nuclear de la OCDE han emitido asesoramiento adicional a sus estados miembros sobre la infraestructura requerida para la protección radiológica en distintas circunstancias (ver, por ejemplo, IAEA, 1996, 2000a, 2002 y NEA, 2005). La Organización Internacional del Trabajo, la Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud, proporcionan un asesoramiento genérico sobre la organización para la salud y la seguridad en el trabajo

6.6.1. Infraestructura para la protección y la seguridad radiológica

(302) Para garantizar que se mantiene el estándar apropiado de protección es necesaria una infraestructura. Esta infraestructura incluye por lo menos un marco legal, una autoridad reguladora, el nivel gerencial superior de la institución o empresa de cualquier iniciativa que involucre radiación ionizante (incluyendo el diseño, la operación, y el cierre definitivo/ el desmantelamiento de los equipos e instalaciones). También se debe contemplar el incremento adventicio de la radiación natural (incluyendo los vuelos comerciales y espaciales) y los empleados en todos a iniciativas mencionados. Puede incluir a organismos y personas adicionales responsables de la protección y la seguridad.

(303) El marco legal debe proveer la regulación requerida para a iniciativas que involucran a la radiación ionizante y para la asignación clara de responsabilidades por la protección y la seguridad. Una autoridad reguladora debe ser la responsable del control regulador, cuando sea necesario, de emprendimientos que involucran a la radiación y de la imposición de las regulaciones. La autoridad reguladora debe estar claramente separada de las organizaciones que llevan a cabo o promueven actividades que causan exposición a la radiación.

(304) La naturaleza de los riesgos radiológicos hace necesario varias características especiales en el marco legal y la provisión de competencia técnica dentro de la autoridad reguladora. Las cuestiones importantes son que los asuntos radiológicos sean tratados adecuadamente, que la competencia técnica apropiada esté disponible, y que las decisiones acerca de la seguridad radiológica no puedan ser influenciadas indebidamente por consideraciones económicas u otras consideraciones no radiológicas.

(305) La responsabilidad primaria para lograr y mantener un control satisfactorio de exposiciones a la radiación reside en la corporación gerencial de las instituciones que llevan a cabo las operaciones que dan lugar a las exposiciones. Cuando el equipo o la planta son proyectados y suministrados por otras instituciones, las mismas, a su vez, tienen la responsabilidad de velar que los ítems suministrados sean satisfactorios, si son empleados según fueron concebidos. Los gobiernos tienen la responsabilidad de establecer autoridades nacionales, las cuales entonces tienen la obligación de prever un marco regulador, y a menudo también asesor, que enfatice las responsabilidades de los organismos de gestión mientras, al mismo tiempo, establezcan e impongan el conjunto de estándares de protección. Los mismos también pueden tener que tomar la responsabilidad directa cuando no existe el correspondiente organismo de gestión, como es el caso de las exposiciones a muchas fuentes naturales.

(306) Existen numerosas razones por las cuales puede que no esté disponible el correspondiente nivel gerencial superior de la institución o empresa. Por ejemplo, la irradiación puede que no haya sido causada por acción humana alguna, o una actividad puede haber sido abandonada y los propietarios

podrían haber desaparecido. En tales casos, la autoridad reguladora nacional o algún otro organismo escogido, tendrá que aceptar algunas de las responsabilidades habitualmente a cargo del nivel gerencial superior de la organización (empleador).

(307) Hasta cierto punto dependiendo de la complejidad de las obligaciones involucradas, en toda organización se delegan las responsabilidades y la autoridad asociada. El funcionamiento de dicha delegación debería examinarse regularmente. Sin embargo, el nivel gerencial superior de la organización permanece como responsable de la provisión de una protección radiológica adecuada y la delegación de tareas y responsabilidades no disminuye su obligación de rendir cuentas. Debería existir una línea explícita de dichas obligaciones directamente desde el nivel superior de la organización. Existe también una interacción entre los diversos tipos de organización. Las autoridades asesoras y reguladoras deberían rendir cuentas por el asesoramiento que dan y todos los requisitos que imponen.

(308) Los requisitos, instrucciones de operación, las aprobaciones reguladoras y licencias y otros dispositivos administrativos no son, en sí mismos, suficientes para alcanzar el estándar de protección radiológica apropiado. Todos en una actividad, desde los trabajadores y sus representantes hasta el nivel gerencial superior, deberían considerar la protección y la prevención de emergencias como partes integrales de sus funciones diarias. El éxito y fracaso en estas áreas son al menos tan importantes como lo son en la función primaria de la actividad.

(309) La imposición de requisitos expresados en términos generales y la aceptación en general del asesoramiento no reducen la responsabilidad o la obligación de rendir cuentas de las organizaciones operadoras. Esto en principio también es verdad para los requisitos prescriptivos cuando la autoridad reguladora prescribe en detalle cómo las normas de protección serán cumplidas. Sin embargo, requisitos prescriptivos acerca de la conducción de las operaciones implican, de facto, algún traslado de la responsabilidad y de la obligación de rendir cuentas del usuario a la autoridad reguladora. A la larga, también reducen el incentivo del usuario para establecer mejoras por sí mismo. Por consiguiente, es habitualmente mejor adoptar un régimen regulador que imponga una responsabilidad más explícita al usuario y obligue al mismo a convencer a la autoridad reguladora que se emplean y mantienen los métodos y estándares de protección adecuados.

(310) Por consiguiente, el uso de requisitos prescriptivos siempre debería justificarse cuidadosamente. En todo caso, nunca deberían considerarse como una alternativa al proceso de optimización de la protección. No es conveniente fijar límites de diseño, operacionales u objetivos como una fracción arbitraria del límite de dosis, sin tener en cuenta la naturaleza particular de la planta y de las operaciones.

6.6.2. Competencia técnica y asesoramiento externo; delegación de autoridad

(311) La responsabilidad primaria de la protección y la seguridad radiológica en una iniciativa que involucra a la radiación ionizante descansan en la organización operadora. Para asumir esta responsabilidad, la organización necesita competencia técnica en protección radiológica. No siempre es necesario o razonable exigir que dicha competencia exista dentro de la organización operadora. Como alternativa, puede ser aceptable y recomendable para la organización operadora emplear consultores y organizaciones asesoras, particularmente cuando la organización operadora es pequeña y las cuestiones de protección radiológica son de complejidad limitada.

(312) Dicha medida de ninguna manera releva a la organización operadora de su responsabilidad. El papel del consultor u organización asesora será proporcionar la información y asesoramiento en la medida de lo necesario. Continúa siendo la responsabilidad del nivel gerencial superior de la organización (empleador) tomar decisiones y emprender acciones sobre la base de tal asesoramiento, y los individuos empleados aun necesitan adherirse a la cultura de la seguridad, indagándose constantemente si han hecho todo lo que razonablemente pueden para lograr una operación segura.

(313) Del mismo modo, el empleo de consultores u organismos asesores no disminuirá o cambiará de forma alguna la responsabilidad de la autoridad reguladora. Además, será particularmente importante cuando la autoridad reguladora utilice consultores que los mismos estén libres de todo conflicto de

intereses y puedan proporcionar un asesoramiento imparcial. También debe tenerse siempre presente la necesidad de transparencia en la toma de decisiones.

6.6.3. Comunicación de situaciones accidentales

(314) Es indispensable en la prevención de emergencias una rutina de comunicación de accidentes y de situaciones accidentales con retroalimentación a los usuarios. Para que tal sistema funcione y logre sus metas, se requiere confianza mutua. La licencia o la autorización constituyen la confirmación formal de la confianza de la autoridad reguladora en un usuario. Sin embargo, las organizaciones operadoras también necesitan poder confiar en la autoridad reguladora. Un requisito primordial es que todos los usuarios sean tratados de forma justa e igualitaria. Debería alentarse y no penalizarse la comunicación espontánea de un problema combinado con la acción inmediata para rectificar la situación.

6.6.4. Requisitos de gestión

(315) El primero y de muchas formas el más importante, de los pasos prácticos en la implementación de las Recomendaciones de la Comisión es el establecimiento de la actitud basada en la seguridad en cada uno de los involucrados en todas las operaciones desde el diseño hasta el desmantelamiento. Esto sólo puede lograrse con un compromiso sustancial, con la capacitación y el reconocimiento de que la seguridad es una responsabilidad personal y la mayor preocupación del nivel gerencial superior.

(316) El compromiso explícito de una organización con la seguridad debería ponerse de manifiesto mediante las declaraciones de política escritas por el nivel gerencial superior, por el establecimiento formal de una estructura gerencial para ocuparse de la protección radiológica, por la emisión de instrucciones de operación claras y por el apoyo claro y demostrable a las personas con la responsabilidad directa en la protección radiológica en el lugar de trabajo y en el medio ambiente (*Publicación 75*, ICRP 1997a). Para traducir este compromiso en una acción efectiva, el nivel gerencial superior debería identificar los criterios de diseño y operacionales apropiados, determinar los arreglos organizativos, asignar claras responsabilidades para poner en efecto estas políticas, y establecer una cultura dentro de la cual todos en la organización reconocen la importancia de limitar las exposiciones normales y potenciales a la radiación ionizante.

(317) Debería haber planes para tratar accidentes y emergencias. Estos planes deberían estar sujetos a revisión periódica y a simulacros, e implicar requisitos gerenciales escritos. Planificar para el caso de una emergencia debería ser parte integral de los procedimientos de operación normales. Cualquier cambio en la responsabilidad, por ejemplo de la línea habitual de comando a un director de emergencias, debería planificarse por adelantado. Deberían establecerse los requisitos y mecanismos para implementar las lecciones aprendidas.

(318) El enfoque organizativo debería incluir la participación y el compromiso de todos los trabajadores. Está sustentado por la comunicación efectiva y el fomento de la competencia que permita a todos los empleados hacer una contribución responsable y con conocimiento al esfuerzo en pro de la salud y la seguridad. Es necesario el liderazgo visible y activo del nivel gerencial superior para desarrollar y mantener una cultura en favor de la salud y de la gestión de la seguridad. El objetivo simplemente no es evitar accidentes, sino motivar y habilitar a las personas a trabajar de forma segura. Es importante que las gerencias garanticen que existen los mecanismos para que los trabajadores puedan proveer retroalimentación sobre cuestiones de protección radiológica, mientras que los mismos deberían estar totalmente involucrados en el desarrollo de los métodos para garantizar que las dosis son tan bajas como sea razonablemente alcanzable.

(319) Otra responsabilidad común del nivel gerencial superior es proveer el acceso a servicios ocupacionales relacionados con la protección y la salud. El servicio de protección debería proveer el asesoramiento de especialistas y organizar toda la provisión de la necesaria vigilancia radiológica en proporción a la complejidad de la operación y sus riesgos potenciales. El jefe del servicio de protección debería tener acceso directo al máximo nivel gerencial. El papel principal del servicio de salud ocupacional es similar al de cualquier otra profesión.

6.6.5. Satisfacer los estándares de protección propuestos

(320) La medición o la evaluación de la dosis de radiación son básicas en la práctica de la protección radiológica. Ni la dosis equivalente en un órgano ni la dosis efectiva pueden medirse directamente. Los valores de estas magnitudes deben inferirse con la ayuda de modelos, habitualmente involucrando componentes medioambientales, metabólicos, y dosimétricos. Idealmente, estos modelos y los valores escogidos para sus parámetros deben ser realistas, de manera que los resultados obtenidos puedan describirse como 'la estimación óptima'. Donde es factible, deberían hacerse estimaciones y analizar las incertidumbres inherentes a estos resultados (ver el Apartado 4.4).

(321) Todas las organizaciones involucradas en la protección radiológica deberían tener la obligación de verificar el cumplimiento de sus propios objetivos y procedimientos. El nivel gerencial superior del organismo (empleador) debería establecer un sistema para revisar su estructura organizativa y sus procedimientos, una función análoga a una auditoría contable. Las autoridades nacionales deberían llevar a cabo auditorías internas similares y además, tener la obligación y la autoridad para evaluar tanto el nivel de protección logrado por los niveles gerenciales superiores de los organismos, como el grado de conformidad con los requisitos reguladores. Todos los procedimientos de verificación deberían considerar las exposiciones potenciales por la verificación de las medidas de seguridad. Los procedimientos de comprobación deberían incluir una revisión de los programas de garantía de calidad y algún tipo de inspección. Sin embargo, la inspección es un forma de muestrear - no puede cubrir todas las contingencias. Es vista, más bien, como un mecanismo para persuadir a los inspeccionados a poner y mantener su propia casa en orden.

6.7. Referencias

- Darby, S., Hill, D., Deo, H., et al., 2006. Residential radon and lung cancer – detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7148 persons with lung cancer and 14,208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe. *Scand. J. Work Environ. Health* 32 (Suppl. 1), 1–84.
- IAEA, 1996. International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. Safety Series 115. STI/PUB/996. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000a. Legal and Governmental Infrastructure for Nuclear, Radiation, Radioactive Waste and Transport Safety. Safety Requirements; Safety Standards GS-R-1. STI/PUB/1093. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000b. Regulatory Control of Radioactive Discharges to the Environment. Safety Guide WS-G- 2.3. STI/PUB/1088. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2002. Preparedness and Response for a Nuclear or Radiological Emergency, Safety Requirements, Safety Standards Series No. GS-R-2. STI/PUB/1133. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2004. Code of Conduct on the Safety and Security of Radioactive Sources. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60, Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1991c. Radiological protection in biomedical research. ICRP Publication 62. Ann. ICRP 22 (3).
- ICRP, 1992. Principles for intervention for protection of the public in a radiological emergency. ICRP Publication 63. Ann. ICRP 22 (4).
- ICRP, 1993a. Protection from potential exposure: a conceptual framework. ICRP Publication 64. Ann. ICRP 23 (1).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. Ann. ICRP 23 (2).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. Ann. ICRP 24 (4).
- ICRP, 1997a. General principles for the radiation protection of workers. ICRP Publication 75, Ann. ICRP 27 (1).
- ICRP, 1997b. Protection from potential exposures: application to selected radiation sources. ICRP Publication 76. Ann. ICRP 27 (2).
- ICRP, 1997d. Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste. ICRP Publication 77. Ann. ICRP 27 (Suppl).
- ICRP, 1998b. Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste. ICRP Publication 81. Ann. ICRP 28 (4).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. Ann. ICRP 29 (1–2).

- ICRP, 2000c. Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy. ICRP Publication 86. Ann. ICRP 30 (3).
- ICRP, 2001a. Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. Ann. ICRP 31 (1–3).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2004b. Release of patients after therapy with unsealed sources. ICRP Publication 94. Ann. ICRP 34 (2).
- ICRP, 2005a. Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack. ICRP Publication 96. Ann. ICRP 35 (1).
- ICRP, 2005b. Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents. ICRP Publication 97. Ann. ICRP 35 (2).
- ICRP, 2005c. Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources. ICRP Publication 98. Ann. ICRP 35 (3).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and the optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36(3).
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2006. A combined analysis of North American case control studies of residential radon and lung cancer. *J. Toxicol. Environ. Health Part A* 69, 533–597.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice Jr., J.D., et al., 2004. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int. J. Cancer* 109 (1), 132–137.
- NEA, 2005. Nuclear Regulatory Decision Making. Nuclear Energy Agency, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, France.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Vol. II: Effects. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.

7. LA EXPOSICIÓN MÉDICA DE PACIENTES, CUIDADORES, CONFORTADORES Y DE LOS VOLUNTARIOS EN LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA

(322) Las exposiciones médicas son administradas predominantemente a individuos (pacientes) cuando son sometidos a estudios diagnósticos, a procedimientos intervencionistas guiados por radioscopia, o a terapia con radiación. También se exponen a la radiación otros individuos cuando cuidan o confortan a los pacientes. Estos individuos incluyen a los padres que cargan a los niños durante los procedimientos diagnósticos, y a otros, habitualmente familiares o amigos íntimos que pueden acercarse a los pacientes luego de la administración de radiofármacos o durante una braquiterapia. Cuando los pacientes son dados de alta también se produce la exposición de los miembros del público en general, aunque casi siempre esa exposición es muy pequeña. Asimismo, los voluntarios en la investigación biomédica experimentan a menudo procedimientos médicos que involucran una exposición a la radiación similar a los procedimientos realizados en los pacientes. La exposición médica se refiere a todos estos tipos de exposiciones y el presente capítulo, en particular, comprende lo siguiente.

- La exposición de individuos (pacientes) con fines diagnósticos, intervencionistas y terapéuticos, incluyendo la exposición del embrión/feto o un bebé, durante la exposición médica de pacientes que están embarazadas o amamantando.
- Las exposiciones (omitiendo las ocupacionales) contraídas a sabiendas y voluntariamente por individuos, ya sean familiares y amigos íntimos, que ayudan en el hospital o en el hogar a sostener y confortar a los pacientes sujetos a diagnóstico o tratamiento;
- Las exposiciones contraídas por voluntarios dentro de un programa de investigación biomédica que no proporciona beneficio directo a los voluntarios.

(323) Las exposiciones a la radiación de pacientes en medicina demandan un enfoque que difiere de la protección radiológica aplicable a otras situaciones de exposición planificada. La exposición es intencional y para el beneficio directo del paciente. En la radioterapia, los efectos biológicos debidos a las dosis de radiación altas (ej., la muerte celular) se emplean en beneficio del paciente para tratar el cáncer y otras enfermedades. Por consiguiente la aplicación de las Recomendaciones de la Comisión a los usos médicos de la radiación requiere una orientación específica y, por ende, la exposición médica de pacientes es tratada separadamente en el presente capítulo.

(324) En el diagnóstico y en los procedimientos intervencionistas guiados por radioscopia, esto significa evitar exposiciones innecesarias, mientras que en la radioterapia requiere la administración, de la dosis necesaria al volumen a tratar, evitando la exposición innecesaria de tejidos sanos.

(325) Los objetivos son la justificación de los procedimientos médicos y la optimización de la protección acorde con los fines médicos. Las Recomendaciones de la Comisión para la protección radiológica y la seguridad en medicina propuestas en la *Publicación 73* (ICRP, 1996a) mantienen su validez. Estas Recomendaciones hacen hincapié en las importantes diferencias entre la implementación del sistema de protección en medicina y su implementación en las otras dos categorías de exposición (ocupacional y del público). Estas diferencias incluyen las siguientes:

- El principio de justificación de los usos médicos de las radiaciones se aplica a tres niveles como está descrito en el Apartado 7.1.1.
- En la aplicación del principio de optimización de la protección del paciente, los beneficios y detrimentos son recibidos por el mismo individuo, el paciente, y la dosis está determinada principalmente por las necesidades clínicas. Por consiguiente, en contraste con su importancia en la exposición ocupacional y del público las restricciones de dosis a los pacientes son inadecuadas. No obstante, se necesita alguna forma de gestión de la exposición al paciente y, en tal sentido, el uso de niveles

de referencia para el diagnóstico está recomendado en la *Publicación 73* (ICRP, 1996a) con una guía suplementaria en la *“Orientación de respaldo 2”* (ICRP, 2001b).

- No se recomienda la limitación de la dosis al paciente individual porque puede, al reducir la eficacia del diagnóstico o del tratamiento del paciente, resultar más perjudicial que beneficiosa. El énfasis entonces está puesto en la justificación de los procedimientos médicos y en la optimización de la protección.

(326) El marco conceptual básico para la protección establecido en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) ha sido desarrollado con mayor detalle en la serie de publicaciones descrita más abajo. Las recomendaciones, orientaciones, y asesoramiento en estas publicaciones permanecen válidos, formando parte de la creciente información bibliográfica de la Comisión sobre la exposición médica [ver también la *Publicación 105* (ICRP, 2007b)].

(327) La exposición de los pacientes es intencional. Excepto en radioterapia, el objetivo no es suministrar una dosis de radiación, sino emplear la radiación para proporcionar información diagnóstica o llevar a cabo un procedimiento intervencionista. No obstante, la dosis se da intencionadamente y no se puede reducir indefinidamente sin perjudicar el resultado proyectado. Los usos médicos de la radiación también son de naturaleza voluntaria, y conllevan además la expectativa del beneficio directo a la salud del paciente individual. El paciente, o su tutor legal consienten o están de acuerdo con el procedimiento clínico que emplea radiación. Esta decisión es tomada con un consentimiento informado previo, en grados variables, que no sólo incluye el beneficio esperado, sino también los riesgos potenciales (incluyendo el de la radiación). La cantidad de información provista para obtener el consentimiento informado varía según el nivel de la exposición (ej., si es para diagnóstico, intervencionista, o terapéutica) y las posibles complicaciones clínicas emergentes que pueden ser atribuibles a la exposición a la radiación.

(328) Siempre debería capacitarse en los principios de la protección radiológica, incluyendo los principios básicos de la física y la biología, a médicos y otros profesionales de la salud involucrados en los procedimientos que implican la irradiación de los pacientes. La responsabilidad final de la exposición médica de los pacientes reside en el facultativo médico que por consiguiente debería ser consciente de los riesgos y beneficios de los procedimientos involucrados.

(329) En las exposiciones médicas de pacientes a la radiación externa, por lo común, sólo son de interés zonas limitadas del cuerpo y es importante que el personal médico esté plenamente consciente de las dosis al tejido normal correspondientes a los campos irradiados. Se debe tener cuidado en tales situaciones para que no sobrevenga una reacción tisular indeseable.

7.1. Justificación de los procedimientos médicos

(330) La exposición médica de pacientes demanda un enfoque diferente y más detallado del proceso de justificación. El empleo médico de la radiación debería justificarse, como sucede con cualquier otra situación de exposición planificada, aunque habitualmente esa justificación recae en la profesión médica en lugar de en el gobierno o las autoridades reguladoras. El objetivo principal de las exposiciones médicas es beneficiar al paciente, teniendo en cuenta el detrimento suplementario de la exposición a la radiación del personal ligado a la práctica médica radiológica y de otros individuos. La responsabilidad de la justificación del empleo de un procedimiento en particular, recae en el correspondiente facultativo médico. Por consiguiente la justificación del procedimiento médico sigue siendo una parte principal de las Recomendaciones de la Comisión.

(331) El principio de la justificación se aplica a tres niveles en el uso de la radiación en medicina:

- En el primer nivel, se acepta que el uso de la radiación en medicina beneficia al paciente. Dicho nivel de justificación puede considerarse entonces como obvio y por ende no será motivo de más consideraciones.
- En el segundo nivel, un procedimiento especificado con un determinado objetivo es definido y justificado (ej., la radiografía del tórax de pacientes que muestran los correspondientes síntomas, o en

un grupo de individuos con riesgo a una enfermedad que puede detectarse y tratarse). El objetivo del segundo nivel de justificación es considerar si normalmente el procedimiento radiológico mejorará el diagnóstico o tratamiento o proporcionará la información necesaria sobre los individuos expuestos.

- En el tercer nivel, debería justificarse la aplicación del procedimiento a un paciente en particular (es decir, debería estimarse que la aplicación respectiva traerá más beneficio que perjuicio al paciente específico). De este modo, todas las exposiciones médicas individuales deberían justificarse por adelantado, teniendo en cuenta los objetivos específicos de la exposición y las características del individuo involucrado.

A continuación se discuten el segundo y el tercer nivel de justificación.

7.1.1. Justificación de un procedimiento radiológico específico (nivel 2)

(332) La justificación del procedimiento radiológico es materia para las organizaciones profesionales nacionales e internacionales, en conjunto con las autoridades de protección radiológica y de salud nacionales y las correspondientes organizaciones internacionales. También se debería considerar en este análisis, la posibilidad de exposiciones accidentales o involuntarias. Las decisiones deberían revisarse a medida que se disponga de más información sobre los riesgos y la eficacia del procedimiento existente y de nuevos procedimientos.

7.1.2. Justificación de un procedimiento para un paciente particular (nivel 3)

(333) La justificación de las exposiciones individuales debería incluir la comprobación de que la información solicitada no está ya disponible y que el examen propuesto es el método más conveniente para proveer los datos clínicos necesarios. Para los exámenes con dosis altas, como los de diagnóstico complejo y los procedimientos intervencionistas, la justificación individual es particularmente importante y debería tener en cuenta toda la información disponible. Esto incluye los detalles del procedimiento propuesto y de los procedimientos alternativos, las características del paciente en particular, la dosis prevista al mismo y la disponibilidad de información correspondiente a exámenes previos, a otros estudios posibles o la proveniente del tratamiento. A menudo será posible acelerar el procedimiento de justificación definiendo por adelantado criterios de referencia y categorías de pacientes.

7.2. Optimización de la protección en las exposiciones médicas

(334) La Comisión utiliza ahora el mismo enfoque conceptual de la protección relacionada con la fuente, independientemente del tipo de fuente. En el caso de exposición debida a procedimientos médicos de diagnóstico e intervencionistas, el *nivel de referencia de diagnóstico* tiene como objetivo la optimización de la protección, pero en este caso la optimización no se implementa mediante restricciones a la dosis del paciente. Es un mecanismo para conmensurar la dosis al paciente con el correspondiente objetivo clínico (ver el Apartado 7.2.1).

7.2.1. Niveles de referencia de diagnóstico

(335) Los niveles de referencia de diagnóstico se aplican a la exposición a radiación de pacientes resultante de los procedimientos realizados con propósitos de obtención de imágenes clínicas. No se aplican a la radioterapia. Los niveles de referencia de diagnóstico no tienen ninguna relación directa con los valores numéricos de los límites o restricciones de dosis de la Comisión. En la práctica los valores son seleccionados en base a un punto percentil en la distribución observada de la dosis a los pacientes, o a un paciente de referencia. Los valores deberían ser seleccionados por las organizaciones médicas profesionales junto con las autoridades de protección radiológica y de salud nacionales y deberían

revisarse a intervalos de tiempo que representen un compromiso entre la estabilidad necesaria y los cambios a largo plazo en las distribuciones de las dosis observadas. Los valores seleccionados podrían ser específicos para un país o una región.

(336) Los niveles de referencia se usan en el diagnóstico clínico para indicar si, en condiciones de rutina, los niveles de dosis al paciente o la actividad administrada (la cantidad de material radiactivo) en un procedimiento de imaginología específico, son excepcionalmente altos o bajos para ese procedimiento. En ese caso, debe comenzarse una revisión local para determinar si protección se ha optimizado adecuadamente o si se necesita una acción correctiva (ICRP, 1996a). El nivel de referencia diagnóstico debería expresarse como una magnitud fácilmente medible relacionada con la dosis al paciente para el procedimiento especificado. Los programas de “cribado” (“screening”) como los de mamografía de mujeres asintomáticas en la población general, pueden requerir niveles de referencia diagnósticos diferentes respecto de los empleados en métodos diagnósticos similares de uso clínico. Se proporcionan recomendaciones adicionales en la *Publicación 105* (ICRP, 2007b) y en la “Orientación de respaldo 2” (ICRP, 2001b).

(337) En principio, sería posible escoger un nivel de referencia diagnóstico más bajo, tal que las dosis por debajo del mismo fueran insuficientes para proporcionar una calidad de imagen adecuada. Sin embargo, tales niveles de referencia diagnóstica son difíciles de fijar, ya que en la calidad de la imagen también influyen otros factores distintos de la dosis. No obstante, si las dosis registradas o las actividades administradas están frecuentemente muy por debajo del nivel de referencia diagnóstico, debería haber una revisión local de la calidad de las imágenes obtenidas.

(338) En las *Publicaciones 85, 87, y 93*, respectivamente (ICRP 2000b; 2000d; 2004a) se provee información detallada sobre la gestión de la dosis al paciente en los procedimientos intervencionistas guiados por radioscopia, la tomografía computada y la radiología digital, respectivamente.

7.2.2. Radioterapia

(339) En radioterapia, la optimización implica no sólo administrar la dosis prescrita al tumor, sino también planificar la protección de los tejidos sanos fuera del volumen blanco. Estos problemas de la radioterapia son considerados en la *Publicación 44* (ICRP, 1985a).

7.3. Dosis efectiva en la exposición médica

(340) Las distribuciones de edad de los trabajadores y de la población general (para los cuales se deriva la dosis efectiva) pueden ser bastante distintas de la distribución general de edad de los pacientes sujetos a procedimientos médicos que utilizan la radiación ionizante. La distribución de edad también difiere de un tipo de procedimiento médico a otro, dependiendo de la cantidad de individuos que prevalecen para la enfermedad en evaluación. Por estas razones, la evaluación del riesgo para el diagnóstico médico y el tratamiento que emplea radiación ionizante se estima mejor utilizando valores del riesgo apropiados para los tejidos individuales en riesgo y para la distribución de edad y sexo de los individuos sujetos a los procedimientos médicos. La dosis efectiva puede ser útil para comparar las dosis relativas de los diferentes procedimientos diagnósticos y para comparar el empleo de tecnologías y procedimientos similares en distintos hospitales y países así como el empleo de tecnologías diferentes para el mismo examen médico, con tal de que el paciente de referencia o las poblaciones de pacientes sean similares respecto a edad y género.

(341) La evaluación e interpretación de la dosis efectiva correspondiente a la exposición médica de pacientes es problemática cuando los órganos y tejidos reciben sólo una exposición parcial o muy heterogénea, como es sobre todo el caso en el diagnóstico y en los procedimientos intervencionistas guiados por radioscopia.

7.4. Exposición de pacientes embarazadas

(342) Antes de cualquier procedimiento empleando radiación ionizante, es importante determinar si una paciente está embarazada. La viabilidad y la realización de exposiciones médicas durante el embarazo requieren una consideración específica debido a la sensibilidad a la radiación del embrión/feto en desarrollo.

(343) Las dosis prenatales de la mayoría de los procedimientos diagnósticos correctamente realizados no presentan un incremento del riesgo mensurable muerte prenatal o postural, daño en el desarrollo, incluyendo la malformación o el deterioro del desarrollo mental por encima de la incidencia natural de esas entidades. El riesgo de cáncer durante toda la vida a consecuencia de la exposición in útero se asume que es similar al riesgo de irradiación en la niñez temprana. Dosis superiores, como aquéllas involucradas en los procedimientos terapéuticos, tienen el potencial de producir daño en el desarrollo (ver el Apartado 3.4).

(344) La paciente embarazada tiene el derecho de saber la magnitud y el tipo de potenciales efectos de la radiación que podrían resultar de la exposición en el útero. Casi siempre, si un examen radiológico de diagnóstico está clínicamente indicado, el riesgo a la madre de no llevarse a cabo el procedimiento, es mayor que el riesgo de daño potencial al embrión/feto si el procedimiento se realiza. Sin embargo, algunos procedimientos y radiofármacos que se emplean en medicina nuclear (ej., los yoduros radiactivos) puede plantear un aumento del riesgo al embrión/feto. La Comisión ha proporcionado recomendaciones detalladas en la *Publicación 84* (ICRP, 2000a).

(345) Es esencial determinar si una paciente está embarazada antes de la radioterapia y de algunos procedimientos intervencionistas abdominales. En las pacientes embarazadas, usualmente pueden tratarse con radioterapia cánceres que estén alejados de la pelvis. Sin embargo esto requiere una atención particular en la planificación del tratamiento. Debe ser estimada la dosis esperada de radiación al embrión/feto, incluyendo la debida al componente disperso. Raramente puede tratarse adecuadamente un cáncer en la pelvis con radioterapia durante el embarazo, sin consecuencias graves o letales para el embrión/feto.

(346) La interrupción de un embarazo debido a la exposición a la radiación es una decisión individual influenciada por muchos factores. Dosis absorbidas en el embrión/feto por debajo de 100 mGy no deberían ser consideradas una razón para interrumpir un embarazo. Para una dosis al embrión/feto sobre este nivel, la paciente embarazada debe recibir la información suficiente para ser capaz de tomar una decisión a sabiendas, basada en las circunstancias individuales, incluyendo la magnitud estimada de la dosis al embrión/feto y los riesgos consecuentes de daños graves al embrión/feto en desarrollo y de cáncer más adelante en la vida.

(347) Los riesgos de la radiación después de la exposición a la radiación prenatal se describen en detalle en la *Publicación 90* (ICRP, 2003a). La exposición de pacientes embarazadas se trata en detalle en la *Publicación 84* (ICRP, 2000c) y en la *Publicación 105* (ICRP, 2007b), que también examinan las consideraciones a tener en cuenta respecto a la interrupción de un embarazo después de una exposición a la radiación. La exposición a la radiación en la investigación biomédica de mujeres embarazadas se examina en el Apartado 7.7.

7.5. Prevención de accidentes en la terapia con haz externo y en braquiterapia

(348) La prevención de accidentes en terapia con haz externo y en braquiterapia debería ser una parte esencial del diseño del equipo, de la instalación y de los procedimientos operativos. Un enfoque clave en la prevención de accidentes ha sido por mucho tiempo el uso de defensas múltiples contra las consecuencias de las fallas. Dicho enfoque, llamado “defensa en profundidad”, apunta a prevenir las fallas en los equipos y los errores humanos y, si un accidente llegara a suceder, mitigar sus consecuencias. La Comisión ha provisto abundante asesoramiento sobre la reducción de la probabilidad de exposición potencial y la prevención de accidentes en las *Publicaciones 76, 86, 97 y 98* (ICRP, 1997b, 2000c, 2005b, 2005c).

7.6. Protección de los cuidadores y confortadores de pacientes tratados con radionucleidos

(349) En el diagnóstico y tratamiento de distintas enfermedades se usan fuentes abiertas no selladas en forma de radiofármacos que se administran al paciente por inyección, ingestión o inhalación. Dichos radiofármacos pueden localizarse en los tejidos del cuerpo hasta que decaen o pueden ser eliminados por distintas vías (ej., orina). Las fuentes selladas son implantadas en el cuerpo del paciente.

(350) Raramente se requieren precauciones con el público después de procedimientos de medicina nuclear diagnóstica, pero algunos procedimientos terapéuticos, particularmente aquéllos que involucran yodo-131, pueden producir una exposición significativa a otras personas, sobre todo a aquéllos involucrados en el cuidado y apoyo de pacientes. De allí, que miembros del público, que cuiden a tales pacientes en el hospital o en el hogar, requieran una consideración particular.

(351) La *Publicación 94* (ICRP 2004b) provee recomendaciones sobre el alta de pacientes después de la terapia con radionucleidos en forma de fuentes no selladas. Estas recomendaciones incluyen que, para los objetivos de la protección radiológica, deberían tratarse los niños pequeños y los bebés como miembros del público (es decir, sujetos al límite de dosis al público de 1 mSv/año), así como las visitas no comprometidas directamente en el cuidado o confort. Para los individuos directamente implicados en el cuidado y el confort, que no sean niños pequeños o bebés, es razonable una restricción de dosis de 5 mSv por episodio (es decir, por la duración de un alta determinada después de la terapia). La restricción debe ser usada flexiblemente. Por ejemplo, dosis superiores a las referidas pueden resultar adecuadas para los padres de niños muy enfermos.

(352) La glándula tiroidea de las personas menores de 15 años es más sensible a la radiación que la de los adultos, por lo que debería tenerse un cuidado particular para evitar la contaminación de los bebés, de los niños, y de las mujeres embarazadas por los pacientes tratados con yodo-131.

(353) La decisión de hospitalizar o dar de alta a un paciente después de la terapia debería hacerse sobre una base individual que considere distintos factores, incluyendo la actividad remanente en el paciente, los deseos del paciente, consideraciones familiares (particularmente la presencia de niños), los factores medioambientales, y las regulaciones existentes. La *Publicación 94* (ICRP, 2004b) comenta sobre el empleo de tanques de retención para el almacenamiento de orina, implicando que su uso es innecesario.

(354) La exposición involuntaria de los miembros del público en salas de espera y en el transporte público habitualmente no es lo suficientemente alta como para imponer limitaciones especiales a los pacientes de medicina nuclear, salvo a aquéllos que están siendo tratados con yodo radiactivo (*Publicaciones 73 y 94*; ICRP, 1996a, 2004b).

(355) En principio, un razonamiento similar se aplica cuando se tratan pacientes con fuentes selladas implantadas permanentemente. Sin embargo, los datos disponibles muestran que, en la inmensa mayoría de casos, la dosis a cuidadores y a quienes confortan permanece muy por debajo del valor de 1 mSv/año salvo el caso poco común en el que la mujer del paciente está embarazada en el momento de la implantación y la dosis anticipada a la mujer embarazada pudiera exceder 1 mSv por año (*Publicación 98*, ICRP, 2005).

(356) Si el paciente muere en los primeros meses después de la implantación de una fuente sellada, la cremación del cadáver (frecuente en algunos países) presenta varias cuestiones relacionadas con: (1) el material radiactivo que permanece en las cenizas del paciente y (2) el material radiactivo que es liberado al aire, y potencialmente inhalado por el personal del crematorio o miembros del público. Los datos disponibles muestran que la cremación puede permitirse si han pasado 12 meses desde la implantación con yodo-125 (3 meses para el paladio 103). Si el paciente muere antes de que haya transcurrido dicho plazo, deberían tomarse medidas específicas. (ICRP, 2005c).

7.7. Voluntarios para la investigación biomédica

(357) Los voluntarios hacen una contribución sustancial a la investigación biomédica. Algunos de los estudios son de utilidad directa en la investigación de enfermedades; otros proporcionan información sobre el metabolismo de los fármacos y de los radionucleidos que pueden absorberse a partir de la contaminación del lugar de trabajo o del ambiente. No todos estos estudios tienen lugar en instituciones médicas, pero la Comisión trata la exposición de todos los voluntarios en la investigación biomédica como si fuera una exposición médica.

(358) Los aspectos éticos y procedimentales de la participación de voluntarios en la investigación biomédica y su justificación han sido tratados por la Comisión en la *Publicación 62* (ICRP, 1991c). Ese informe también considera las restricciones de dosis para los voluntarios bajo las diferentes condiciones, tal como está resumido brevemente en la Tabla 8.

(359) En muchos países no está prohibida específicamente la exposición a la radiación de mujeres embarazadas como sujetos en la investigación biomédica. Sin embargo, su participación en tal investigación es muy rara y debe desalentarse a menos que el embarazo sea una parte integral de la investigación. En estos casos, deberían ponerse estrictos controles en el empleo de la radiación para la protección del embrión/feto.

7.8. Referencias

- ICRP, 1985a. Protection of the patient in radiation therapy. ICRP Publication 44. Ann. ICRP 15 (2).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1991c. Radiological protection in biomedical research. ICRP Publication 62. Ann. ICRP 22 (3).
- ICRP, 1996a. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. Ann. ICRP 26 (2).
- ICRP, 1997b. Protection from potential exposures: application to selected radiation sources. ICRP Publication 76. Ann. ICRP 27 (2).
- ICRP, 2000a. Pregnancy and medical radiation. ICRP Publication 84. Ann. ICRP 30 (1).
- ICRP, 2000b. Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures. ICRP Publication 85. Ann. ICRP 30 (2).
- ICRP, 2000c. Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy. ICRP Publication 86. Ann. ICRP 30 (3).
- ICRP, 2000d. Managing patient dose in computed tomography. ICRP Publication 87. Ann. ICRP 30 (4).
- ICRP, 2001b. Radiation and your patient: A guide for medical practitioners. ICRP Supporting Guidance 2. Ann. ICRP 31(4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2004a. Managing patient dose in digital radiology. ICRP Publication 93. Ann. ICRP 34(1).
- ICRP, 2004b. Release of patients after therapy with unsealed sources. ICRP Publication 94. Ann. ICRP 34(2).
- ICRP, 2005b. Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents. ICRP Publication 97. Ann. ICRP 35(2).
- ICRP, 2005c. Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources. ICRP Publication 98. Ann. ICRP 35(3).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (5).

8. PROTECCIÓN DEL MEDIO AMBIENTE

(360) El interés por la protección del medio ambiente ha aumentado mucho en los últimos años, en relación con todos los aspectos de la actividad humana. Dicho interés ha estado acompañado por el desarrollo y aplicación de distintos medios para evaluar y manejar las profusas formas del impacto humano en el mismo. Por eso la Comisión es consciente de la necesidad creciente de recomendaciones y orientación en tales temas respecto a la protección radiológica, aunque dichas necesidades no se hayan originado por nuevas o particulares preocupaciones sobre los efectos de la radiación en el medio ambiente. La Comisión también reconoce que en la actualidad existe una falta de coherencia a nivel internacional respecto al tratamiento de esas cuestiones con relación a la radiactividad y, por consiguiente, cree que ahora es necesario un enfoque más proactivo por su parte.

8.1. Los objetivos de la protección radiológica del medio ambiente

(361) La Comisión reconoce que, en contraste con la protección radiológica de los seres humanos (las personas), los objetivos de la protección del medio ambiente son complejos y difíciles de articular. Sin embargo, la Comisión suscribe la postura sobre la necesidad y el esfuerzo requerido, ambos a escala global, para mantener la diversidad biológica, asegurar la conservación de las especies y proteger la salud y estado de los hábitats naturales y de las comunidades y ecosistemas. También reconoce que estos objetivos pueden alcanzarse de maneras diferentes, que la radiación ionizante puede ser sólo un factor menor - dependiendo de la situación de exposición medioambiental - y que es necesario mantener un sentido de equilibrio a la hora de intentar lograrlos.

(362) La Comisión, previamente, ha considerado el medio ambiente en el que habitan los humanos sólo en lo que respecta a la transferencia de radionucleidos a través de él, principalmente en relación a las situaciones de exposición planificada, puesto que éste es lo que afecta directamente la protección radiológica de las personas. En tales situaciones, se ha considerado que las normas de control medioambiental necesarias para proteger al público en general, garantizarían que otras especies no fueran puestas en peligro y la Comisión continúa creyendo que es probable que este sea el caso.

(363) No obstante, la Comisión considera que ahora es necesario proporcionar recomendaciones respecto a todas las situaciones de exposición. También cree que es necesario considerar un espectro de situaciones medioambientales más amplio, independientemente de la conexión humana con ellas. La Comisión también es consciente de las necesidades de algunas autoridades nacionales de demostrar, directa y explícitamente, que el medio ambiente está siendo protegido, incluso en las situaciones planificadas.

(364) La Comisión, por consiguiente, cree que es necesario el desarrollo de un marco conceptual más claro, con el fin de evaluar las relaciones entre la exposición y la dosis, y entre la dosis y los efectos y las consecuencias de tales efectos, para especies no humanas, sobre una base científica común. Este problema se analizó por primera vez en la *Publicación 91* (ICRP, 2003b), y se concluyó que era necesario utilizar las lecciones aprendidas durante el desarrollo del marco conceptual sistemático para la protección de las personas. Este marco conceptual está basado en un rango enorme de conocimientos que la Comisión trata de convertir en recomendaciones pragmáticas que serán de utilidad en la gestión de diferentes situaciones de exposición, teniendo presente el amplio rango de errores, las incertidumbres, y las brechas en el conocimiento de las distintas bases de datos.

(365) La ventaja de dicha aproximación exhaustiva y sistemática es que, cuando sea necesario introducir cambios en cualquiera de las componentes del sistema (como la adquisición de nuevos datos científicos, o cambios en las actitudes sociales, o simplemente por la experiencia ganada en su aplicación práctica) es entonces posible considerar cuales podrían ser las consecuencias de dicho cambio en otras partes dentro del sistema, y en el sistema en su conjunto. Tal aproximación no funcionaría a menos que estuviera basada en un marco conceptual numérico que contuviera algunos elementos (puntos) clave de referencia.

8.2. Animales y plantas de referencia

(366) En el caso de la protección radiológica de las personas, la aproximación de la Comisión a tales cuestiones ha sido facilitada enormemente por el desarrollo de modelos anatómicos y fisiológicos de referencia (ICRP, 2002). La Comisión ha concluido que un enfoque similar sería valioso como base para desarrollar recomendaciones y orientación adicionales para la protección de otras especies. Por consiguiente, la Comisión está desarrollando un pequeño conjunto de Animales y Plantas de Referencia (Pentreath, 2005), junto con las bases de datos relevantes para algunos tipos de organismos que son típicos de los medio ambientes principales. Tales entidades formarán la base de una aproximación más estructurada para entender las relaciones entre las exposiciones y las dosis, la dosis y los efectos, y las consecuencias potenciales de tales efectos.

(367) Los Animales y Plantas de Referencia pueden ser considerados como entidades hipotéticas con ciertas características biológicas básicas supuestas de un tipo particular de animal o planta, definidas a la generalidad del nivel taxonómico de Familia, con propiedades anatómicas, fisiológicas, y de historia de vida definidas. Éstos, por lo tanto, no son necesariamente los objetos *directos* de la protección pero, al servir como puntos de referencia, deben proporcionar una base sobre la cual podrían tomarse algunas decisiones de gestión. Actualmente se están desarrollando modelos dosimétricos simples, más los conjuntos de datos relevantes, para los diferentes estadios del ciclo vital de cada tipo de organismo. También se han revisado los datos disponibles sobre los efectos de la radiación para cada tipo..

(368) Obviamente, se requiere algún tipo de recurso práctico para hacer las estimaciones, basada en el nivel actual de conocimiento sobre los efectos de la radiación en los diferentes tipos de animales y plantas, que permitan alcanzar los objetivos de la Comisión. Sin embargo, con la excepción de los mamíferos, hay una insuficiencia general de información sobre la que se pueda establecer relaciones dosis-respuesta que permitirían extraer conclusiones razonables, particularmente con respecto a las tasas de dosis relativamente bajas que probablemente se obtienen en la mayoría de las situaciones de exposición. De hecho, en general, las bases de datos de los efectos de la radiación para la mayoría de animales y plantas no difieren de aquéllas que se refieren a los estudios de ‘toxicidad química’, dónde los niveles requeridos para producir un efecto dado son muchos órdenes de magnitud mayores que los esperables en la mayoría de situaciones medioambientales.

(369) Con la radiación existe otro punto de referencia, y ése es el fondo natural de radiación al que los animales y plantas están continua y “habitualmente” expuestos. Por lo tanto, la dosis de radiación adicional a los animales y plantas se puede comparar con las tasas de dosis a las que se conoce o espera que existan ciertos efectos biológicos en esos tipos de animales y plantas, y con las tasas de dosis normalmente experimentadas por ellos en sus medio ambientes naturales.

(370) Por consiguiente, la Comisión no propone establecer ninguna forma de ‘límites de dosis’ con respecto a la protección del medio ambiente. Estableciendo los datos para algunos Animales y Plantas de Referencia, derivados de una manera transparente y sobre los cuales puede considerarse una acción posterior, la Comisión pretende ofrecer un asesoramiento más práctico que en el pasado. La Comisión usará este marco para recoger e interpretar los datos, con objeto de proporcionar un asesoramiento más amplio en el futuro, particularmente con respecto a esos aspectos o características de diferentes medio ambientes que es probable que sean de interés en diferentes situaciones de exposición a radiación.

8.3. Referencias

- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32 (3/4).
- ICRP, 2003b. A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species. ICRP Publication 91. Ann. ICRP 33 (3).
- Pentreath, R.J., 2005. Concept and use of reference animals and plants. In: Protection of the Environment from the Effects of Ionizing Radiation, IAEA-CN-109, IAEA, Vienna, 411–420.

ANEXO A. INFORMACIÓN BIOLÓGICA Y EPIDEMIOLÓGICA SOBRE LOS RIESGOS PARA LA SALUD ATRIBUIBLES A LA RADIACIÓN IONIZANTE: UN RESUMEN DE LAS CONCLUSIONES CON FINES DE PROTECCIÓN RADIOLÓGICA DE LAS PERSONAS

Tabla de contenidos, Anexo A

Prólogo al Anexo A	121
Principales conclusiones y recomendaciones	123
A.1. Introducción	125
A.1.1. Referencias del Prólogo y el Apartado A.1	125
A.2. Interacciones de la radiación con células y tejidos	127
A.2.1. Aspectos biofísicos de la acción de la radiación en las células	127
A.2.2. El ADN cromosómico como blanco principal de la radiación	128
A.2.3. Respuesta al daño en el ADN y reparación	128
Reparación del ADN, apoptosis, y señalización celular	128
Respuestas adaptativas	129
A.2.4. La inducción de mutaciones génicas y cromosómicas	129
A.2.5. Respuestas epigenéticas a la radiación	130
Inestabilidad genómica inducida por radiación	130
Transmisión de señales a células vecinas tras la irradiación	131
A.2.6. Reacciones tisulares (efectos deterministas)	132
A.2.7. Mecanismos de tumorigénesis radioinducida	132
Modelos animales de tumorigénesis radioinducida	133
Tumores humanos asociados con la radiación	134
Susceptibilidad genética al cáncer	134
A.2.8. Enfermedades heredables	134
A.2.9. Referencias del Apartado A.2	135
A.3. Riesgos de reacciones tisulares (efectos deterministas)	137
A.3.1. Revisión de las recomendaciones dadas en la Publicación 60 de la ICRP	137
Definición de efectos estocásticos y reacciones tisulares	137
Reacciones tisulares y de órganos	137
Curvas de supervivencia celular	138
Reacciones tempranas y tardías en tejidos y órganos	139
Mortalidad tras exposición de cuerpo entero	141
Resumen de las estimaciones de umbrales de dosis proyectadas para morbilidad y mortalidad	144
Límites de dosis para tejidos específicos	145
A.3.2. Efectos en el embrión y el feto	145
A.3.3. Referencias del Apartado A.3	146
A.4. Riesgos de cáncer inducido por radiación	147
A.4.1. Información de base sobre la respuesta a la radiación	147
Relaciones dosis-respuesta para mutaciones génicas y cromosómicas	147
Respuesta celular al daño en el ADN	148
Respuestas epigenéticas a la radiación	149
A.4.2. Datos sobre inducción de tumores y acortamiento de vida en animales	149
A.4.3. Eficacia biológica relativa (RBE) y factores de ponderación de la radiación (wR)	150
A.4.4. Estimación del riesgo de cáncer a partir de datos epidemiológicos	150
Coeficientes nominales de riesgo, detrimento de la radiación, y factores de ponderación de tejido	150
Coeficientes nominales de riesgo para cáncer y efectos heredables	165

Riesgo de cáncer tras irradiación prenatal (in-útero).....	166
Susceptibilidad genética a cáncer inducido por radiación.....	167
La posibilidad de respuestas no-lineales a dosis bajas para riesgo de cáncer	167
A.4.5. Detalles adicionales de los cálculos del detrimento	183
A.4.6. Estimaciones de los detrimentos en la población, específicos de género	184
A.4.7. Referencias del Apartado A.4	184
A.5. Enfermedades diferentes al cáncer tras exposición a radiación.....	187
A.5.1. Referencias del Apartado A.5	187
A.6. Riesgos de enfermedades heredables	189
A.6.1. Introducción	189
A.6.2. Información de base	189
Enfermedades genéticas que ocurren de forma natural.....	189
El método de la dosis dobladora	190
A.6.3. Avances recientes en el conocimiento.....	191
Frecuencias basales de enfermedades genéticas	191
La dosis dobladora	192
El componente mutacional.....	194
El concepto de factor de corrección de la capacidad de recuperación potencial.....	198
El concepto de que las anomalías multisistema en el desarrollo son probablemente las principales manifestaciones del daño genético inducido por radiación en humanos	200
A.6.4. Las estimaciones de riesgo de UNSCEAR 2001	201
Estimaciones del riesgo genético para una población expuesta a radiación generación tras generación	201
Estimaciones de riesgos genéticos para una población que está expuesta a radiación sólo durante una generación	202
Solidez y limitaciones de las estimaciones del riesgo	203
A.6.5. Valoraciones pasadas y actuales de las estimaciones de riesgo realizadas por la ICRP para derivar los coeficientes de riesgo para efectos genéticos	204
Publicación 60 de la ICRP.....	204
Valoraciones actuales.....	205
Justificación para utilizar estimaciones de riesgo hasta la segunda generación para calcular los coeficientes de riesgo.....	207
A.6.6. Referencias del Apartado A.6	208
A.7. Resumen de las principales conclusiones y propuestas	211
A.7.1. Referencias del Apartado A.7	214

Tablas

Tabla A.3.1	Estimaciones de los umbrales para efectos tisulares en testículos, ovarios, cristalino y médula ósea en humanos adultos (a partir de ICRP 1984)
Tabla A.3.2	Factores modificadores de dosis (DMF) descritos en ratones u otras especies, donde se especifica
Tabla A.3.3	Rangos de dosis asociados con síndromes específicos inducidos por la radiación y muerte en seres humanos expuestos a irradiación aguda uniforme de todo el cuerpo de baja LET
Tabla A.3.4	Estimaciones proyectadas del umbral de la dosis absorbida aguda para incidencias del 1% en morbilidad y mortalidad, en las que están implicados órganos y tejidos humanos adultos tras exposiciones de cuerpo entero a rayos gamma
Tabla A.4.1	Resumen de los riesgos nominales promediados por género y del detrimento
Tabla A.4.2	Comparación de los riesgos nominales promediados por género y del detrimento en toda la población en base a diferentes métodos de cálculo
Tabla A.4.3	Factores de ponderación de tejidos propuestos
Tabla A.4.4	Coefficientes nominales de riesgo ajustados al detrimento para cáncer y efectos heredables (10^{-2} Sv^{-1})
Tabla A.4.5	Valores para factores de letalidad, ponderación para casos no fatales, y valores de pérdida relativa de vida utilizados en los actuales cálculos, junto con los valores correspondientes en la <i>Publicación 60</i>
Tabla A.4.6	Coefficientes en los actuales modelos ERR basados en la incidencia de cáncer
Tabla A.4.7	Coefficientes en los actuales modelos EAR basados en la incidencia de cáncer
Tabla A.4.8	Coefficientes en los actuales modelos ERR basados en mortalidad
Tabla A.4.9	Coefficientes en los actuales modelos EAR basados en mortalidad
Tabla A.4.10–17	Incidencia de cáncer/tasa de mortalidad para mujeres/hombres, euro-americanos/asiáticos, por edad y localización del cáncer.
Tabla A.4.18	Estimación de los detrimentos para una población de género específico, con edades de 0-85 años en el momento de la exposición
Tabla A.4.19	Estimación de los detrimentos para una población de género específico, con edades de 18-65 años en el momento de la exposición
Tabla A.6.1	Frecuencias basales de enfermedades genéticas en poblaciones humanas
Tabla A.6.2	Resumen de las valoraciones de recuperación potencial de mutaciones inducidas por radiación en genes autosómicos y ligados al cromosoma X
Tabla A.6.3	Estimaciones actuales de los riesgos genéticos derivados de la exposición continua a radiación de baja LET a dosis bajas o irradiación crónica (UNSCEAR 2001) asumiendo una dosis dobladora de 1 Gy
Tabla A.6.4	Estimaciones actuales de los riesgos genéticos derivados de la exposición durante una generación a radiación de baja LET a dosis bajas o irradiación crónica (UNSCEAR 2001) asumiendo una dosis dobladora de 1 Gy
Tabla A.6.5	Estimaciones de coeficientes de riesgo en la <i>Publicación 60</i> de la ICRP para una población sometida a una exposición continua a radiación generación tras generación
Tabla A.6.6	Coefficientes de riesgo para la población reproductora y total obtenidos hasta dos generaciones, cuando la población sufre una exposición a radiación generación tras

	generación (todos los valores se expresan en porcentaje por Gy)
Tabla A.6.7 6	Coeficientes de riesgo para la población reproductora y total para la primera generación post-irradiación
Tabla A.7.1	Resumen de las principales conclusiones y propuestas con fines específicos de protección radiológica

Figuras

Fig. A.3.1	Dosis-respuesta para supervivencia celular (S) en una representación semi logarítmica descrita por la ecuación lineal-cuadrática $S = \exp -(aD + bD^2)$
Fig. A.3.2	Relación entre mortalidad y dosis
Fig. A.3.3	Relaciones entre la dosis y la frecuencia y severidad de las reacciones tisulares (efectos deterministas)

Prólogo al Anexo A

Cuando la Comisión inició su proyecto de revisar y actualizar sus Recomendaciones de 1990, en la reunión de la Comisión Principal en Cape Town, Sudáfrica, en 1998, estaba claro desde el principio que el texto principal de las nuevas Recomendaciones necesitaría estar apoyado por Anexos científicos e informes, de una manera muy similar a como ocurrió en las Recomendaciones de 1990.

Por lo tanto, se invitó a los Comités 1 (sobre efectos de la radiación) y 2 (sobre dosis derivadas de la exposición a radiación) de la ICRP, que perfilaran y comenzaran a elaborar los borradores de los Anexos sobre los efectos para la salud de la radiación y sobre consideraciones dosimétricas (Los Comités 3 sobre protección en medicina y 4 sobre la aplicación de las recomendaciones de la ICRP también fueron invitados de forma similar a producir documentos de apoyo que ya han sido o están siendo publicados como informes independientes: la *Publicación 105*, ICRP 2007a sobre protección en medicina y la *Publicación 101*, ICRP 2006a, sobre la evaluación de dosis a la persona representativa y sobre optimización).

Después del trabajo inicial plenario, el Comité 1 constituyó en 2001 un Grupo de Trabajo para asesorar a la Comisión Principal y preparar el borrador del presente Anexo para las Recomendaciones.

La composición del Grupo de Trabajo fue:

R. Cox, Presidente	J. Hendry	A. Kellerer
C. Land	C. Muirhead	D. Preston
J. Preston	E. Ron	K. Sankaranarayanan
R. Shore	R. Ullrich	

Los miembros correspondientes que participaron fueron:

A. Akleyev	M. Blettner	R. Clarke
J.D. Harrison	R. Haylock	J. Little
H. Menzel	O. Niwa	A. Phipps
J. Stather	F. Stewart	C. Streffer
M. Tirmarche	P. Zhou	

Los miembros del Comité 1 de la ICRP durante la preparación de este Anexo fueron:

(2001-2005)

R. Cox, Presidente	A. Akleyev	M. Blettner
J. Hendry	A. Kellerer	C. Land
J. Little	C. Muirhead, <i>Secretario</i>	O. Niwa
D. Preston	J. Preston	E. Ron
K. Sankaranarayanan	R. Shore	F. Stewart
M. Tirmarche	R. Ullrich, <i>Vicepresidente</i>	P.-K. Zhou

(2005-2009)

J. Preston, Presidente	A. Akleyev	M. Blettner
R. Chakraborty	J. Hendry, <i>Secretario</i>	W. Morgan
C. Muirhead	O. Niwa	D. Preston
E. Ron	W. Rühm	R. Shore
F. Stewart	M. Tirmarche	R. Ullrich, <i>Vicepresidente</i>
P. K. Zhou		

Principales conclusiones y recomendaciones

El siguiente resumen de recomendaciones está relacionado en gran parte con los efectos sobre la salud atribuibles a la radiación en un rango de dosis de hasta aproximadamente 100 mSv (como dosis única o anual), para los fines de la protección radiológica.

- Para la inducción de cáncer y enfermedades heredables a dosis bajas/ tasas de dosis bajas una presunción científicamente plausible es el uso de una relación proporcional simple entre incrementos en la dosis y aumento del riesgo; se reconoce que existen incertidumbres en esta conclusión.
- Debería mantenerse, para fines de protección radiológica, el factor de eficacia de dosis y tasa de dosis (DDREF, del inglés *Dose and Dose-Rate Effectiveness Factor*) de 2 recomendado en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b); el efecto de introducir la posibilidad de que exista un umbral a dosis bajas para el riesgo de cáncer se considera que es equivalente al que tendría un aumento incierto en el valor del DDREF.
- Se hacen notar los cambios propuestos en los factores de ponderación de la radiación para protones y neutrones; estas decisiones se discuten en el Anexo B a las actuales Recomendaciones “Magnitudes empleadas en protección radiológica”.
- Se han propuesto nuevos valores de detrimento y de factores de ponderación de tejido (w_T); los cambios más significativos respecto a la *Publicación 60* están relacionados con mama, gónadas, y el tratamiento que recibe el resto de los tejidos. Los cambios de los w_T en cuestión son: mama (de 0,05 a 0,12); gónadas (de 0,20 a 0,08); resto de tejidos (de 0,05 a 0,12; utilizando un sistema aditivo nuevo).
- Basándose en los datos de incidencia de cáncer, los coeficientes nominales de riesgo ajustados al detrimento para cáncer son de $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ para toda la población y de $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ para trabajadores adultos; los valores respectivos en la *Publicación 60* eran de $6,0 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ y $4,8 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$.
- Los coeficientes de probabilidad ajustados al detrimento para enfermedades heredables hasta la segunda generación son de $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ para toda la población y de $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ para trabajadores adultos; los valores respectivos en la *Publicación 60* eran de $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ y $0,8 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$, pero éstos se referían a los riesgos en un equilibrio teórico que no parece que pueda seguir justificándose.
- El riesgo de cáncer tras exposición in útero se considera que no es mayor que el que existe tras una exposición durante la primera infancia.
- El conocimiento existente sobre el papel de la inestabilidad genómica, la transmisión de señales a células vecinas y la respuesta adaptativa en la génesis de los efectos sobre la salud producidos por la radiación, no está lo suficientemente avanzado para fines de protección radiológica; en muchas circunstancias estos procesos celulares estarán incorporados en los valores de riesgo obtenidos en estudios epidemiológicos.
- Se considera que la susceptibilidad genética a cáncer inducido por radiación que implique genes de alta penetrancia es demasiado infrecuente como para distorsionar de forma apreciable las estimaciones de riesgo en la población; el potencial impacto de genes comunes de baja penetrancia sigue siendo incierto.
- Las relaciones dosis-respuesta para reacciones tisulares (efectos deterministas) inducidas por radiación en adultos y niños, se considera que, en general, tienen unos umbrales de dosis lo que lleva a que no exista riesgo a dosis bajas; se recomienda una consideración más profunda del alcance del umbral de dosis para inducción de cataratas (perjuicio visual).
- Las relaciones dosis-respuesta para reacciones tisulares, malformaciones y efectos neurológicos inducidas por irradiación in útero, también se considera que muestran umbrales de dosis por encima de alrededor de 100 mGy; sigue existiendo incertidumbre sobre la inducción de déficits en el coeficiente de inteligencia (IQ) pero se considera que a dosis bajas el riesgo no tiene significación práctica.
- Los riesgos de enfermedades distintas al cáncer a dosis bajas siguen siendo muy inciertos y no es posible valorarlos de forma específica.

A.1. Introducción

(A 1) Desde la publicación de las Recomendaciones de la ICRP de 1990 (*Publicación 60*, ICRP 1991b), el Comité 1 de la ICRP ha continuado haciendo un seguimiento minucioso de los desarrollos científicos relacionados con la cuantificación de los efectos sobre la salud atribuibles a la exposición a radiación y los mecanismos biológicos implicados en estos efectos. Gran parte del trabajo del Comité está recogido en los informes de los Grupos de Trabajo de la ICRP, y los Grupos de Trabajo del Comité 1 han revisado los datos en otras áreas relevantes.

(A 2) El propósito del presente Anexo es resumir todas las valoraciones realizadas por el Comité 1, posteriores a 1990, en relación con los efectos sobre la salud de la radiación, con objeto de apoyar a la Comisión en el desarrollo de sus nuevas Recomendaciones. En muchas de las áreas consideradas en el presente Anexo, el Comité 1 ya ha proporcionado recomendaciones específicas, por ejemplo sobre el riesgo de enfermedades multifactoriales (*Publicación 83*, ICRP 1999b), sobre los factores de ponderación de la radiación (*Publicación 92*, ICRP 2003c) y sobre el riesgo de cáncer a dosis bajas (*Publicación 99*, ICRP 2005d). Sin embargo, la revisión de a) las conclusiones sobre la inducción de reacciones tisulares; b) los coeficientes nominales de riesgo para cáncer y enfermedades heredables; c) la transferencia de los riesgos de cáncer entre diferentes poblaciones; y d) la elección de los factores de ponderación de tejido, necesitó mucho más trabajo adicional. Por este motivo, los temas mencionados anteriormente se tratan en detalle en este Anexo.

(A 3) Una característica adicional del presente Anexo es el grado en el que el aumento de conocimiento epidemiológico y biológico desde 1990 ha servido para reforzar algunas de las conclusiones de la *Publicación 60*, o en algunos casos, ha llevado a una revisión de los procedimientos empleados en la estimación del riesgo. A pesar de que los conocimientos adquiridos han sido detallados, el objetivo principal de este Anexo es proporcionar conclusiones globales con fines prácticos en protección radiológica. Por consiguiente, gran parte del trabajo presentado se centra en el uso continuado de la dosis efectiva como magnitud de protección radiológica para estimaciones de riesgos prospectivos en la población y en demostrar conformidad con los límites de dosis. La aplicación del concepto de dosis efectiva se discute en el Anexo B.

(A 4) El Anexo A está estructurado de la siguiente manera. El Apartado A.2 proporciona un breve resumen del avance en el conocimiento desde 1990 en cuanto a los procesos biológicos que son la causa fundamental de los efectos en la salud de la exposición a radiación. El Apartado A.3 proporciona conclusiones actualizadas sobre los mecanismos y los riesgos de las reacciones tisulares inducidas por radiación. El Apartado A.4 considera los mecanismos y la genética de la inducción de cáncer, resume conclusiones previas sobre factores de ponderación de la radiación y detalla nuevas conclusiones basadas en datos epidemiológicos sobre coeficientes nominales de riesgo, transferencia del riesgo, detrimento producido por la radiación y factores de ponderación de tejido. El Apartado A.4 también resume conclusiones previas sobre el riesgo de cáncer in útero. El Apartado A.5 considera de forma breve las enfermedades diferentes al cáncer tras exposición a radiación. En el Apartado A.6, el Anexo detalla una aproximación nueva desarrollada para la estimación de riesgos de enfermedades heredables y proporciona una estimación revisada de este riesgo. Finalmente, en el Apartado A.7 se utiliza un formato sencillo de tablas para resumir las principales recomendaciones del Anexo A y para localizar estas conclusiones en las secciones apropiadas de dicho Anexo.

A.1.1. Referencias del Prólogo y el Apartado A.1

ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).

ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. Ann. ICRP 29 (3–4).

ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).

ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).

ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and the optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36 (3).
ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (5).

A.2. Interacciones de la radiación con células y tejidos

(A 5) El propósito de este Apartado es resumir el conocimiento existente sobre las interacciones de la radiación con las células y tejidos en el organismo, con énfasis en la información y conceptos que han sido desarrollados desde 1990. La intención es proporcionar un marco biológico para las recomendaciones que van a ser desarrolladas en secciones posteriores de este Anexo. Aunque algunos de estos datos y conceptos biológicos son complejos, gran parte de este Anexo va dirigido a lectores no especialistas. Por consiguiente, el Anexo no entrará en los detalles de muchos de los debates biológicos y biofísicos, sino que busca claridad y simplicidad en las recomendaciones hechas. Los detalles de estos debates se pueden encontrar en publicaciones anteriores de la ICRP y en otras revisiones.

A.2.1. Aspectos biofísicos de la acción de la radiación en las células.

(A 6) La ICRP no ha revisado de forma específica desde 1990 los extensos temas de la biofísica de la radiación y la microdosimetría, pero se presentan importantes avances y valoraciones en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c) y en el informe de un Grupo de Trabajo de la ICRP sobre “Riesgos de dosis bajas” (*Publicación 99*, ICRP, 2005d). El entendimiento de los procesos biofísicos tempranos que tienen lugar tras la irradiación ha avanzado sustancialmente y los siguientes párrafos subrayan brevemente algunos de los principales puntos de desarrollo. Existe información adicional disponible en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c), *Publicación 99* (ICRP, 2005d), Goodhead et al. (1996) y NAS/NRC (2006).

(A 7) Ha aumentado el conocimiento de la estructura fina de deposición de energía de las trayectorias de la radiación en las dimensiones del ADN, debido en gran parte al desarrollo de códigos de Monte Carlo para estructuras de trayectoria. Junto con la información radiobiológica, los datos de estructura de trayectoria han tenido un gran impacto en la manera de entender la naturaleza del daño en el ADN biológicamente crítico.

(A 8) En particular, se ha reconocido que una gran proporción del daño inducido por la radiación en el ADN está representado por agrupaciones complejas de alteraciones químicas. Dicho daño agrupado puede aparecer por una combinación de daños inducidos por las trayectorias principales, electrones secundarios, y especies de radicales reactivos secundarios. Las roturas de doble cadena o de cadena sencilla (DSB y SSB, del inglés *Double Strand Break* y *Single Strand Break*, respectivamente) en la cadena de azúcar-fosfato del ADN, además de una variedad de bases del ADN dañadas, pueden combinarse juntas en agrupaciones, encontrándose una fracción sustancial del daño total localizada en un espacio pequeño. También hay evidencias de que tanto la frecuencia como la complejidad del daño agrupado dependen de la transferencia lineal de energía (LET, del inglés *Linear Energy Transfer*) de la radiación.

(A 9) Cuando se consideran conjuntamente las DSBs, las SSBs y las bases dañadas, el daño complejo asociado puede constituir hasta el 60% y el 90% del daño total en el ADN, tras exposición a radiación de baja y alta LET, respectivamente. Estos datos subrayan una gran diferencia entre las lesiones en el ADN inducidas por radiación y aquellas que aparecen espontáneamente vía ataque oxidativo por radicales químicos reactivos. Mientras que las primeras son predominantemente complejas y agrupadas, las segundas están distribuidas de forma simple al azar en cuanto a su estructura química.

(A 10) Como se describió en la *Publicación 99* de la ICRP y se indica en el Apartado A.4.1, las diferentes características de reparación de las lesiones simples y complejas del ADN son un factor importante para obtener conclusiones sobre los efectos en la salud de dosis bajas de radiación.

(A 11) Además de las mejoras en nuestro entendimiento sobre la inducción de daño complejo en el ADN por radiación, ha habido otros avances en la biofísica de las radiaciones. Por ejemplo, se ha investigado el daño inducido por radiación a nivel de la estructura cromosómica, habiéndose realizado este trabajo en paralelo con la modelización biofísica de la inducción de mutaciones génicas y cromosómicas. También ha habido una valiosa innovación técnica, que ha incluido el desarrollo de sistemas de irradiación con partículas únicas (microhaces) y de métodos de imagen para la visualización celular de las interacciones ADN-proteína durante la respuesta al daño en el ADN (ver *Publicación 99*, ICRP, 2005d; Cherubini et al., 2002).

A.2.2. El ADN cromosómico como blanco principal de la radiación.

(A 12) Además de la información biofísica descrita en el Apartado A.2.1, hay más evidencias directas que implican al ADN cromosómico como el principal blanco celular para los efectos biológicos. Muchas de las primeras evidencias en este tema tienen que ver con la mayor eficacia radiobiológica de los radionucleidos incorporados en el ADN del núcleo de la célula, en comparación con las proteínas celulares en general (UNSCEAR 1993). Más recientemente, el uso de instalaciones de irradiación con microhaces, capaces de proporcionar una dosis definida a diferentes partes de la célula, ha confirmado plenamente la radiosensibilidad del núcleo celular. Sin embargo, como se menciona en el Apartado A.2.5, estas técnicas con microhaces también han proporcionado evidencias de la potencial complejidad de la respuesta celular a la radiación.

(A 13) Adicionalmente, desde 1990 la importancia crítica del daño en el ADN en los efectos biológicos, incluyendo la inducción de cáncer, se ha enfatizado por un gran número de estudios con células y animales que son genéticamente deficientes en respuesta al daño en el ADN- muchas de estas deficiencias genéticas específicas aumentan la frecuencia de efectos radiobiológicos (UNSCEAR 1993, 2000; *Publicación 79*, ICRP 1998a; NAS/NRC 2006). Por último, se está avanzando con rapidez en el conocimiento de la concordancia existente entre las predicciones biofísicas sobre la acción de la radiación, la importancia biológica del daño complejo en el ADN y las características de las mutaciones génicas y cromosómicas inducidas por la radiación, descritas en el Apartado A.2.1. Esta concordancia refuerza la conclusión de que ciertas formas de daño en el ADN son de importancia crítica para los efectos radiobiológicos.

A.2.3. Respuesta al daño en el ADN y reparación.

Reparación del ADN, apoptosis, y señalización celular

(A 14) Los avances en el conocimiento de los mecanismos y las consecuencias de los procesos post-irradiación en las células, podría decirse que representan el cambio más profundo en nuestro entendimiento de la radiobiología. Gran parte de este avance puede atribuirse a la gran mejora en la tecnología y en la base del conocimiento que caracteriza en la actualidad a la biología celular y molecular y a la genética modernas. Los informes de UNSCEAR 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006 e ICRP 2005d (*Publicación 99*) se ocupan de estos temas en detalle, por lo que en este documento sólo se dan algunas conclusiones clave.

- El aislamiento y caracterización de los genes críticos en la respuesta al daño en el ADN, por ejemplo para las proteínas ATM, NBS y las ADN proteína-quinasa (ADN PKcs), han mejorado la comprensión de la estructura y función de las rutas bioquímicas más importantes que operan para reconocer y transmitir la presencia de daño en el ADN.
- Actualmente hay un buen entendimiento de muchas de estas rutas y ésto hace pensar que la reparación libre de error de las lesiones de doble cadena de ADN químicamente complejas explica mejor las respuestas celulares radiobiológicas conocidas durante muchos años, que la inducción de aberraciones cromosómicas, mutaciones génicas y la muerte celular.
- Se reconoce el potencial que tiene la reparación recombinacional libre de error de las lesiones de doble cadena inducidas por la radiación, pero puesto que se piensa que está restringida a las últimas fases del ciclo celular, su impacto en el riesgo global de la radiación es improbable que sea grande.
- Junto con estudios celulares anteriores, los datos moleculares y bioquímicos añaden peso a la idea de que la actividad de la respuesta al daño en el ADN y los procesos de reparación son determinantes principales de los efectos de la dosis/tasa de dosis y de la calidad de la radiación en las células.
- La muerte celular programada post-irradiación (apoptosis) y los efectos tardíos del paso de las células por sus ciclos reproductivos se entienden ahora mucho mejor a nivel molecular y bioquímico.
- En términos de efectos protectores, la eliminación por apoptosis de las células dañadas por la ra-

diación debe verse como una alternativa a la reparación, es decir, la muerte por apoptosis reduce la frecuencia de células viables que portan mutaciones.

- La imposición de puntos de control en el ciclo celular de células irradiadas ha sido ligado bioquímicamente con la compleja red de señales de daño en el ADN y puede servir para maximizar las oportunidades de reparación, o como puntos en los que la célula decide su destino (vivir o morir) en base al equilibrio bioquímico. Sin embargo, la evidencia para este tema es limitada.
- Nuevas técnicas, altamente sensibles, para estudiar la inducción de roturas de doble cadena de ADN en células individuales y las señalizaciones celulares post-irradiación muestran ser prometedoras para avanzar en el conocimiento de la respuesta al daño en el ADN a dosis bajas.

(A 15) Un elemento crítico en los avances que secundan las conclusiones anteriores es la evidencia, ahora convincente, de que la perturbación de la respuesta al daño en el ADN/reparación y de la apoptosis/control del ciclo celular están con frecuencia asociadas con el desarrollo tumorigénico. Este concepto apoya que estas actividades celulares son parte de las defensas celulares organizadas contra el desarrollo de tumores post-irradiación. Ésto a su vez significa que las características de estos procesos celulares son elementos importantes en el desarrollo de recomendaciones en protección radiológica.

Respuestas adaptativas

(A 16) El nivel relativamente alto de conocimiento adquirido en relación a la reparación del ADN, la apoptosis y la señalización celular post-irradiación puede contrastar con la continua incertidumbre en los mecanismos y significación de las denominadas respuestas adaptativas. Típicamente, en algunos sistemas experimentales, las respuestas adaptativas se ven en células condicionadas por una dosis previa de radiación. De algún modo, esta dosis condicionante permite que las células desarrollen una resistencia aumentada a un segundo reto con radiación.

(A 17) Se han revisado extensamente los datos relacionados con las respuestas adaptativas de varios tipos (UNSCEAR 1994, 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). Las principales conclusiones de estas revisiones se pueden resumir en las siguientes:

- Las respuestas adaptativas no son un rasgo universal de las células in vitro o in vivo.
- Incluso en el sistema celular más estudiado (respuesta citogenética en linfocitos humanos): a) no hay evidencias de que las respuestas adaptativas puedan ser disparadas por dosis de pocas decenas de miligray y b) hay una variación considerable entre donantes en cuanto a la expresión de la respuesta.
- Aunque algunos estudios apoyan una asociación con mecanismos de respuesta a estrés más generales, captación de radicales químicos y/o una reparación del ADN más eficiente, el conocimiento de los mecanismos de las respuestas adaptativas sigue siendo incompleto.
- Aunque hay algunos resultados positivos, los estudios en animales sobre inducción de tumores (y respuesta inmune) no proporcionan evidencias consistentes de respuestas adaptativas que reduzcan los efectos adversos para la salud.

A.2.4. La inducción de mutaciones génicas y cromosómicas

(A 18) Como se mencionó anteriormente, actualmente existen fuertes conexiones entre los procesos biofísicos que determinan la inducción de lesiones complejas de doble cadena de ADN, la respuesta al daño en el ADN/procesos de reparación libres de error y los tipos de mutaciones génicas y cromosómicas (pérdida de secuencia del ADN o reordenamientos) característicos de la exposición a radiación ionizante. La mayoría de los datos cuantitativos sobre dosis-respuesta disponibles para células son previos a la *Publicación 60*, y las formas específicas de las respuestas mutacionales observadas en función de la dosis dependen del sistema biológico, el evento mutacional estudiado, la calidad de la radiación (LET) y la tasa de dosis (Tacker et al., 1992, UNSCEAR, 1993, 2000).

(A 19) Sin embargo, en general, las relaciones de la respuesta mutacional con la dosis son lineal-cuadráticas para baja LET, tendiendo a la linealidad a medida que aumenta la LET. Para radiaciones de

baja LET, la reducción en la tasa de dosis normalmente reduce la frecuencia de mutaciones génicas/cromosómicas inducidas en células somáticas o germinales de mamíferos. El factor de reducción de tasa de dosis máximo es normalmente de 3-4, pero puede ser algo mayor para inducción de aberraciones cromosómicas en linfocitos humanos. También se ha descrito una relación razonablemente consistente entre la eficacia biológica relativa (RBE del inglés *Relative Biological Effectiveness*) y la LET para inducción de mutaciones, con valores máximos de RBE de alrededor de 10-20 observados normalmente en el rango de LET de 70-200 keV μm^{-1} .

(A 20) Un aspecto novedoso de estudios recientes realizados utilizando técnicas de “pintado cromosómico”, es que los intercambios cromosómicos complejos que impliquen la interacción de más de dos roturas son infrecuentes a dosis bajas de radiación de baja LET, pero pueden ser una parte significativa de los eventos inducidos por radiación de alta LET a todas las dosis. Los avances en el entendimiento de la acción de la radiación sobre el ADN celular han incluido la modelización de la formación de intercambios cromosómicos, pero sigue existiendo discusión sobre si estos intercambios requieren la interacción de dos sitios dañados o si una parte significativa deriva de la interacción entre sitios dañados y no dañados (UNSCEAR 2000). Desde 1990 se ha hecho un esfuerzo considerable para investigar la inducción de mutaciones génicas y cromosómicas a dosis bajas. Hay muchos factores técnicos que limitan la resolución de dichos efectos de las dosis bajas, pero son notables dos estudios.

(A 21) El primero, una investigación a gran escala de la inducción de aberraciones cromosómicas por rayos X en linfocitos humanos, proporcionó evidencias de una relación dosis-respuesta lineal a dosis bajas con un límite de resolución de cerca de 10 mGy. El segundo, el uso de un sistema de mutación in vivo altamente sensible, relacionado con las células que producen pigmentos en la piel de ratón, mostró la linealidad de la respuesta mutacional con la dosis, hasta con la dosis más baja de rayos-X utilizada, que era de alrededor de 50 mGy (ver UNSCEAR 2000, ICRP 2005d).

(A 22) También ha habido desarrollos importantes en el uso de las aberraciones cromosómicas, no sólo como biomarcadores de la exposición a radiación, sino también con objeto de establecer relaciones entre las respuestas celulares in vivo, los efectos de las dosis/tasas de dosis y las potenciales consecuencias para la salud (Tucker et al., 1997, Tawn et al., 2004).

A.2.5. Respuestas epigenéticas a la radiación

(A 23) Un rasgo principal de la investigación radiobiológica desde 1990 han sido una serie de estudios que han proporcionado evidencias de respuestas celulares post-irradiación que parecen dar lugar a cambios genómicos y/o efectos celulares sin que haya un requerimiento obvio de daño inducido directamente en el ADN (ver Cherubini et al. 2002, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d). En un sentido amplio, estos procesos pueden denominarse epigenéticos y contrastan con el bien establecido concepto radio-biológico del ADN como blanco directo de las trayectorias de radiación ionizante, que ha sido apoyado por la mayoría de los desarrollos posteriores a 1990 en biofísica y respuesta al daño en el ADN. Aunque hay elementos que solapan, estos efectos epigenéticos pueden organizarse en dos categorías: a) inestabilidad genómica inducida por radiación; b) transmisión de señales a células vecinas post-irradiación.

Inestabilidad genómica inducida por radiación

(A 24) Mientras que la respuesta convencional al daño en el ADN se sabe que resulta en la expresión de daño genómico en el primer o segundo ciclo de división celular tras la irradiación, el término “inestabilidad genómica inducida” describe de manera general una serie de fenómenos por los que el daño genómico y sus consecuencias celulares se expresan de forma persistente durante muchos ciclos celulares tras la irradiación (Little 2003, Morgan 2003). Esta inestabilidad, tal y como se expresa en cultivos celulares, puede tomar la forma de un aumento en la frecuencia de aberraciones cromosómicas, mutaciones génicas y apoptosis/muerte celular; también se han descrito otras manifestaciones. Los documentos *Publicación 99* (ICRP 2005d) y NAS/NRC (2006) han revisado las evidencias recientes sobre la inestabilidad genómica inducida, incluyendo ejemplos que se comentan posteriormente.

(A 25) La mayoría del trabajo celular in vitro sobre inestabilidad genómica inducida ha sido realizado analizando efectos cromosómicos. Aunque se ha demostrado de forma reproducible la inestabilidad cromosómica persistente en cultivos de líneas celulares establecidas, ha habido menos estudios con poblaciones celulares clonales y células normales diploides. En este contexto, un estudio citogenético reciente realizado con fibroblastos humanos diploides en cultivo y que utilizaba técnicas clonales, fue particularmente revelador, ya que no encontró evidencias del fenómeno de inestabilidad.

(A 26) Este resultado negativo suscita la posibilidad de que la inestabilidad genómica inducida se exprese preferentemente en células anómalas o alteradas genéticamente, y esto sería consistente con las dificultades experimentadas a la hora de demostrar el fenómeno in vivo. Tras la exposición de humanos y ratones in vivo a radiaciones de alta y baja LET, los resultados citogenéticos han sido negativos o han mostrado evidencias inconsistentes de una inestabilidad persistente en células hematopoyéticas. No obstante, hay algunos resultados positivos en algunas cepas de ratón y células normales, siendo necesario realizar más trabajo en este tema. Además, existen indicaciones de que, en ratón, la expresión de la inestabilidad genómica inducida varía con el fondo genético y, en algunos casos, puede estar asociada con deficiencias en la respuesta al daño en el ADN.

(A 27) La base biológica de la inestabilidad genómica inducida en sus diferentes formas no es bien conocida. Algunos datos bioquímicos sugieren la implicación del estrés celular y de procesos oxidativos; otros estudios citogenéticos implican segmentos de ADN potencialmente inestables que codifican secuencias repetidas de ADN.

Transmisión de señales a células vecinas tras la irradiación

(A 28) Los denominados efectos vecindad (*bystander effects*) se refieren a la expresión de muerte celular/apoptosis, mutaciones génicas/cromosómicas, inestabilidad genómica y/o patrones alterados de abundancia de proteínas en células que no han sido directamente atravesadas por una trayectoria de radiación (ver Little, 2003, Morgan, 2003, Mothersill and Seymour, 2001). Estas células vecinas se cree que están respondiendo a señales que envían las células irradiadas de alrededor, vía comunicación intercelular mediada por moléculas que pasan a través de los conductos de unión (*gap junction*) entre células cuyas membranas están contiguas, o vía difusión de estas moléculas de señalización a través del medio de cultivo celular. Los datos relativos a los efectos vecindad están revisados en la *Publicación 99* (ICRP 2005d) y en el informe NAS/NRC (2006), y en este documento únicamente se comentan algunos puntos.

(A 29) Los estudios experimentales sobre los efectos vecindad en células en cultivo se han visto muy facilitados con el desarrollo de instalaciones de irradiación con microhaces, que permiten administrar un número definido de trayectorias de radiación a las células o sus núcleos. De este modo, pueden determinarse de forma específica los efectos celulares que tienen lugar en células no irradiadas. De manera alternativa, las células pueden irradiarse en cultivos con un flujo de partículas que permite que sólo una fracción de las células/núcleos celulares sean atravesados. La expresión de la transmisión de señales a células vecinas se evidencia por una frecuencia de efectos celulares que excede el número de trayectorias que interseccionan.

(A 30) La mayoría de los estudios de efectos vecindad están relacionados con irradiaciones celulares con partículas alfa y protones de alta LET, aunque existen algunos estudios con baja LET, en particular sobre la señalización a través del medio de cultivo. Los mecanismos biológicos implicados en la señalización a las células vecinas probablemente son diversos y siguen necesitando ser elucidados de forma adecuada. Algunos datos apuntan a la inducción de estrés oxidativo y modulación de las rutas de daño al ADN-respuesta. En el caso de los efectos producidos a través del medio de cultivo, hay alguna evidencia de la liberación de factores que dañan a los cromosomas (clastogénicos) por parte de las células irradiadas y la movilización del calcio intracelular, junto con un aumento en las especies reactivas del oxígeno en células receptoras.

(A 31) Así, el fenómeno de inestabilidad genómica inducida y los efectos vecindad cuando se expresan in vitro pueden mostrar algunos mecanismos comunes relacionados con el estrés. Sin embargo, hay

pocos datos y algunas controversias sobre la contribución relativa de las señales a las células vecinas en los efectos celulares globales y hasta que punto éstos son dependientes de la dosis. Los estudios de efectos vecindad in vivo están aún en su infancia, aunque existen algunos datos positivos relacionados con factores clastogénicos.

A.2.6. Reacciones tisulares (efectos deterministas)

(A 32) Desde 1990 no ha habido profundos cambios en la perspectiva científica sobre los aspectos cuantitativos del daño en las reacciones tisulares inducidas por radiación (efectos deterministas). Sin embargo, ha habido algunos desarrollos relacionados con los mecanismos a través de los cuales pueden modificarse estas reacciones (ver también el Apartado A.3)

(A 33) Un número creciente de estudios sobre las reacciones tisulares tempranas han mostrado la capacidad de modificar éstas utilizando diversas citoquinas y factores de crecimiento, primordialmente para estimular la regeneración de las células progenitoras. Para las reacciones tardías se pueden utilizar otros modificadores de la respuesta biológica, en particular, agentes que modifican el sistema vascular, los cuales retrasan la expresión del daño inducido en órganos de sistemas animales. Esta capacidad para modificar la respuesta de los tejidos y órganos significa que el término “efectos deterministas” no es del todo acertado porque, cuantitativamente, los efectos no están necesariamente predeterminados. No obstante, este término se ha establecido de forma amplia y firme y la Comisión continua utilizando la expresión “efectos deterministas” para indicar reacciones tisulares y de órganos.

(A 34) Desde las Recomendaciones de 1990, se ha reconocido con más fuerza que la estructura de los tejidos y órganos juega un papel principal en su respuesta a la radiación. Los órganos pares o los órganos en los que sus subunidades funcionales (SUF) están organizadas en paralelo, en lugar de en serie, pueden soportar la inactivación de muchas SUF sin que aparezcan signos clínicos de daño, debido a una capacidad sustancial de reserva y de compensación del resto de las SUF. Esta es una de las principales razones de que exista una dosis umbral para observar daño, y en particular para una alta tolerancia a la irradiación parcial del cuerpo, en la que una parte crítica de dichos órganos puede ser reservada.

(A 35) Las reacciones tisulares no sólo tienen un periodo de latencia largo, dependiente de la dosis, antes de que se expresen, sino que también tienen un periodo de progresión largo, siguiendo aumentando su incidencia en muchos casos una vez transcurridos 10 años de la irradiación. Las reacciones tardías pueden ser “genéricas”, lo que significa que aparecen directamente en el tejido blanco responsable. Alternativamente, las reacciones tardías pueden ser “consiguientes”, lo que significa que aparecen como una consecuencia tardía de una reacción temprana severa que afecta al tejido blanco.

(A 36) Ha habido una consolidación en el uso del formalismo lineal-cuadrático para describir los cambios en dosis iso-efectivas resultantes de cambios en el protocolo de administración de la dosis, es decir, dosis agudas únicas, dosis multifraccionadas, o exposiciones continuadas. En general, el cociente de las constantes lineal y cuadrática es mayor para reacciones tempranas y reacciones tardías consiguientes, y menor para reacciones tardías genéricas.

A.2.7. Mecanismos de tumorigénesis radioinducida

(A 37) Los desarrollos técnicos y académicos en biología acontecidos desde 1990, han tenido también un impacto importante en nuestro entendimiento de los complejos procesos del desarrollo tumorigénico multietapa (por ejemplo, UNSCEAR 1993, 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP2005d). De manera simplificada, el complejo proceso multietapa puede subdividirse de la siguiente manera: a) Iniciación tumoral- la entrada de una célula normal en una ruta celular aberrante (estado pre-neoplásico) que puede dar lugar a un cáncer; b) Promoción tumoral- aumento en el crecimiento y desarrollo de un clon pre-neoplásico de células iniciadas; c) Conversión maligna- el cambio desde el estado pre-neoplásico a otro en donde es probable el desarrollo de cáncer; y d) la progresión tumoral- las últimas

fases de la tumorigénesis donde las células adquieren propiedades que las permiten un desarrollo más rápido y la adquisición de características invasivas.

(A 38) De forma resumida, tanto los tumores linfo-hematopoyéticos como los sólidos se piensa que se originan a partir de una única célula con propiedades de célula madre en sus respectivos tejidos. Ciertas mutaciones en genes y cromosomas, que con frecuencia son específicas de tejido, pueden conferir propiedades celulares que permiten a estas células madre blanco escapar parcialmente de sus restricciones normales de crecimiento y desarrollo. En algunos casos estas células adquieren nuevas propiedades a través de mutaciones de ganancia de función en los denominados oncogenes; en otros, lo que aplica es la pérdida de función en los denominados genes supresores de tumores. En las hipótesis actuales, el potencial completo para la malignidad en estos clones de células iniciadas del tumor se desarrolla entonces de una forma escalonada, vía la aparición de otras mutaciones génicas/cromosómicas o en algunos casos por el silenciamiento no mediado por mutaciones en genes clave. De esta manera, con el tiempo, los tumores desarrollan un creciente potencial de malignidad mediante la selección del crecimiento y evitando la senescencia celular. En algunos casos la tasa de desarrollo tumoral puede aumentarse tras la adquisición de mutaciones que resultan en la desestabilización del ADN y los cromosomas. Este proceso de tasa de mutación acelerado puede ser el mayor impulso para la tumorigénesis en muchos tejidos, pero, dada su clara base mutacional, la inestabilidad genómica asociada a tumores es distinta del fenómeno de inestabilidad genómica inducida por radiación descrito en el Apartado A.2.5.

(A 39) El desarrollo de un tumor es, sin embargo, mucho más complejo que la acumulación en etapas sucesivas de mutaciones clonales. Hay una buena evidencia de que la interacción microambiental de las células tumorigénicas y normales es un elemento crítico en el desarrollo de cáncer, y el disponer del suficiente aporte de sangre en un tumor sólido en desarrollo es un ejemplo importante de ello.

(A 40) Desde 1990 ha habido un buen progreso en la comprensión de las bases mecanísticas de la tumorigénesis radioinducida, utilizando modelos animales y realizando análisis genéticos de determinados tumores humanos asociados con la radiación (ver UNSCEAR 1993, 2000, NCRP 2001, NAS/NRC 2006, ICRP 2005d).

Modelos animales de tumorigénesis radioinducida

(A 41) Se ha utilizado una combinación de técnicas celulares, citogenéticas, moleculares e histopatológicas para investigar experimentalmente la tumorigénesis multietapa inducida por radiación. La mayoría del trabajo que ha resultado más informativo, se ha realizado en modelos de roedores, teniendo algunos de estos modelos una base genética adquirida de estudios con tumores humanos homólogos. De manera resumida, para leucemia y tumores sólidos de piel, hueso, cerebro, pulmón, mama y tracto gastrointestinal hay evidencias sobre el proceso de tumorigénesis multietapa tras irradiación y se han identificado algunas de las mutaciones críticas implicadas. Muchas de estas mutaciones están presentes en los tumores humanos homólogos e incluso en los mismos tipos de tumor desarrollados en roedores de forma espontánea o tras la exposición a otros carcinógenos. En conjunto, un mensaje clave de estos estudios es que la tumorigénesis radioinducida parece comportarse de una manera multietapa general, sin que existan características obvias que diferencien a la radiación como un carcinógeno insólito. En particular, aunque los datos siguen siendo escasos, no hay hasta el momento indicaciones de que el proceso epigenético de la inestabilidad genómica inducida tenga una contribución consistente y principal en la tumorigénesis radioinducida.

(A 42) Los modelos animales también se han utilizado para investigar los puntos en los que la radiación actúa durante el desarrollo tumoral multietapa (UNSCEAR, 1993, 2000, NCRP 2001, ICRP 2005d, NAS/NRC 2006). Estos datos proporcionan evidencias de que la radiación es sólo un promotor débil del desarrollo tumoral y parece más probable su papel en las fases tempranas (iniciación) de la tumorigénesis. Se han obtenido evidencias más directas de estas propiedades de iniciación en un estudio reciente de tumorigénesis intestinal post-irradiación en ratones deficientes en Apc (Ellender et al., 2005). Este estudio mostró que el principal efecto de la radiación era aumentar el número de lesiones intestinales pre-neoplásicas microscópicas en lugar de aumentar el desarrollo tumoral, y también que los eventos

mutacionales que implican genes únicos podrían explicar la producción de adenomas intestinales inducidos por radiación. Estudios moleculares y citogenéticos en los que se han utilizado modelos animales, refuerzan el argumento de que la radiación actúa en etapas tempranas del proceso tumorigénico a través de un mecanismo de pérdida de genes.

(A 43) En principio, sus propiedades mutagénicas deberían permitir a la radiación contribuir a lo largo de todo el proceso de tumorigénesis multietapa. Sin embargo, las altas tasas de inestabilidad genómica y de daños espontáneos que con frecuencia caracterizan las fases posteriores a la iniciación, tenderán a hacer estas fases tardías menos dependientes de las mutaciones inducidas por radiación (UNSCEAR 2000).

(A 44) Los datos de estudios cuantitativos en animales sobre la tumorigénesis radioinducida son importantes para el desarrollo de algunas recomendaciones críticas en protección radiológica. La implicación de dichos datos en relación a los efectos de la dosis, la tasa de dosis y la calidad de la radiación se tratan más adelante en este Anexo.

Tumores humanos asociados con la radiación

(A 45) Las oportunidades para realizar investigaciones mecanísticas con tumores humanos que tienen una alta probabilidad de haber sido causados por radiación son limitadas. Los estudios citogenéticos y moleculares realizados con tumores de pulmón, hígado, tiroides, piel y médula ósea asociados con radiación han tendido a centrarse en mutaciones de genes o cromosomas particulares, y sigue sin estar clara la relación entre estas mutaciones y el daño inicial producido por la radiación (UNSCEAR 2000). Sin embargo, en concordancia con los resultados de estudios en animales, los datos en humanos obtenidos desde 1990 no sugieren que la tumorigénesis radioinducida tenga lugar de una forma inusual; en la actualidad no existen evidencias de que exista una firma mutacional específica de la radiación. Se ha encontrado que no existe una implicación de la inestabilidad genómica inducida en la tumorigénesis radioinducida o que esta implicación es controvertida (Nakanishi et al., 2001, Cox and Edwards, 2002, Lohrer et al., 2001).

Susceptibilidad genética al cáncer

(A 46) La cuestión de las diferencias genéticas entre individuos en cuanto a la susceptibilidad al cáncer inducido por radiación se apuntó en la *Publicación 60* y se revisó en la *Publicación 79* (ICRP 1998a), UNSCEAR (2000, 2001) y el informe BEIR VII (NAS/NRC 2006). Desde 1990 ha habido un aumento destacable en el conocimiento de varios desórdenes genéticos humanos en los que están implicados genes únicos, en los que el exceso de cáncer espontáneo se expresa en una proporción alta de los que portan unos genes denominados genes de alta penetrancia. También hay un creciente reconocimiento y algunos datos sobre variantes de genes de baja penetrancia, en donde las interacciones gen-gen y gen-ambiente determinan una expresión mucho más variable del cáncer.

(A 47) Estudios con células humanas en cultivo y con roedores alterados en el laboratorio, también han contribuido mucho al conocimiento y, junto con datos más limitados de epidemiología/clínica, sugieren que una alta proporción de los desórdenes que predisponen al cáncer en los que están implicados genes únicos, mostrarán una aumentada sensibilidad a los efectos tumorigénicos de la radiación.

(A 48) Recientemente, se ha realizado un buen progreso en la demostración experimental de las complejas interacciones que pueden ser la razón fundamental de la expresión de genes de baja penetrancia que predisponen al cáncer (NAS/NRC 2006); sin embargo, este trabajo está aún en sus inicios.

A.2.8. Enfermedades heredables

(A 49) En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) se desarrollaron criterios sobre los riesgos de inducción de enfermedades heredables tras exposición de las gónadas a radiación, por extrapolación de datos cuantitativos sobre dosis-respuesta para mutaciones en células germinales en animales de experimentación (predominantemente ratones) a humanos. Aunque se han publicado seguimientos extensos de mortali-

dad e incidencia de cáncer en los descendientes de los supervivientes japoneses de las bombas atómicas (Izumi et al., 2003a, 2003b) los datos no alteran las conclusiones obtenidas en los análisis previos. Además, se ha podido disponer de algunos datos cuantitativos nuevos sobre la inducción de mutaciones en ratón. Sin embargo, desde 1990 ha habido avances significativos en nuestro entendimiento de los procesos mutacionales, así como nuevos conceptos para la estimación del riesgo genético en poblaciones humanas (UNSCEAR 2001, NAS/NRC, 2006). Aunque el caso sigue siendo que no hay estudios en humanos que proporcionen evidencias directas de un exceso de enfermedades heredables asociado con la radiación, los datos de animales de experimentación proporcionan una razón convincente para que la ICRP continúe haciendo el mejor uso posible de los avances en genética, con objeto de mejorar sus estimaciones para estos riesgos.

(A 50) La aplicación de técnicas de genética molecular ha proporcionado un conocimiento detallado de las bases moleculares de las mutaciones que ocurren de forma natural que causan enfermedades heredables en humanos; así como de mutaciones en genes (locus específicos) inducidas por radiación en células germinales de ratón. En la actualidad existen evidencias sólidas de que aquellas delecciones grandes del genoma que afectan a múltiples locus constituyen la clase predominante de mutaciones inducidas por radiación. Se considera que sólo una parte de esos eventos de pérdida multigénica será compatible con el desarrollo embrionario/fetal y el nacimiento de un ser vivo. Estos hallazgos han llevado al concepto de que el principal efecto genético adverso en humanos es probable que consista en anomalías multisistema durante el desarrollo, en lugar de enfermedades de genes únicos.

(A 51) Otro cambio conceptual, basado en nueva información genética en humanos, es el desarrollo de métodos para evaluar la sensibilidad a un aumento en la tasa de mutación de la frecuencia de enfermedades crónicas multifactoriales (por ejemplo, enfermedades coronarias del corazón y diabetes). Esto ha permitido que se pueda hacer una mejor estimación de los riesgos asociados con esta gran y compleja clase de enfermedad, en la que la expresión requiere la interacción de factores genéticos y ambientales.

(A 52) Estos avances, tanto experimentales como conceptuales, que se han producido en el campo de la genética humana, han sido integrados para formar una nueva estructura, más robusta, para la estimación de los riesgos genéticos (UNSCEAR 2001).

(A 53) También ha habido desarrollos en la estimación de tasas de mutación inducidas por radiación en ratón y humanos utilizando loci de una repetición de ADN en tandem expandida (ESTR, del inglés *Expanded Simple Tandem Repeat*) en ratón y loci de minisatélites en humanos. Estas repeticiones de ADN son altamente mutagénicas manifestándose como cambios en el número de repeticiones en tandem. Esta aumentada mutabilidad se expresa espontáneamente y tras irradiación, habiéndose prestado atención a los mecanismos mutacionales implicados, incluyendo los efectos no dirigidos y transgeneracionales de la radiación (UNSCEAR 2000, 2001, CERRIE, 2004). Sin embargo, puesto que desde el conocimiento que se tiene en la actualidad las mutaciones en estas secuencias repetidas del ADN rara vez se asocian con desórdenes genéticos, la Comisión considera que no hay una buena razón para incluir datos mutacionales cuantitativos para estos loci en las estimaciones del riesgo genético dadas en el Apartado A.6 de este informe.

A.2.9. Referencias del Apartado A.2

- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). CERRIE: London October 2004, www.cerrie.org ISBN 0-85951-545-1.
- Cherubini, R., Goodhead, D.T., Menzel, H.G., et al. (Eds.), 2002. Proceedings of the 13th Symposium on Microdosimetry. Radiat. Prot. Dosim. 99 Nos. 1-4.
- Cox, R., Edwards, A.A., 2002. Comments on the paper: Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors and related cytogenetic data. Int. J. Radiat. Biol. 78, 443-445.
- Ellender, M., Harrison, J.D., Edwards, A.A., et al., 2005. Direct single gene mutational events account for radiation-induced intestinal adenoma yields in Apc(min/+) mice. Radiat. Res. 163, 552-556.

- Goodhead, D.G., O'Neill, P., Menzel, H.G. (Eds.), 1996. Microdosimetry: An interdisciplinary approach. Proceedings of the 12th Symposium on Microdosimetry. Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. Ann. ICRP, 28 (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- Izumi, S., Suyama, A., Koyama, K., 2003a. Radiation-related mortality among offspring of atomic bomb survivors after a half-century of follow-up. *Int. J. Cancer* 107, 291–297.
- Izumi, S., Koyama, K., Soda, M., et al, 2003b. Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs. *Br. J. Cancer* 89, 1709–1713.
- Little, J.B., 2003. Genomic instability and bystander effects: a historical perspective. *Oncogene* 22, 6978–6987.
- Lohrer, H.D., Braselmann, H., Richter, H.E., et al., 2001. Instability of microsatellites in radiation-associated thyroid tumours with short latency periods. *Int. J. Radiat. Biol.* 77, 891–899.
- Morgan, W.F., 2003. Non-targeted and delayed effects of exposure to ionizing radiation: I Radiation-induced genomic instability and bystander effects in vitro. *Radiat. Res.* 159, 567–580.
- Mothersill, C., Seymour, C., 2001. Radiation-induced bystander effects: Past history and future directions. *Radiat. Res.* 155, 759–767.
- Nakanishi, M., Tanaka, K., Takahashi, T., et al., 2001. Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 77: 687–694 and Comments (2002), *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 441–445.
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 36. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Tawn, E.J., Whitehouse, C.A., Tarone, R.E., 2004. FISH Chromosome analysis of retired radiation workers from the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* 162, 249–256.
- Thacker, J., Nygaard, O.F., Sinclair, W.K., et al., 1992. Radiation induced mutation in mammalian cells at low doses and dose rates. *Advances in Radiation Biology*, Vol. 16. Academic Press Inc, New York, NY, pp. 77–124.
- Tucker, J.D.; Tawn, E.J., Holdsworth, D., et al., 1997. Biological dosimetry of radiation workers at the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* 148, 216–226.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II Effects. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Heritable Effects of Radiation. 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

A.3. Riesgos de reacciones tisulares (Efectos deterministas)

A.3.1. Revisión de las recomendaciones dadas en la *Publicación 60* de la ICRP

Definición de efectos estocásticos y reacciones tisulares

(A 54) La deposición de energía por parte de la radiación ionizante es un proceso al azar. Incluso a dosis muy bajas es posible que se deposite suficiente energía en un volumen crítico dentro de la célula como para producir cambios celulares o muerte celular. La muerte de una o un número pequeño de células no tendrá, en la mayoría de los casos, consecuencias en los tejidos, pero modificaciones en células únicas tales como cambios genéticos o transformaciones que produzcan finalmente malignidad, puede tener serias consecuencias. Estos efectos resultantes del daño en una única célula se denominan efectos estocásticos. Hay una probabilidad finita de que ocurran dichos eventos estocásticos incluso a dosis muy bajas, por lo que no habrá una dosis umbral a menos que dichos eventos puedan ser reparados hasta un nivel determinado de dosis. A medida que se aumenta la dosis la frecuencia de dichos eventos aumenta, pero en ausencia de otros factores modificantes, la severidad de los efectos resultantes no es de esperar que aumente, en contraste con el caso de las reacciones tisulares (ver abajo).

(A 55) Con dosis más altas puede haber una cantidad sustancial de muerte celular, suficiente para dar lugar a reacciones tisulares detectables. Estas reacciones pueden ocurrir a tiempos tempranos o tardíos después de la irradiación. La reducción de la renovación de poblaciones celulares del parénquima, modificada por influencias del estroma, juega un papel crucial en la patogénesis de las reacciones tisulares tempranas. Con objeto de alcanzar el nivel de detección, debe reducirse una proporción determinada de células. Ésto constituye un umbral, que depende del nivel específico de daño. Estas reacciones son diferentes de los efectos estocásticos en células individuales, los cuales son la inducción de cánceres a partir de células somáticas irradiadas y las enfermedades heredables en la descendencia tras irradiación de las células germinales parentales.

(A 56) Cuando se introdujo el término estocástico en relación a los efectos en células individuales, los efectos causados por el daño en poblaciones celulares fueron llamados no-estocásticos (*Publicación 41*, ICRP 1984). Posteriormente, este término fue considerado inapropiado y en la *Publicación 60* (ICRP 1991b) se sustituyó por el término determinista, significando “determinado causalmente por eventos previos”. En la actualidad se reconoce que las reacciones tisulares tanto tempranas como tardías no son necesariamente predeterminadas, y que pueden ser modificadas tras la irradiación utilizando diversos modificadores de la respuesta biológica. Por lo tanto se considera más apropiado referirse a estos efectos como reacciones tisulares o de órganos tempranas o tardías. Sin embargo, la Comisión reconoce que los términos genéricos efectos deterministas y estocásticos tienen un uso firmemente arraigado en su sistema de protección y utilizará los términos genéricos y directamente descriptivos de forma simultánea, de acuerdo con el contexto.

Reacciones tisulares y de órganos

(A 57) Las reacciones tisulares tempranas (en la escala de horas o pocas semanas) pueden ser reacciones de tipo inflamatorio como resultado de cambios en la permeabilidad celular y liberación de histaminas, como por ejemplo, eritema, y reacciones posteriores como consecuencia de pérdida celular, como por ejemplo, mucositis, y reacciones de descamación en tejidos epiteliales.

(A 58) Las reacciones tisulares tardías (en una escala de tiempo de meses o años) se denominan “genéricas”, si ocurren como resultado de un daño directo en el tejido blanco, por ejemplo, oclusión vascular, que llevan a una necrosis tisular profunda tras irradiación fraccionada, o “consecuentes”, si ocurren como resultado de reacciones tempranas, por ejemplo, necrosis dérmica como resultado de una denudación severa de la epidermis e infección crónica, y constricciones intestinales causadas por ulceración severa de la mucosa (Dörr and Hendry 2001).

Curvas de supervivencia celular

(A 59) La reducción en el número de células juega un papel principal en la descamación temprana de los tejidos epiteliales tras irradiación. En unos pocos tipos celulares y tejidos, la rápida pérdida de células tras irradiación está mediada por la apoptosis, como se ejemplifica con los linfocitos y las glándulas salivares. En otros tejidos, la muerte celular se produce por fallo reproductivo de las células madre regenerativas, que pueden sufrir apoptosis antes o después de intentar la mitosis, o de células proliferativas en tránsito (diferenciando). La mayoría de las células maduras que no proliferan, no mueren como consecuencia de la irradiación, sino por senescencia natural. Para un nivel de daño tisular dado, se ha observado que los factores modificadores de la dosis para diferentes condiciones de irradiación son los mismos para supervivencia de células blanco del tejido y para un nivel determinado de reacción tisular temprana, demostrando la importancia de la supervivencia de las células blanco para estos tipos de reacción (Hendry and Thames 1987).

(A 60) La supervivencia de las células en función de la dosis (Fig. A.3.1.) normalmente se describe utilizando la ecuación lineal-cuadrática:

$$S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$$

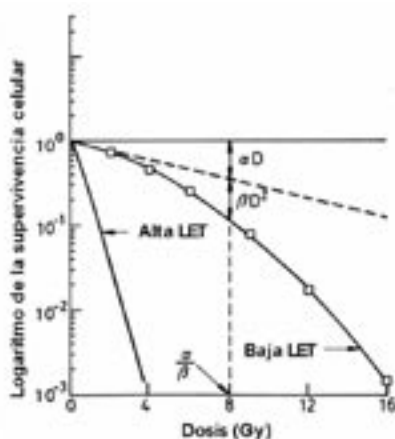


Fig. A.3.1. Dosis respuesta para supervivencia celular (S) en una representación semi-logarítmica descrita por la ecuación lineal-cuadrática $S = \exp - (\alpha D + \beta D^2)$. Procedente de ICRP (1991b).

(A 61) La constante α describe el componente lineal de la sensibilidad celular a morir en la representación semi-logarítmica de la supervivencia ($\log$) frente a la dosis (lineal), y β describe la aumentada sensibilidad de las células a dosis más altas de radiación. El cociente α/β es la dosis a la que el componente lineal y cuadrático de la muerte celular son iguales. Este cociente es una medida de la curvatura de la curva de supervivencia. El cociente α/β es menor, y la curva en una representación semi logarítmica es más pronunciada, para poblaciones celulares homogéneas que proliferan lentamente tales como las de los órganos que se renuevan despacio como el riñón o la médula espinal. El cociente α/β es mayor, y las curvas de supervivencia más rectas, para poblaciones celulares heterogéneas que proliferan rápidamente, tales como las poblaciones celulares blanco regenerativas en la mucosa oral e intestino. Un hecho que puede contribuir a que las curvas de supervivencia sean más rectas, es la presencia de subpoblaciones con diferentes sensibilidades en función de la fase del ciclo celular en la que se encuentren. El cociente α/β generalmente está en el rango de 7-20 Gy para reacciones tisulares tempranas (comúnmente se utiliza 10 Gy) y entre 0,5-6 Gy para reacciones tardías (comúnmente se utiliza 3 Gy).

(A 62) Cuando las tasas de dosis son inferiores a cerca de 0,1 Gy/hora tiene lugar la reparación del daño celular producido por la radiación mientras está teniendo lugar la irradiación. Esto hace que el componente β se reduzca y que alcance el valor de cero a tasas de dosis muy bajas. El componente α no se modifica

al variar la tasa de dosis. Un rasgo especial de algunos tipos celulares es la hipersensibilidad a dosis menores de 0,5 Gy, típicamente 0,2-0,3 Gy (Joiner et al., 2001), pero no a dosis altas. Ésto causa una desviación de la suave curva lineal-cuadrática de supervivencia celular. Algunos consideran que ésto es debido a una estimulación de los procesos de reparación a dosis superiores a 0,2-0,3 Gy. La desviación ha sido detectada para reacciones tempranas en piel humana y daño renal en sistemas de animales de experimentación. La relevancia de este fenómeno de hipersensibilidad para los umbrales de daño tisular aún no está clara.

(A 63) Con irradiaciones de alta LET, hay un daño menos reparable y por tanto el componente β y los efectos de la tasa de dosis son menores o ausentes. Tampoco hay un componente de hipersensibilidad en la curva de supervivencia.

Reacciones tempranas y tardías en tejidos y órganos

(A 64) Las reacciones tempranas de descamación en el epitelio y la depresión del sistema hematopoyético, son causados por la esterilización de las células madre y progenitoras en estos tejidos, lo que resulta en una pérdida transitoria o permanente de células maduras, dependiendo del nivel de dosis. Dichas reacciones son características de la respuesta a la radiación de linajes celulares que se renuevan, tales como los de la epidermis, mucosa, hematopoyesis y espermatogénesis. Los tiempos a los que tiene lugar la expresión y restauración en los componentes del tejido generalmente dependen de su tasa normal de renovación, y es dependiente de la dosis a dosis bajas pero no a dosis altas. La completa despoblación de dichos tejidos tras dosis altas, ocurre en un tiempo equivalente a la vida media de las células maduras más el de aquellas producidas por cualquiera de las células progenitoras radiorresistentes. El estroma produce una variedad de factores de crecimiento que inducen la repoblación y diferenciación necesaria para restablecer componentes particulares del tejido. Los periodos de tiempo pueden acelerarse, haciendo que la restauración sea más completa mediante la aplicación de factores de crecimiento exógenos que promueven la estimulación de los procesos de reparación.

(A 65) Las reacciones tardías en los tejidos son consecuencia en parte de la baja tasa de renovación y la muerte de las poblaciones celulares que los componen, donde las células son funcionales además de capaces de dividirse (Michalowski 1981, Wheldon et al. 1982). Las reacciones tardías también se deben a disfunciones en el complejo sistema de rutas de señalización intercelulares, que normalmente regulan las diferentes funciones del tejido u órgano (Rubin et al., 1998). En algunos tejidos se ha observado que aparecen distintos tipos de daño tras diferentes periodos de latencia. Por ejemplo, en la médula espinal hay un efecto temprano de desmielinización a los pocos meses, posteriormente tiene lugar una segunda fase de desmielinización y necrosis de la materia blanca tras 6-18 meses, y una última etapa tras 1-4 años, que es principalmente una vasculopatía (van der Kogel, 2002)

(A 66) En prácticamente todos los tejidos, las respuestas son mayores cuando el volumen irradiado es más grande. En las reacciones tempranas de la piel, este efecto volumen se debe en gran parte a la decreciente capacidad de reparar grandes áreas, principalmente debido a que hay una migración celular limitada desde los márgenes. En el caso de las reacciones tardías el efecto volumen está relacionado con la arquitectura del órgano. En la médula espinal los elementos críticos están organizados en series, de tal manera que cuando son irradiados más elementos hay una mayor posibilidad de que se inactiven uno de ellos para causar parálisis. También hay menos beneficio de la migración celular desde los extremos del campo de la radiación cuando los volúmenes irradiados son mayores. En contraste, por ejemplo en riñón o pulmón, las subunidades funcionales del tejido (SUF, nefronas y alveolos, respectivamente) están organizadas en paralelo (Withers et al., 1988). En estos casos, puede haber inactivación de algunas SUF sin que se produzca una disminución en la función del órgano, hasta que se alcanza un número crítico de SUF. El daño tisular tardío es progresivo y fuertemente dependiente de la dosis, y se ha observado que la incidencia de morbilidad tardía tras radioterapia en humanos continúa aumentando gradualmente hasta 10 años o más (Jung et al. 2001). Varios procedimientos han mostrado, en sistemas experimentales con animales, su capacidad para retrasar el comienzo y desarrollo de la morbilidad tardía tras irradiación (ver más adelante).

(A 67) Los tejidos varían no sólo en sus tiempos de respuesta, sino también en su radiosensibilidad. Entre los tejidos más radiosensibles están los ovarios y testículos, la médula ósea y las lentes del ojo. En

general, la relación dosis-incidencia para estos tejidos será de forma sigmoideal cuando se represente en una escala lineal, siendo más frecuente el efecto a medida que la dosis aumenta (Fig. A.3.2.a). Las reacciones de tejido y órgano varían con la dosis en severidad, así como en incidencia. La parte superior de la Fig. A.3.3 ilustra como la incidencia de una reacción particular, definida como una condición patológica reconocible clínicamente, aumenta en función de la dosis en una población de individuos con distintas sensibilidades. La parte inferior de la Fig. A.3.3. representa la relación dosis-severidad para una población de individuos con distintas sensibilidades. La severidad de la condición patológica aumenta más marcadamente en aquellos individuos de un subgrupo que son más sensibles (curva a), alcanzando el umbral de detección a una dosis menor que en los grupos menos sensibles (curvas b y c). El rango de dosis en el que los diferentes subgrupos atraviesan el mismo umbral de severidad se refleja en la parte superior de la Fig. A.3.3, que muestra la frecuencia de la condición patológica en la población total, y que alcanza el 100% sólo a la dosis que es suficiente para sobrepasar el umbral definido de severidad en todos los miembros de la población.

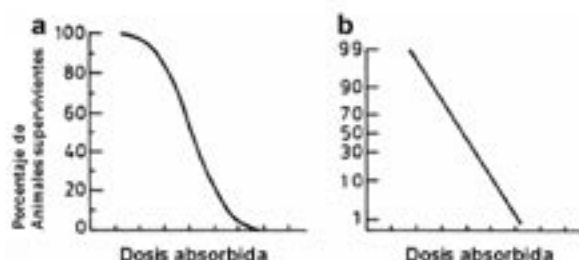


Fig. A.3.2. Relación entre mortalidad y dosis: a) relación sigmoideal en una representación lineal-lineal, b) relación lineal en una representación lineal transformada de probabilidad. De ICRP (1991b).

(A 68) En la realidad, bastante menos del 1% de la población general es muy radiosensible debido a mutaciones inherentes en genes que sensibilicen al daño en el ADN o en genes de reparación importantes. El resto tiene un espectro de radiosensibilidades, y esto hace que se suavice la pendiente de la curva dosis-incidencia. Esta modificación de la pendiente es adicional a la contribución principal a dicho cambio que suponen la sensibilidad inherente de las células blanco y las características de la arquitectura tisular discutidas anteriormente. Utilizando ensayos celulares o moleculares aún no es posible determinar de forma precisa la sensibilidad de los individuos dentro del espectro de radiosensibilidades.

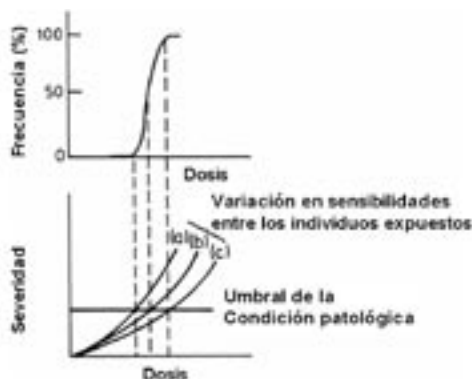


Fig. A.3.3. Relación entre dosis y frecuencia y severidad de las reacciones tisulares (efectos deterministas). En la parte superior: esperado aumento sigmoideal en la frecuencia en una población de individuos con diferentes sensibilidades. En la parte inferior: relación dosis-severidad esperada para tres individuos con diferentes sensibilidades. De ICRP (1991b).

(A 69) En la Tabla A.3.1 se muestran las dosis umbrales para algunas reacciones tisulares en los órganos y tejidos más radiosensibles del cuerpo. Éstos han sido obtenidos de varias experiencias de radioterapia y de incidentes de exposición accidental. En general, las dosis fraccionadas o prolongadas a bajas tasas de dosis son menos dañinas que las dosis agudas.

Tabla A.3.1. Estimaciones de los umbrales para efectos tisulares en testículos, ovarios, cristalino y médula ósea en humanos adultos (a partir de ICRP 1984, Publicación 41¹).

Tejido y efecto	Umbral		
	Dosis total recibida en una exposición única breve (Gy)	Dosis total recibida en exposiciones crónicas o muy fraccionadas (Gy)	Tasa de dosis anual, si se recibe en exposiciones altamente fraccionadas o crónicas durante muchos años (Gy a ⁻¹)
Testículos			
Esterilidad temporal	0,15	NA ²	0,4
Esterilidad permanente	3,5–6,0 ³	NA	2,0
Ovarios			
Esterilidad	2,5–6,0	6,0	>0,2
Lentes			
Opacidades detectables	0,5–2,0 ⁴	5	>0,1
Perjuicio visual (Cataratas) ⁵	5,0 ⁵	>8	>0,15
Médula ósea			
Depresión de la hematopoyesis	0,5	NA	>0,4

Ver Tabla A.3.4 y Apartado A.3.1.7 para las conclusiones revisadas.

¹ Para más detalles consultar la Publicación 41 (ICRP 1984).

² NA significa No Aplicable, ya que el umbral es dependiente de la tasa de dosis en lugar de la dosis total

³ Ver UNSCEAR (1988).

⁴ Ver también Otake and Schull (1990).

⁵ Dado como 2–10 Sv (NCRP 1989) para umbral de dosis aguda.

Mortalidad tras exposición de cuerpo entero

(A 70) La mortalidad tras irradiación generalmente es el resultado de una depleción celular severa en tejidos, u otras disfunciones mayores de uno o más órganos vitales del cuerpo. Tras irradiación parcial del cuerpo o irradiación no homogénea de todo el cuerpo, la probabilidad de muerte de un individuo dependerá de los órganos particulares expuestos, del volumen irradiado, y del nivel de dosis. Tras irradiación de cuerpo entero bastante homogénea, por ejemplo con haces de fotones penetrantes de más de 1 MeV de energía, la muerte puede tener lugar como consecuencia de uno o varios síndromes que son característicos de rangos de dosis determinados, y que son debidos al daño en sistemas orgánicos específicos.

(A 71) Para un síndrome específico que potencialmente puede conducir a la muerte, la relación entre el porcentaje de supervivientes y la dosis es de forma sigmoidea en una representación en escala lineal, mientras que para una representación lineal transformada de probabilidad la forma es aproximadamente lineal (Fig. A.3.2b). La relación supervivencia-dosis con frecuencia se describe por su punto medio, la LD₅₀, es decir, la dosis que es letal para la mitad de los individuos, y la pendiente de la curva. La pendiente puede estar caracterizada por el ancho del “probit”, que es la desviación estándar de la distribución, o por otros parámetros en otras transformaciones de los datos. Los valores de LD₅₋₁₀ y LD₉₀₋₉₅ son útiles para valorar las dosis que resultarán en la muerte de sólo unos pocos o de muchos individuos.

(A 72) Para humanos adultos sanos, la LD_{50/60}, es decir, en 60 días, es de cerca de 4 Gy dosis media, pero hay estimaciones en la literatura que varían entre 3 y 5 Gy. Las estimaciones de la LD₁₀ son de alrededor de 1-2 Gy, y de cerca de 5-7 Gy para LD₉₀ (UNSCEAR, 1998, Anexo G, NUREG, 1997). La causa de la muerte es un fallo hematopoyético, consecuencia principalmente de una falta de las células progenitoras que producen granulocitos funcionales de vida corta, así como de hemorragias al no reemplazarse las células rojas radorresistentes. Es posible mejorar las posibilidades de supervi-

vencia de los individuos expuestos a dosis cercanas al $LD_{50/60}$, o incluso superiores, si se dan los cuidados médicos apropiados como reposición de fluidos, antibióticos, drogas antifúngicas y aislamiento (UNSCEAR 1998, Anexo G), haciendo infusiones de plaquetas y de concentrados de células madre de sangre isóloga e inyectando factores de crecimiento tales como los factores estimulantes de colonias de granulocitos y macrófagos. Algunos expertos han considerado que un tratamiento médico de apoyo puede aumentar la $LD_{50/60}$ a aproximadamente 5 Gy, y posiblemente hasta 6 Gy, si también se utilizan factores de crecimiento (NUREG, 1997). En sistemas experimentales de animales estos procedimientos han mostrado que aumentan de forma significativa los valores de LD_{50} (Tabla A.3.2.). Los factores de crecimiento han sido utilizados durante muchos años en el tratamiento de humanos tras irradiación de cuerpo entero, para tratar enfermedades hematológicas. Sin embargo, en los pocos casos de exposición accidental a radiación en los que han sido utilizados, no consiguieron salvar a los individuos que habían sido considerados como que tenían riesgo de muerte, posiblemente por el retraso en iniciar el tratamiento. Aunque se consideró que los factores de crecimiento tenían algún beneficio en los periodos tempranos después de la irradiación, los individuos tratados murieron de reacciones en órganos, tales como neumonitis.

(A 73) A dosis superiores a cerca de 5 Gy, ocurren efectos adicionales, incluyendo un daño gastrointestinal severo (en células madre y células endoteliales de los capilares) que cuando se combina con el daño hematopoyético, causa la muerte en 1-2 semanas. Hay pocos datos en humanos para estimar de forma precisa la LD_{50} para este síndrome, pero puede estar cerca de los 10 Gy para dosis agudas (UNSCEAR, 1988 Annex G, NUREG, 1997), y es de esperar que los tratamientos médicos de apoyo y los factores de crecimiento aumenten este valor aproximado. Si una parte de la médula y la mayoría del intestino ha escapado a la irradiación, debido a que ésta haya sido heterogénea, entonces con dosis agudas por encima de los 10 Gy en los pulmones, puede ocurrir una inflamación aguda (neumonitis) que conduzca a la muerte. En el mismo rango de dosis también tiene lugar daño renal, si los riñones han sido irradiados. Todos estos efectos pueden potencialmente aliviarse de alguna manera, tal y como se ha evidenciado por el éxito de los factores de crecimiento y otras moléculas para reducir el daño en tejidos y órganos de sistemas animales después de la irradiación (Tabla A.3.2). A dosis de alrededor de 15 Gy o mayores, hay un daño agudo en los sistemas nervioso y cardiovascular y el individuo muere de una conmoción cerebral después de pocos días (NCRP, 1974). En la Tabla A.3.3 se dan valores aproximados de dosis para mortalidad a diferente tiempos. Estos valores son para dosis altas de radiación de baja LET administrada en pocos minutos.

(A 74) Si la dosis se administra durante un periodo de horas o mayor, se requiere una mayor dosis a todo el cuerpo para que ocurran estos efectos. Por ejemplo, si la tasa de dosis es del orden de 0,2 Gy a la hora, los valores de LD_{50} pueden aumentar en cerca del 50% (NUREG, 1997). Si la dosis se administra durante un mes, la $LD_{50/60}$ puede ser del doble (UNSCEAR 1988, Anexo G). A tasas de dosis bajas de radiación (crónicas), hay evidencia de un síndrome de la radiación crónico que afecta en particular a los sistemas hematopoyético, inmune y neural (Guskova et al., 2002, AFRRI, 1994, 1998, Akleyev and Kisselyov, 2002). La dosis umbral para deprimir el sistema inmune es de alrededor de 0,3-0,5 Gy por año (Akleyev et al., 1999), y en la Tabla A.3.1 se dan estimaciones de dosis umbral para efectos en otros órganos. No ocurren reacciones severas en la mayoría de los tejidos de adultos o niños tras dosis anuales de 0,1 Gy recibidas durante muchos años. La mayor sensibilidad la muestran la médula ósea roja, las células reproductoras y las lentes del ojo.

(A 75) Las reacciones tisulares y de órganos que resultan de la exposición a radiación de alta LET son similares a las producidas por radiación de baja LET, pero su frecuencia y severidad son mayores por unidad de dosis absorbida de radiación de alta LET. Estas diferencias se expresan en términos de eficacia biológica relativa (RBE) para el efecto considerado. La RBE de la radiación de alta LET respecto a la de baja LET se define como el cociente de las dosis absorbidas de la radiación de referencia de baja LET y de la radiación de alta LET que resultan en el mismo nivel de efecto biológico.

Tabla A.3.2. Factores modificadores de dosis (DMF, del inglés *Dose Modifying Factors*) descritos en ratones u otras especies, donde se especifica. Actualizado de Hendry (1994).

Órgano	Agente	DMF ^a
<i>Médula ósea:</i>		
Reacciones tempranas	Antibióticos	1,2–1,8 (roedores y monos)
	Factor estimulador de colonias granulocito-macrófago	
<i>Intestino:</i>		
Reacciones tempranas	Antibióticos	1,1–1,4 (ratas)
	Interleuquina-1	1,1
	Factores de crecimiento angiogénicos	1,1 (ratones) ^b
	Interleuquina-11, factor de crecimiento transformante-β3	>1,0
Reacciones tardías	Dieta de bajo peso molecular	>1,0 (ratas)
	Clopidogrel antiplaquetas	>1,0 (ratas) ^c
<i>Piel:</i>		
Alopecia	Prostaglandina E2	1,2–1,5
Reacciones tempranas	γ-ácido linolenico	1,1–1,2 (cerdos)
Reacciones tardías	γ-ácido linolenico	1,1–1,2 (cerdos)
	Modificadores de células de la sangre	1,4
	Cu/Zn/Mn-SOD	>1,0 (cerdos) ^d
<i>Mucosa oral:</i>		
Reacciones tempranas	Factor de crecimiento de queratinocitos	Cerca de 2,0
<i>Pulmón:</i>		
Neumonitis	Interleuquina-1,	>1,0
	Factor de necrosis tumoral-α	>1,0
<i>Columna vertebral:</i>		
Reacciones tardías	Agentes vaso-activos	1,1 (ratas)
<i>Riñón:</i>		
Reacciones tardías	Captopril, bloqueadores de angiotensina II	>1,0 (ratas)

^a DMF = cociente de las dosis de radiación con y sin el agente protector, que causan el mismo nivel de efecto.

>1 indica que la protección observada no pudo ser cuantificada en términos de un valor de DMF, ya que no estaban disponibles las relaciones dosis-respuesta. Las reacciones fueron valoradas como menos severas para la combinación de radiación y agente

^b Okunieff et al. (1998).

^c Wang et al. (2002).

^d Lefaix et al. (1996).

Tabla A.3.3. Rango de dosis asociados con síndromes específicos inducidos por la radiación y muerte en seres humanos expuestos a irradiación aguda uniforme de todo el cuerpo de baja LET

Dosis absorbida en todo el cuerpo ^a (Gy)	Principal efecto que contribuye a la muerte	Tiempo de muerte tras exposición (días)
3–5	Daño en la médula ósea (LD50/60)	30–60
5–15	Daño en el tracto gastrointestinal	7–20
5–15	Daño en los pulmones y riñones	60–150
>15	Daño al sistema nervioso	<5, dependiente de dosis

^a Algunos datos de los rangos de dosis incluyen valoraciones de resultados obtenidos tras irradiaciones parciales del cuerpo.

(A 76) Los valores de RBE para reacciones tisulares y de órganos son mayores a dosis más bajas, y también cuando la dosis final se administra en pequeñas fracciones (*Publicación 58*, ICRP 1989b). Los valores de RBE tienden a ser menores para los efectos tempranos en los tejidos hematopoyético y reproductor, mayores para el tracto gastrointestinal y la piel, e incluso mayores para reacciones tardías en, por ejemplo, pulmón y riñón.

(A 77) La RBE efectiva máxima, será aquel valor que aplique en el umbral de dosis para el efecto particular que se esté considerando. Éste será menor que el RBE_M , que se define como el cociente de dichas dosis a dosis muy bajas. Este es el cociente de los componentes lineales en el ajuste lineal-cuadrático de los datos a dosis altas. Por lo tanto, representa una extrapolación a niveles de dosis por debajo de la dosis umbral, que es de interés teórico pero no de interés práctico. También ignora la posibilidad de que exista una hipersensibilidad oculta a dosis muy bajas [ver Apartado 3.1, párrafos (A 59)-(A 63)]. Los valores de RBE_M para neutrones son 2-5 veces menores, y los valores de RBE efectiva máxima son incluso menores que los valores de RBE_M para efectos estocásticos en los tejidos correspondientes. Así, el uso de valores de Q o w_R en casos en los que sean predominantes los efectos en tejidos, resultará en una sobre estimación de la contribución del riesgo de la radiación de alta LET.

Resumen de las estimaciones de umbrales de dosis proyectadas para morbilidad y mortalidad

(A 78) Con el propósito de desarrollar criterios para las actuales Recomendaciones de la ICRP, la Comisión decidió actualizar y resumir las estimaciones de los umbrales de dosis absorbidas agudas para incidencias del 1% de morbilidad y mortalidad, para órganos y tejidos de humanos adultos tras exposiciones de cuerpo entero a rayos gamma. Estas estimaciones del 1% de incidencia, derivadas de publicaciones que utilizaban proyecciones matemáticas de datos de dosis-respuesta, se dan en la Tabla A.3.4, junto con estimaciones de tiempos en los que se desarrollarán los efectos en cuestión.

Tabla A.3.4. Estimaciones del umbral de la dosis absorbida aguda proyectada, para incidencias del 1% en morbilidad y mortalidad, en las que están implicados órganos y tejidos humanos adultos tras exposiciones de cuerpo entero a rayos gamma.

Efecto	Órgano/tejido	Tiempo para desarrollar el efecto	Dosis absorbida (Gy) ^e
<i>Morbilidad:</i>			
Esterilidad temporal	Testículos	3–9 semanas	1% Incidencia ~0, 1 ^{a,b}
Esterilidad permanente	Testículos	3 semanas	~6 ^{a,b}
Esterilidad permanente	Ovarios	< 1 semana	~3 ^{a,b}
Depresión del proceso de formación de sangre	Médula ósea	3–7 días	~0,5 ^{a,b}
Fase principal de enrojecimiento de la piel	Piel (grandes áreas)	1–4 semanas	<3–6 ^b
Quemaduras en la piel	Piel (grandes áreas)	2–3 semanas	5–10 ^b
Pérdida del pelo temporal	Piel	2–3 semanas	~4 ^b
Cataratas (perjuicio visual)	Ojo	Varios años	~1,5 ^{a,c}
<i>Mortalidad:</i>			
Síndrome de médula ósea:			
– sin cuidado médico	Médula ósea	30–60 días	~1 ^b
– con buen cuidado médico	Médula ósea	30–60 días	2–3 ^{b,d}
Síndrome gastrointestinal:			
– sin cuidado médico	Intestino delgado	6–9 días	~6 ^d
– con buen cuidado médico	Intestino delgado	6–9 días	>6 ^{b,c,d}
Neumonitis	Pulmón	1–7 meses	6 ^{b,c,d}

^a ICRP (1984).

^b UNSCEAR (1988).

^c Edwards and Lloyd (1996).

^d Scott and Hahn (1989), Scott (1993).

^e La mayoría de los valores han sido redondeados al número más cercano de Gy; los rangos indican dependencia del área para la piel y diferentes apoyos médicos para la médula ósea.

Límites de dosis para tejidos específicos

(A 79) La *Publicación 60* (ICRP 1991b, párrafo 194 y Tabla 6) describe la necesidad de proporcionar límites de dosis equivalente para exposiciones del ojo y de áreas localizadas de la piel, ya que estos tejidos no están necesariamente protegidos contra la reacciones/daños inducidos por radiación por los límites de dosis efectiva, los cuales, en estas circunstancias, protegen frente al desarrollo de cáncer.

(A 80) La información disponible desde 1990 no ha proporcionado evidencias que hagan necesario un cambio en el criterio de la radiosensibilidad al desarrollo de tumores de piel o tejidos subcutáneos relevantes. Se considera por tanto que los límites de dosis ocupacionales y del público para la piel y manos y pies dados en la Tabla 6 de la *Publicación 60* siguen siendo aplicables. Sin embargo, estudios recientes han sugerido que las lentes del ojo pueden ser más radiosensibles de lo que se consideró anteriormente. En particular, entre los supervivientes de las bombas atómicas (Minamoto et al., 2004) y en un grupo de niños tratados para hemangioma de piel (Hall et al., 1999), hay evidencias de un exceso de cataratas, tanto cortical como subcapsular, tras exposición a dosis algo menores de lo esperado. A la hora de asignar un umbral de dosis para cataratas se reconoce que existen incertidumbres en los mecanismos por los que se desarrollan las cataratas y también en la relación entre la detección de opacidad en las lentes y la expresión de un perjuicio en la visión. Los datos recientes y las incertidumbres mecanísticas descritas anteriormente subrayan la necesidad de una reevaluación detallada de la radiosensibilidad de las lentes del ojo y un Grupo de Trabajo de nueva creación en el Comité 1 de la ICRP tratará este tema.

A.3.2. Efectos en el embrión y el feto

(A 81) Los riesgos de daño tisular y cambios en el desarrollo (incluyendo malformaciones) en el embrión o feto irradiado han sido recientemente revisados en la *Publicación 90* (ICRP, 2003a). En general, esta revisión refuerza las conclusiones sobre los riesgos in útero dadas en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b), aunque, en algunos aspectos, los nuevos datos permiten clarificar los criterios. En base a la *Publicación 90*, se pueden resumir las siguientes conclusiones sobre los riesgos in útero de daño tisular y malformaciones, para dosis de hasta pocas decenas de mGy de radiación de baja LET.

(A 82) Los nuevos datos de estudios en animales confirman la sensibilidad del embrión a los efectos letales de la irradiación en el periodo de pre-implantación del desarrollo embrionario. A dosis de pocas decenas de mGy dichos efectos letales serán muy infrecuentes, y los datos revisados no proporcionan ninguna razón para creer que habrá riesgos significativos para la salud que se expresen tras el nacimiento.

(A 83) Respecto a la inducción de malformaciones, los datos en animales refuerzan la idea de que hay patrones dependientes de la edad de gestación para la radiosensibilidad in útero, expresándose la máxima sensibilidad durante el periodo de organogénesis. En base a estos datos en animales, se considera que hay una dosis umbral alrededor de los 100 mGy para la inducción de malformaciones; por tanto, con fines prácticos, los riesgos de malformación tras exposiciones in útero a dosis bajas pueden ser descartados. La *Publicación 90* (ICRP 2003a) revisa los datos experimentales sobre el desarrollo neurológico tras irradiación in útero para el que normalmente se aplican los umbrales de dosis; también considera datos epidemiológicos en humanos tal y como se resume a continuación.

(A 84) La revisión de los datos en humanos, en los supervivientes de las bombas atómicas, sobre la inducción de retraso mental severo tras irradiación en el periodo prenatal más sensible (8-15 semanas después de la concepción), apoya ahora más claramente un umbral de dosis de al menos 300 mGy para este efecto y por tanto la ausencia de riesgo a dosis bajas. Los datos asociados sobre pérdida de coeficiente intelectual (IQ) estimado en alrededor de 25 puntos por Gy son más difíciles de interpretar y su significación no está clara. Aunque no se puede excluir la existencia de una dosis respuesta sin umbral, incluso en ausencia de una verdadera dosis umbral, cualquier efecto sobre el IQ tras irradiación in útero con dosis de pocas decenas de mGy no tendrá una significación práctica para la inmensa mayoría de los individuos. Esta conclusión está de acuerdo con la obtenida en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b).

A.3.3. Referencias del Apartado A.3

- AFRRI Contract Report 94-1, 1994. Analysis of chronic radiation sickness cases in the population of the Southern Urals. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- AFRRI Contract Report 98-1, 1998. Chronic radiation sickness among Techa Riverside Residents. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA
- Akleyev, A.V., Kisselyov, M.F. (Eds.), 2002. Medical-biological and ecological impacts of radioactive contamination of the Techa river. Fregat, Chelyabinsk. ISBN5-88931-026-7.
- Akleyev, A., Veremeyeva, G.A., Silkina, L.A., et al., 1999. Long-term hemopoiesis and immunity status after chronic radiation exposure of red bone marrow in humans. *Central European Journal of Occ. And Env. Medicine* 5, 113–129.
- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissues. *Radiother. Oncol.* 61, 223–231.
- Edwards, A.A. and Lloyd, D.C., 1996. Risk from deterministic effects of ionising radiation. *Doc. NRPB* Vol. 7 No.3.
- Guskova, A.K., Gusev, I.A., Okladnikova, N.D., 2002. Russian concepts of chronic radiation disease in man. *Br. J. Radiol. Supp.* 26, 19–23.
- Hall, P., Granath, F., Lundell, M., et al., 1999. Lenticular opacities in individuals exposed to ionising radiation in infancy. *Radiat. Res.* 152, 190–195.
- Hendry, J.H., 1994. Biological response modifiers and normal tissue injury after irradiation. *Seminars in Radiation Oncology* 4, 123–132.
- Hendry, J.H., Thames, H.D., 1987. *Fractionation in Radiotherapy*. Taylor and Francis, London.
- ICRP, 1984. Non-stochastic effects of irradiation. ICRP Publication 41. *Ann. ICRP* 14 (3).
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. *Ann. ICRP* 20 (4).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* 33 (1/2).
- Joiner, M.C., Marples, B., Lambin, P., et al., 2001. Low-dose hypersensitivity: current status and possible mechanisms. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 49, 379–389.
- Jung, H., Beck-Bornholdt, H.P., Svoboda, V., et al., 2001. Quantification of late complications after radiation therapy. *Radiother. Oncol.* 61, 233–246.
- Lefaix, J.L., Delanian, S., Leplat, J.J., et al., 1996. Successful treatment of radiation-induced fibrosis using Cu/Zn-SOD and Mn-SOD: an experimental study. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 35, 305–312.
- Michalowski, A., 1981. Effects of radiation on normal tissues: hypothetical mechanisms and limitations of in situ assays of clonogenicity. *Radiat. Environ. Biophys.* 19, 157–172.
- Minamoto, A., Taniguchi, H., Yoshitani, N., et al., 2004. Cataracts in atomic bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 80, 339–345.
- NCRP, 1974. Radiological factors affecting decision-making in a nuclear attack. Report No. 42. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1989. Radiation protection for medical and allied health personnel. Report No. 105. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NUREG, 1997. Probabilistic accident consequence uncertainty analysis – Early health effects uncertainty assessment. CR-6545/EUR 16775. US Nuclear Regulatory Commission, Washington DC, USA, and Commission of the European Communities, Brussels, Belgium.
- Okunieff, P., Mester, M., Wang, J., et al., 1998. In-vivo radioprotective effects of angiogenic growth factors on the small bowel of C3H mice. *Radiat. Res.* 150, 204–211.
- Otake, M., Schull, W.J., 1990. Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system. *Radiat. Res.* 121, 3–31.
- Rubin, P., Finklestein, J.N., Williams, J.P., 1998. Paradigm shifts in the radiation pathophysiology of late effects in normal tissues: molecular vs classical concepts. In: Tobias, J.S. and Thomas, P.R.M. (Eds) *Current Radiation Oncology* Vol 3. Arnold, London.
- Scott, B.R., 1993. Early occurring and continuing effects. In: *Modification of models resulting from addition of effects of exposure to alpha-emitting nuclides*. Washington, D.C., Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214, Rev 1, Part II, Addendum 2 (LMF-136).
- Scott, B.R., Hahn, F.F., 1989. Early occurring and continuing effects models for nuclear power plant accident consequence analysis. Low-LET radiation. Washington DC, Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214 (SAND85-7185) Rev. 1, Part II.
- UNSCEAR, 1988. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- van der Kogel, A.J., 2002. Radiation response and tolerance of normal tissues. In: *Basic Clinical Radiobiology*. Steel, G.G. (Ed) Arnold, London.
- Wang, J., Albertson, C.M., Zheng, H., et al., 2002. Short-term inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel ameliorates radiation-induced toxicity in rat small intestine. *Thromb. Haemost.* 87, 122–128.
- Wheldon, T.E., Michalowski, A.S., Kirk, J., 1982. The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with differing proliferative organisation. *Br. J. Radiol.* 55, 759–766.
- Withers, H.R., Taylor, J.M., Maciejewski, B., 1988. Treatment volume and tissue tolerance. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 14, 751–759.

A.4. Riesgos de cáncer inducido por radiación

(A 85) En el desarrollo de las recomendaciones sobre el riesgo de cáncer radioinducido en el rango de dosis de hasta alrededor de 100 mSv, la Comisión ha prestado atención a: a) las implicaciones de los datos de base sobre la respuesta a la radiación; b) aspectos cuantitativos de la tumorigénesis en animales; y c) observaciones epidemiológicas directas del riesgo de cáncer en humanos, aunque a dosis generalmente superiores a 100 mSv. Las conclusiones alcanzadas por la Comisión sobre las implicaciones de los datos, tanto básicos como de animales, se utilizan i) para guiar la extrapolación de los datos epidemiológicos obtenidos a dosis más altas con objeto de estimar el riesgo de cáncer en la región de dosis bajas de interés, y ii) para considerar la aplicación de un factor de eficacia de dosis y tasa de dosis (DDREF, del inglés *Dose and Dose Rate Effective Factor*) que aplicaría a exposiciones humanas a dosis y tasas de dosis bajas. Se adelantan las consideraciones desarrolladas en el Apartado A.6 sobre efectos heredables con el objeto de proporcionar en un único apartado del Anexo las nuevas estimaciones del detrimento y de los coeficientes nominales de riesgo

A.4.1. Información de base sobre la respuesta a la radiación

(A 86) A la hora de formular Recomendaciones para proteger a los humanos de los efectos tumorigénicos de la radiación, la Comisión debe considerar un amplio rango de datos biológicos y de conceptos; muchos de éstos están sujetos a un debate continuo y, en algunos casos, son controvertidos. Sin embargo, existe un consenso general de que los métodos epidemiológicos empleados para la estimación del riesgo de cáncer no tienen el poder de revelar de forma directa los riesgos de cáncer en el rango de dosis de hasta aproximadamente 100 mSv. Por lo tanto, los datos biológicos tienen un papel creciente en el desarrollo de las Recomendaciones de la ICRP y, en aquellos casos en los que hay incertidumbres o controversias, existe la necesidad de alcanzar un juicio científicamente equilibrado basado en datos contrastados.

(A 87) Los principales criterios utilizados por la Comisión en la búsqueda de una visión equilibrada de los datos biológicos se recogen en las siguientes cuestiones:

- ¿Cómo de relevantes son los efectos radiobiológicos en cuestión para la tumorigénesis in vivo en humanos?
- ¿Son el diseño, la metodología y la potencia estadística de un estudio dados suficientes para apoyar las conclusiones publicadas?
- ¿Están estas conclusiones publicadas de acuerdo con las alcanzadas en estudios similares, y toman en consideración otros datos experimentales relevantes?

En aquellos casos en los que existen datos y conceptos contradictorios:

- ¿Cuales de los elementos contradictorios muestran una mayor coherencia con los fundamentos del conocimiento del proceso del cáncer en general y, en aquellos casos en los que sea posible, con los datos epidemiológicos?
- ¿Cómo de crítica es la cuestión para los propósitos generales de la protección radiológica?

(A 88) Estas cuestiones han sido aplicadas a un gran grupo de datos de base publicados sobre cáncer considerados por el Comité 1 de la ICRP y por otros comités interesados en el riesgo de cáncer radioinducido (por ejemplo, UNSCEAR, 2000; NCRP, 2001; NAS/NRC, 2005; ICRP, 2005d). A partir de esta evaluación la Comisión ha desarrollado las consideraciones que se exponen a continuación.

Relaciones dosis-respuesta para mutaciones génicas y cromosómicas

(A 89) En base a que la inducción por radiación de mutaciones génicas y cromosómicas tiene una importancia directa en el proceso del cáncer, la mayoría de los datos relevantes procedentes de estu-

dios celulares son compatibles con una relación simple entre dosis y efecto. La relación dosis-respuesta para radiaciones de baja LET viene descrita, generalmente, por una forma lineal cuadrática. Los datos más informativos, aunque son escasos, sugieren una relación lineal a dosis de unas pocas decenas de mGy, y no hay ninguna buena razón para sugerir un alejamiento de esta proporcionalidad simple en el rango de dosis de unos pocos mGy. A dosis de pocos mGy o inferiores de radiación de baja LET, es de esperar una linealidad de la respuesta para eventos dirigidos en células, ya que la fluencia de trayectorias se vuelve igual a, o menor que el número de células en el campo de radiación (ver Apartado A.2.1). Sin embargo, si se demostrara que los efectos vecindad contribuyen de forma sustancial en los efectos celulares a dosis bajas en general, entonces podría no cumplirse esta expectativa.

Respuesta celular al daño en el ADN

(A 90) Existen numerosos datos que apoyan la idea de que la actividad de los procesos de respuesta al daño en el ADN en las células está íntimamente relacionada tanto con los efectos radiobiológicos en la célula, como con el desarrollo del cáncer. En base a esto, es de esperar que la fidelidad de la reparación del ADN tras una irradiación sea un factor determinante crítico de la respuesta a dosis bajas. Los datos actuales apuntan a que predomina un proceso de reparación inherentemente propenso a los errores para el caso de las lesiones de doble cadena del ADN químicamente complejas, las cuales son características de la acción de la radiación. La existencia de una reparación del ADN propensa a los errores a dosis de pocas decenas de mGy es consistente con una linealidad aproximada de la dosis-respuesta celular para mutaciones génicas/cromosómicas, e implica una proporcionalidad simple entre la dosis y el riesgo de cáncer asociado a dichas mutaciones. No se puede excluir la posibilidad de que se produzcan cambios bioquímicos en la fidelidad de la reparación del ADN a dosis por debajo de unas pocas decenas de mGy, si bien no existen razones específicas para predecir dichos cambios.

(A 91) Ha surgido un reto a esta visión científica convencional, procedente de propuestas basadas en la capacidad de las células de padecer y reparar una tasa relativamente alta de daño oxidativo espontáneo en el ADN (ver UNSCEAR 2000; NAS/NRC 2006; ICRP 2005d). La cuestión que se plantea es que si las células son capaces de soportar adecuadamente estos niveles relativamente elevados de daño espontáneo al ADN, entonces un número pequeño de lesiones adicionales en el ADN resultantes de una exposición a unas pocas decenas de mGy (~2 lesiones de doble cadena o ~1 daño complejo por célula a ~50 mGy de radiación de baja LET) tendría pocas o nulas consecuencias para el riesgo de cáncer.

(A 92) Este reto podría tener cierta importancia si las lesiones en el ADN que aparecen de forma espontáneas y las inducidas por radiación fuesen del mismo tipo. Sin embargo, como se describe en las Secciones 2.1 y 2.3, existen buenas razones para pensar que las lesiones agrupadas y químicamente complejas en el ADN, características de la radiación, se producen con muy poca frecuencia a partir de los procesos oxidativos espontáneos en las células; estos procesos oxidativos tienden a ocasionar lesiones sencillas en una sola cadena del ADN, que son fácilmente reparables. Puesto que las lesiones complejas en el ADN son inherentemente difíciles de reparar correctamente, el argumento del reto pierde mucha de su fuerza científica.

(A 93) Estas cuestiones han sido tratadas en detalle por UNSCEAR (2000), NAS/NRC (2006) e ICRP (2005d), y para las razones resumidas anteriormente, la Comisión concluye, sopesando las evidencias existente, que éstas se inclinan en contra de los desafíos que ponen en duda la existencia de una proporcionalidad simple en la relación dosis-respuesta a dosis bajas, que están basados en la abundancia relativa de lesiones espontáneas y radioinducidas en el ADN.

(A 94) También se ha propuesto que una proporcionalidad simple entre la dosis y el efecto radiobiológico podría no aplicar en todas las circunstancias, debido a la actividad de los procesos de respuesta adaptativa al daño en el ADN descritos en el Apartado A.2.3. La Comisión reconoce que los datos de respuestas adaptativas en linfocitos humanos son razonablemente reproducibles, pero incluso estos datos muestran que esta forma de respuesta no se expresa de forma consistente en los linajes celulares y tienen una base mecanística que es poco entendida. También se considera que tienen unas bases biológicas inciertas otras formas de respuesta adaptativa, como por ejemplo la estimulación inmunológica,

consideradas por UNSCEAR (1994, 2000) y que han sido recientemente observadas en algunos estudios de tumorigénesis en animales (Mitchel et al., 1999, 2003).

(A 95) El Comité BEIR VII (NAS/NRC, 2006) ha emitido conclusiones similares al respecto. Sin embargo, la Comisión reconoce que es necesaria más información sobre la dependencia de la dosis de la señalización celular post-irradiación, así como sus potenciales implicaciones en la respuesta al daño en el ADN y el riesgo de cáncer. Un informe de las Academias Francesas (2005) enfatiza la potencial importancia de dicha señalización celular y cita otros datos para apoyar los argumentos a favor de establecer un umbral práctico para el riesgo de cáncer a dosis bajas (ver también el Apartado A.4.4, párrafos A178- A187).

(A 96) En conjunto, la Comisión concluye que el concepto de respuestas adaptativas a la radiación carece de un apoyo biológico adecuado, y los datos disponibles no son capaces de proporcionar buenas evidencias sobre la existencia de efectos de adaptación y protectores robustos contra el cáncer. Por lo tanto, se considera que la integración del concepto de respuesta adaptativa en el contexto biológico para la protección radiológica está injustificada en este momento.

Respuestas epigenéticas a la radiación

(A 97) A pesar de que la Comisión está muy al tanto del buen ritmo que llevan las investigaciones, los datos disponibles no proporcionan buenas evidencias de una relación causal robusta entre el riesgo de cáncer y los fenómenos epigenéticos de inestabilidad genómica inducida y la transmisión de señales a células vecinas. Parece probable que diversos procesos celulares relacionados con el estrés estén implicados en la expresión de ambos tipos de respuesta, pero hay mucha incertidumbre sobre las características de la relación dosis-respuesta, hasta que punto ocurre la expresión in vivo, y como ello podría influir en el riesgo de cáncer. En base a esto, la Comisión sugiere que, en la actualidad, no es posible integrar de modo significativo los datos sobre estos procesos en las recomendaciones necesarias para protección radiológica. De hecho, dado que los datos epidemiológicos en humanos para dosis de radiación de baja LET superiores a cerca de 100 mGy proporcionan los medios para estimar los coeficientes nominales de riesgo de cáncer, a dichas dosis las estimaciones del riesgo de cáncer incorporarán todos los procesos biológicos relevantes, incluyendo los factores epigenéticos señalados en este Anexo. Por lo tanto, la cuestión clave de la incertidumbre no es simplemente si dichos factores epigenéticos influyen per se en el riesgo de cáncer, si no más bien si las características de la relación dosis-respuesta in vivo podrían resultar en diferentes contribuciones al riesgo a, digamos, 200 mSv comparado con, digamos, 10 mSv. Los Comités BEIR VII (NAS/NRC 2006) y CERRIE (2004) también han hecho comentarios sobre la incierta contribución de estos procesos epigenéticos en el riesgo de tumores radioinducidos.

A.4.2. Datos sobre inducción de tumores y acortamiento de vida en animales

(A 98) Los datos en animales, principalmente procedentes de estudios en roedores, fueron incluidos en la consideración de la eficacia biológica relativa (RBE) en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c) y han sido revisados en la *Publicación 99* (ICRP, 2005d) en lo que respecta a la relación dosis-respuesta y a las consideraciones sobre el factor de eficacia de dosis y tasas de dosis (DDREF). La relación entre la RBE y el factor de ponderación de la radiación (w_R) se resume de forma adecuada en la *Publicación 92* y se desarrolla más extensamente en la *Publicación 99*.

(A 99) Respecto a la relación dosis-respuesta, los datos en animales más fidedignos son, por lo general, compatibles con una relación proporcional simple entre la dosis y el riesgo, pero hay ejemplos de respuestas muy curvilíneas de tipo umbral para la inducción de linfoma tímico y de cáncer de ovario en ratones. Los procesos responsables de la inducción de estos tipos de tumores tienen un elevado grado de dependencia con la muerte celular, y, por esta razón, la Comisión considera estas respuestas atípicas (ver ICRP 2005d).

(A 100) Cuando se excluyen de los análisis los datos para linfoma tímico y cáncer de ovario en ratón, los valores de DDREF derivados de estudios en animales son generalmente compatibles, y, a dosis de alrededor de 2 Gy o inferiores, se sugiere un valor de DDREF de alrededor de 2.

A.4.3. Eficacia biológica relativa (RBE) y factor de ponderación de la radiación (w_R)

(A 101) En la *Publicación 92* (ICRP 2003c) se revisaron las relaciones entre la RBE y el w_R . El resultado de dicha revisión, que incluyó aportaciones de los Comités 1 y 2, fue la recomendación de que, aunque los valores de w_R para los protones y neutrones requerían una revisión, los valores de w_R para otro tipo de radiación dados en la *Publicación 60* (ICRP 1991b) seguían siendo apropiados.

(A 102) Para protones de energía $> 2\text{MeV}$, se consideró en la *Publicación 92*, que el valor de 5 para w_R , dado en la *Publicación 60*, representaba una sobreestimación significativa de sus eficacias biológicas, proponiéndose un w_R de 2 para protones incidentes de importancia en la práctica ($>10\text{ MeV}$). Para neutrones, la *Publicación 92* propuso que la ICRP continuase empleando los valores de w_R que dependen de la energía de los neutrones incidentes. Sin embargo, se recomendó el uso de la función continua dada en la *Publicación 92* (Fig. 1 en la página 3) en lugar que la función escalonada dada en la *Publicación 60*. La *Publicación 92* indicaba que, para propósitos prácticos, este procedimiento reducirá los problemas de cálculo de la dosis efectiva, pero no debe ser considerado como que lleva implícito un conocimiento preciso de las eficacias biológicas involucradas. Las cuestiones de los w_R para neutrones y fotones/electrones también han sido consideradas en detalle por el Comité 2 de la ICRP, y en el Anexo B de estas Recomendaciones se proporcionan consideraciones adicionales.

(A 103) Los radionucleidos emisores Auger y los compuestos que tienen la capacidad de entrar en el núcleo celular e interactuar con el ADN fueron tratados en la *Publicación 60* como un caso especial de radiación de baja LET. La Comisión apoya la idea planteada en la *Publicación 92* de que los emisores Auger seguirán necesitando una atención especial en protección radiológica, y de que serán necesarios datos fisiológicos y biofísicos específicos para poder considerar, caso a caso, los compuestos emisores Auger.

A.4.4. Estimación del riesgo de cáncer a partir de datos epidemiológicos

(A 104) El Grupo de Trabajo que elaboró este Anexo, fue encargado específicamente por la Comisión de desarrollar los coeficientes nominales de riesgo de cáncer y proporcionar recomendaciones sobre la extrapolación del riesgo entre poblaciones, la estimación del detrimento producido por radiación, y la derivación de los factores de ponderación de tejido. Esto constituyó una nueva carga de trabajo considerable para el Comité 1 de la ICRP y requirió aportaciones del Comité 2 y de la Comisión. El resultado de este trabajo se resume a continuación.

Coeficientes nominales de riesgo, detrimento de la radiación y factores de ponderación de tejido

(A 105) Los coeficientes nominales de riesgo se derivan promediando las estimaciones del riesgo durante toda la vida en poblaciones representativas, por género y edad en el momento de la exposición. En general, para la valoración del riesgo son preferibles los estudios de cohortes, ya que en estudios retrospectivos de caso-control los sesgos en la selección pueden ser un problema y las estimaciones de dosis pueden ser muy inciertas cuando los datos de exposición provienen de lo que recuerdan las personas, sin que exista documentación. Las estimaciones del riesgo durante toda la vida se realizan utilizando estimaciones del riesgo específicas para varias localizaciones del cáncer. Las estimaciones del riesgo se derivan de los datos de incidencia para localizaciones de tumores específicas, cuando se dispone de datos adecuados de dosis-respuesta procedentes del estudio japonés LSS (*Japanese Life Span Study*), de análisis conjuntos de múltiples estudios, o de otras fuentes. Los datos de incidencia tienden a tener una menor clasificación diagnóstica errónea que los datos de mortalidad, y proporcionan mejores estimaciones para regiones en las que el cáncer tiene relativamente una baja letalidad. Para simplificar los cálculos del riesgo a los usuarios del sistema de la ICRP, las estimaciones se derivan de forma combinada para varones y hembras. Dadas las incertidumbres asociadas a la aplicación de los modelos del riesgo obtenidos en una población a otra con diferentes patrones de cáncer, los riesgos nominales específicos de una población son promedios de las estimaciones de los riesgos procedentes de modelos alternativos, estos modelos se discuten en los párrafos A 110 - A 124. Estos riesgos nominales

se calculan para cada región de interés y se suman para dar el riesgo nominal total para la población. El conjunto de los riesgos nominales específicos de cada región y totales se calculan promediando los riesgos medios en las poblaciones específicas.

(A 106) El detrimento de la radiación es un concepto empleado para cuantificar los efectos dañinos de la exposición a la radiación en diferentes partes del cuerpo. Se determina a partir de los coeficientes nominales de riesgo, teniendo en cuenta la gravedad de la enfermedad en términos de letalidad y la pérdida de años de vida que provoque. El detrimento total es la suma del detrimento para cada parte del cuerpo (tejidos y/o órganos).

(A 107) El concepto de “dosis efectiva” asociado con una determinada exposición, implica ponderar los órganos y tejidos individuales de interés por los detrimentos relativos para estas partes del cuerpo. En un sistema como éste, la suma ponderada de las dosis equivalentes específicas de tejido, denominada dosis efectiva, debería ser proporcional al detrimento total estimado a partir de una exposición, cualquiera que sea la distribución de la dosis equivalente en el cuerpo. Los componentes del detrimento son esencialmente los mismos para cáncer y enfermedades heredables y, si se desea, estos detrimentos pueden ser combinados.

(A 108) En general, las estimaciones de los riesgos resumidas aquí están derivadas como promedios a lo largo de las poblaciones asiáticas y euro-americanas. Se hizo un intento de elegir un modelo apropiado para ser utilizado en la transferencia de los riesgos entre diferentes poblaciones, siempre que haya evidencias suficientes a favor de un modelo respecto a otro. La modelización del riesgo se realizó principalmente con los datos del estudio japonés de los supervivientes de las bombas atómicas (LSS), pero se examinó la amplia bibliografía sobre epidemiología de la radiación, para determinar las compatibilidades con las estimaciones derivadas del LSS. Para diversos tejidos fue posible utilizar un grupo de conjuntos de datos para estimar el riesgo de cáncer.

(A 109) El siguiente texto señala brevemente los modelos generales de riesgo y el origen de los datos utilizados, aspectos metodológicos de las estimaciones de los riesgos, y los detrimentos asociados con una serie de tejidos. En las tablas A.4.1, A.4.3 y A.4.4 se resumen los valores numéricos estimados y las recomendaciones derivadas de este trabajo.

(A 110) **Modelización del riesgo.** Dentro de una determinada población expuesta, se pueden hacer descripciones comparables del riesgo asociado a la radiación empleando modelos bien de exceso del riesgo relativo (ERR, del inglés *Excess Relative Risk*) o de exceso del riesgo absoluto (EAR, del inglés *Excess Absolute Risk*), siempre que los modelos permitan variaciones en el exceso del riesgo con factores como el género, la edad alcanzada y la edad en el momento de la exposición. Mientras que cuando existen muchos datos los modelos multiplicativo (ERR) y aditivo (EAR) dan descripciones prácticamente idénticas del exceso de riesgo en la población utilizada para desarrollar estas estimaciones, cuando se aplican a poblaciones con diferentes tasas basales pueden llevar a estimaciones de exceso del riesgo marcadamente diferentes.

(A 111) Ambos modelos, ERR y EAR, fueron desarrollados para esófago, estómago, colon, hígado, pulmón, mama, ovario, vejiga, tiroides y leucemia (médula ósea). Como se describe más adelante, se utilizaron los riesgos nominales de la *Publicación 60* para cáncer de hueso y piel (ICRP, 1991b). Puesto que los datos para otros tejidos y órganos humanos son insuficientes para juzgar individualmente la magnitud de sus riesgos radioinducidos, éstos se incluyeron en una categoría de “resto” (llamada “otros sólidos”). Los modelos ERR y EAR también fueron desarrollados para este grupo.

(A 112) En general, los parámetros en estos modelos de riesgo fueron estimados utilizando los datos de incidencia procedentes de los estudios de los supervivientes japoneses de las bombas atómicas, a los cuales se les ha hecho un seguimiento para tumores sólidos desde 1958 hasta 1998 (Preston et al., 2007). Para cánceres sólidos, estos modelos suponían una relación dosis respuesta lineal, permitiendo tener en cuenta las modificaciones debidas a los efectos del género, la edad en el momento de la exposición y la edad alcanzada. Se restringieron estos efectos para que igualaran los valores observados para todos los tumores sólidos como grupo, a menos que existiesen indicaciones de que estas restricciones producían una reducción importante de la bondad del ajuste cuando se modelizaba la causa

de tipos específicos de cáncer. Las estimaciones del riesgo de leucemia se basaron en un modelo EAR, con una relación dosis-respuesta lineal cuadrática, que permite considerar modificaciones debidas a los efectos del género, la edad en el momento de la exposición, y el tiempo tras exposición (Preston et al., 1994). El apartado A.4.5 recoge los parámetros de los modelos.

Tabla A.4.1 Resumen de los riesgos nominales y el detrimento promediados por género.

Tejido	Coficiente nominal de riesgo (casos por 10.000 personas por Sv)	Fracción de letalidad	Riesgo nominal ajustado para letalidad y calidad de vida*	Pérdida relativa de vida libre de cáncer	Detrimento (en relación a la columna 1)	Detrimento relativo*
a) Toda la población						
Esófago	15	0,93	15,1	0,87	13,1	0,023
Estómago	79	0,83	77,0	0,88	67,7	0,118
Colon	65	0,48	49,4	0,97	47,9	0,083
Hígado	30	0,95	30,2	0,88	26,6	0,046
Pulmón	114	0,89	112,9	0,80	90,3	0,157
Hueso	7	0,45	5,1	1,00	5,1	0,009
Piel	1000	0,002	4,0	1,00	4,0	0,007
Mama	112	0,29	61,9	1,29	79,8	0,139
Ovario	11	0,57	8,8	1,12	9,9	0,017
Vejiga	43	0,29	23,5	0,71	16,7	0,029
Tiroides	33	0,07	9,8	1,29	12,7	0,022
Médula ósea	42	0,67	37,7	1,63	61,5	0,107
Otros sólidos	144	0,49	110,2	1,03	113,5	0,198
Gónadas (Heredable)	20	0,80	19,3	1,32	25,4	0,044
Total	1715		565		574	1,000
b) Población trabajadora (18–64 años)						
Esófago	16	0,93	16	0,91	14,2	0,034
Estómago	60	0,83	58	0,89	51,8	0,123
Colon	50	0,48	38	1,13	43,0	0,102
Hígado	21	0,95	21	0,93	19,7	0,047
Pulmón	127	0,89	126	0,96	120,7	0,286
Hueso	5	0,45	3	1,00	3,4	0,008
Piel	670	0,002	3	1,00	2,7	0,006
Mama	49	0,29	27	1,20	32,6	0,077
Ovario	7	0,57	6	1,16	6,6	0,016
Vejiga	42	0,29	23	0,85	19,3	0,046
Tiroides	9	0,07	3	1,19	3,4	0,008
Médula ósea	23	0,67	20	1,17	23,9	0,057
Otros sólidos	88	0,49	67	0,97	65,4	0,155
Gónadas (Heredable)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,036
Total	1179		423		422	1,000

* Definido como $R \cdot q + R \cdot (1 - q) \cdot ((1 - q_{\min}) \cdot q + q_{\min})$, donde R es el coeficiente nominal de riesgo, q es la letalidad, y $(1 - q_{\min}) \cdot q + q_{\min}$ es el peso dado a cánceres no fatales. Aquí, $q_{\min}$ es el mínimo peso para cánceres no fatales. La corrección $q_{\min}$ no se aplicó a cáncer de piel (ver el texto).

* Los valores dados no deben tomarse como que implican una precisión excesiva, pero se presentan con tres cifras para facilitar el seguimiento de los cálculos hechos.

Tabla A.4.2. Comparación de los riesgos nominales y el detrimento en toda la población, promediados por género, en base a diferentes métodos de cálculo.

Tejido	Método de cálculo	Riesgo nominal (casos por 10.000 personas por Sv)			Riesgo nominal ajustado para letalidad y calidad de vida*	Detrimento	Detrimento relativo
		Total	Fatal	No-fatal			
Esófago	Incidencia actual	15,1	14,0	1,1	15,1	13,1	0,023
	Mortalidad actual	29,1	27,0	2,1	29,0	25,2	0,037
	BEIR VII	14,1	13,1	1,0	14,1	12,2	0,019
	Usado en ICRP 60	26,7	24,8	1,9	26,6	23,2	0,032
	ICRP 60 actualizado	31,6	30,0	1,6	31,5	24,3	0,033
Estómago	Incidencia actual	79,1	65,5	13,5	77,0	67,7	0,118
	Mortalidad actual	72,0	59,7	12,3	70,1	61,7	0,091
	BEIR VII	96,3	79,8	16,5	93,8	82,5	0,129
	Usado en ICRP 60	56,2	46,6	9,6	54,7	48,1	0,067
	ICRP 60 actualizado	122,2	110,0	12,2	121,0	100,8	0,139
Colon	Incidencia actual	65,4	31,3	34,2	49,4	47,9	0,083
	Mortalidad actual	71,8	34,3	37,5	54,2	52,6	0,078
	BEIR VII	74,5	35,6	38,9	56,2	54,5	0,085
	Usado en ICRP 60	245,3	117,2	128,1	185,1	179,5	0,249
	ICRP 60 actualizado	154,5	85,0	69,5	123,3	102,7	0,142
Hígado	Incidencia actual	30,3	28,9	1,4	30,2	26,6	0,046
	Mortalidad actual	67,5	64,4	3,1	67,4	59,3	0,088
	BEIR VII	40,0	38,2	1,8	39,9	35,1	0,055
	Usado en ICRP 60	15,8	15,0	0,8	15,7	13,8	0,019
	ICRP 60 actualizado	15,8	15,0	0,8	15,8	15,8	0,022
Pulmón	Incidencia actual	114,2	101,5	12,6	112,9	90,3	0,157
	Mortalidad actual	110,8	98,6	12,2	109,6	87,7	0,130
	BEIR VII	136,9	121,8	15,1	135,4	108,3	0,169
	Usado en ICRP 60	70,3	62,5	7,8	69,5	55,6	0,077
	ICRP 60 actualizado	89,5	85,0	4,5	89,3	80,3	0,111
Hueso	Incidencia actual	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,009
	Mortalidad actual	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,008
	BEIR VII	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,008
	Usado en ICRP 60	7,0	3,2	3,9	5,1	5,1	0,007
	ICRP 60 actualizado	6,9	5,0	1,9	6,4	6,4	0,009
Piel	Incidencia actual	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,007
	Mortalidad actual	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	BEIR VII	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	Usado en ICRP 60	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
	ICRP 60 actualizado	1000,0	2,0	998,0	4,0	4,0	0,006
Mama	Incidencia actual	112,1	33,0	79,1	61,9	79,8	0,139
	Mortalidad actual	56,5	16,6	39,8	31,2	40,2	0,059
	BEIR VII	111,9	32,9	78,9	61,8	79,7	0,124
	Usado en ICRP 60	47,5	14,0	33,5	26,2	33,9	0,047
	ICRP 60 actualizado	40,0	20,0	20,0	30,0	36,3	0,050
Ovario	Incidencia actual	10,6	6,0	4,6	8,8	9,9	0,017
	Mortalidad actual	21,2	12,0	9,2	17,6	19,7	0,029
	BEIR VII	11,5	6,5	5,0	9,6	10,7	0,017
	Usado en ICRP 60	23,4	13,3	10,2	19,4	21,8	0,030
	ICRP 60 actualizado	14,3	10,0	4,3	13,0	14,6	0,020

Continúa en la siguiente página

Tabla A.4.2. (continuación)

Tejido	Método de cálculo	Riesgo nominal (casos por 10.000 personas por Sv)			Riesgo nominal ajustado para letalidad y calidad de vida*	Detrimento	Detrimento relativo
		Total	Fatal	No-fatal			
Vejiga	Incidencia actual	43,4	12	31	23,5	16,7	0,029
	Mortalidad actual	71,7	20	51	38,7	27,5	0,041
	BEIR VII	51,9	15	37	28,0	19,9	0,031
	Usado en ICRP 60	100,4	29	72	54,2	38,5	0,053
	ICRP 60 actualizado	60,0	30	30	45,0	29,3	0,040
Tiroides	Incidencia actual	32,5	2,2	30,3	9,8	12,7	0,022
	Mortalidad actual	23,3	1,6	21,8	9,1	7,1	0,013
	BEIR VII	32,0	2,1	29,9	9,7	12,5	0,020
	Usado en ICRP 60	120,3	8,0	112,3	36,4	47,0	0,065
	ICRP 60 actualizado	80,0	8,0	72,0	15,2	15,2	0,021
Médula Ósea	Incidencia actual	41,9	28,0	13,9	37,7	61,5	0,107
	Mortalidad actual	54,2	36,3	18,0	48,9	79,6	0,118
	BEIR VII	41,9	28,0	13,9	37,7	61,5	0,096
	Usado en ICRP 60	46,9	31,4	15,6	42,3	68,9	0,096
	ICRP 60 actualizado	50,5	50,0	0,5	50,5	104,0	0,143
Otros sólidos	Incidencia actual	143,8	70,5	73,3	110,2	113,5	0,198
	Mortalidad actual	226,3	111,0	115,3	173,4	178,6	0,264
	BEIR VII	163,3	80,1	83,2	125,1	128,9	0,201
	Usado en ICRP 60	196,4	96,3	100,0	150,5	155,0	0,215
	ICRP 60 actualizado	70,4	50,0	20,4	64,5	58,7	0,081
Gónadas (Hereditable)	Incidencia actual	20,0	16	4	19,3	25,4	0,044
	Mortalidad actual	20,0	16	4	19,3	25,4	0,038
	BEIR VII	20,0	16	4	19,3	25,4	0,040
	Usado en ICRP 60	20,0	16	4	19,3	25,4	0,035
	ICRP 60 actualizado	100,0	100	0	100,0	133,0	0,183
Total	Incidencia actual	1715,4	414	1301	564,8	574,3	1
	Mortalidad actual	1831,4	503	1328	675,4	675,8	1
	BEIR VII	1801,2	474	1327	639,6	640,4	1
	Usado en ICRP 60	1976,3	479	1497	709,2	719,9	1
	ICRP 60 actualizado	1835,8	600	1236	709,3	725,3	1

El pie de tabla y los valores numéricos como para la Tabla A.4.1.

Notas adicionales: Las estimaciones de BEIR VII están basadas en la aplicación de los modelos de riesgo de BEIR VII para las poblaciones euro-americana y asiática, con un DDREF asumido de 2. Los riesgos nominales y los valores de detrimentos se verían incrementados en 4/3 si se utilizara el DDREF de 1,5 de BEIR VII. Los riesgos de BEIR VII para piel, superficie del hueso y gónadas son los mismos que los valores de ICRP ya que las estimaciones de riesgos para estos tejidos no se consideraron en las estimaciones de riesgo durante toda la vida realizadas en BEIR VII. Las estimaciones "Usado en ICRP60" están basadas en la aplicación de los modelos de riesgo para poblaciones euro-americana y asiática de la Publicación 60, utilizadas aquí con un DDREF de 2. Las estimaciones "ICRP actualizado" se determinaron a partir de los datos de la Publicación 60.

Tabla A.4.3 Factores de ponderación de tejido propuestos

Tejido	w_T	Σw_T
Médula-ósea (roja), Colon, Pulmón, Estómago, Mama, Resto de tejidos* (w_T nominal aplicado a la dosis media a 14 tejidos)	0,12	0,72
Gónadas	0,08	0,08
Vejiga, Esófago, Hígado, Tiroides	0,04	0,16
Superficie del hueso, Cerebro, Glándulas salivares, Piel	0,01	0,04

* Resto de tejidos (14 en total): Adrenales, Región extra-torácica (ET), Vesícula biliar, Corazón, Riñones, Nódulos linfáticos, Músculo, Mucosa oral, Páncreas, Próstata, Intestino delgado, Bazo, Timo, Útero/cerviz

Tabla A.4.4. Coeficientes nominales de riesgo ajustados al detrimento para cáncer y efectos heredables (10^{-2} Sv $^{-1}$)¹.

Población expuesta	Cáncer		Efectos heredables		Total	
	Actuales	ICRP 60	Actuales	ICRP 60	Actuales	ICRP 60
Total	5,5	6,0	0,2	1,3	5,7	7,3
Adulta	4,1	4,8	0,1	0,8	4,2	5,6

¹ Valores de las Tablas A.4.1a, A.4.1b, y Publicación 60.

(A 113) Si bien el estudio LSS proporciona alguna información sobre los riesgos de cáncer de piel (Ron et al., 1998), se consideró que éstos podrían no ser adecuados para una población general debido a diferencias en el riesgo relacionadas con la pigmentación de la piel. Por lo tanto, la Comisión utilizó la estimación del riesgo nominal de cáncer de piel de 0,1 por Gy, procedente de la *Publicación 59* (ICRP, 1991a). Esta estimación también se utilizó en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b). La estimación del riesgo nominal para el hueso también se tomó de la *Publicación 60* dado que los estudios LSS de las bombas atómicas no proporcionan datos, y otras fuentes de datos resultan muy limitadas. La estimación para radiación de baja LET empleada en la *Publicación 60* era de 0,00065 por Gy. Debe tenerse en cuenta que la estimación del riesgo de cáncer de hueso realizado por la ICRP, se basaba en la dosis promedio en hueso procedente del radio-244, mientras que los modelos dosimétricos actuales estiman las dosis recibidas en las superficies óseas. Tal y como se discute por Puskin y col. (1992) la estimación del riesgo sería 9 veces menor si se calculara en base a la dosis recibida en la superficie ósea. Sin embargo, los cambios propuestos en la dosimetría del hueso reducirán esta diferencia. Para los propósitos del presente informe, se empleó la estimación del riesgo basada en la dosis promedio en el hueso, si bien se reconoce que puede ser una postura conservadora.

(A 114) Los modelos de riesgo descritos anteriormente fueron utilizados para calcular las estimaciones del riesgo durante toda la vida específico de género, para un rango de edades en el momento de la exposición (de 0 a 85 años, en intervalos de 5 años) en poblaciones asiáticas y euro-americanas, como se describe a continuación. Posteriormente, se promediaron los riesgos para toda la vida para las diferentes edades en el momento de la exposición, utilizando una ponderación que reflejara la distribución de edad de la población global, o de una población en edad laboral (18 a 64 años).

(A 115) En la *Publicación 60*, los riesgos nominales de cáncer se calcularon en base a los datos de mortalidad, mientras que en el presente informe se basan principalmente en los datos de incidencia. La razón del cambio es que los datos de incidencia proporcionan una descripción más completa de la carga de cáncer que los datos de mortalidad, particularmente para cánceres que tienen altas tasas de supervivencia. Además, los registros de diagnósticos de cáncer (incidencia) son más exactos y el momento del diagnóstico más preciso. Sin embargo, se reconoce que en las estimaciones del riesgo basadas en estos datos de incidencia de cáncer se introduce un factor de incertidumbre, debido a que el segui-

miento de los supervivientes de las bombas atómicas es incompleto por la migración de los habitantes de Hiroshima y Nagasaki. Cuando se realizó la *Publicación 60*, no se disponía de datos de incidencia exhaustivos. Desde entonces, se ha publicado una evaluación minuciosa de la incidencia de cáncer en el LSS de los supervivientes japoneses de la bomba atómica (Thompson et al., 1994; Preston et al., 1994). Se tomaron estimaciones del riesgo de cáncer en sitios específicos, de los análisis más recientes sobre incidencia de tumores sólidos en el estudio LSS de los supervivientes de la bomba atómica (Preston et al., 2007), con un seguimiento desde 1958 hasta 1998, y se ajustaron con el objeto de reducir los sesgos en dichas desviaciones debidas a la incertidumbre en la estimación de dosis individuales (Pierce et al., 1990). El nuevo sistema dosimétrico de las bombas atómicas implementado, el DS02, supone una mejora considerable respecto a su predecesor, DS86. De media, las estimaciones de dosis de DS02 son ligeramente mayores que las estimaciones de DS86. Las estimaciones del riesgo utilizando los dos sistemas difieren en menos de un 10% (Preston et al., 2004).

(A 116) A pesar de que las principales estimaciones se basaron en modelos derivados de los datos del LSS, también se consideró la información procedente de otras poblaciones expuestas a la radiación. Dicha información está disponible en estudios de:

- Pacientes expuestos a radiación con fines terapéuticos o diagnósticos.
- Trabajadores expuestos a radiación en el curso de su trabajo, por ejemplo los mineros de uranio.
- Personas que han sufrido exposiciones ambientales, por ejemplo procedentes de lluvia radiactiva o radiación natural.

(A 117) Estos estudios han sido revisados en detalle por UNSCEAR (2000) y la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC 2000, 2001). Algunos de estos estudios son más informativos que otros sobre los riesgos de la radiación. El LSS es particularmente valioso para estimar los riesgos de la radiación para una población general, debido al largo seguimiento realizado principalmente prospectivo, al gran tamaño de la cohorte, y a la inclusión en el estudio de personas de todas las edades y ambos géneros que recibieron un amplio rango de dosis. Por el contrario, muchos estudios de exposiciones médicas carecen de un tamaño muestral o de una calidad de la dosimetría adecuados como para poder hacer estimaciones precisas del riesgo en función de la dosis (NAS/NRC 2006). Así mismo, los estudios de exposiciones terapéuticas a menudo implican dosis superiores a 5 Gy, a las cuales la muerte celular puede llevar a una subestimación del riesgo de cáncer por unidad de dosis.

(A 118) Sin embargo, estudios diferentes al LSS pueden proporcionar información sobre los efectos de la exposición recibida bajo diferentes circunstancias, tales como exposiciones a radiación de alta LET en vez de baja LET, exposiciones recibidas de forma crónica o fraccionada en lugar de aguda, o los riesgos en países diferentes de Japón. Por ejemplo, debido a que las tasas basales de cáncer de mama son muy bajas en Japón, se utilizaron datos de 7 cohortes de Norte América y de Europa del Este, además del LSS, para determinar las estimaciones del riesgo de cáncer en sitios específicos (Preston et al., 2002). También, para cáncer de tiroides, se consideraron los datos de cuatro poblaciones expuestas a radiación por cuestiones médicas en varios países además del LSS (Ron et al., 1995). Como se mencionó anteriormente, las estimaciones del riesgo nominal para cáncer de hueso y de piel son las empleadas en la *Publicación 60* (ICRP 1991b). Estas estimaciones se basan ampliamente en estudios de grupos con exposiciones médicas (por ejemplo, ingestas de radio-224 en el caso del hueso).

(A 119) Para cánceres en algunas localizaciones, existe una compatibilidad razonable entre los datos del LSS y los derivados de otras fuentes. Sin embargo, la Comisión reconoce que hay indicios de diferencias en los riesgos de radiación para una serie de localizaciones, por ejemplo en pulmón, cuando se comparan con los datos de los mineros expuestos a radón (UNSCEAR 2000), aunque en este caso las diferencias, de un factor de entre 2 y 3, no sean grandes en relación a las incertidumbres de estas estimaciones. Se dispone de información más directa sobre los efectos de niveles bajos de radón, procedente de análisis combinados recientes de estudios caso-control, que muestran riesgos aumentados de cáncer de pulmón debido a exposición a radón en los hogares (Darby et al., 2005; Krewski et al.,

2005; Lubin et al., 2004). Es difícil hacer una comparación precisa entre las estimaciones basadas en el LSS y en los estudios de mineros pero, teniendo en cuenta las diversas incertidumbres, los hallazgos parecen ser ampliamente compatibles. En la *Publicación 60*, la estimación del riesgo de cáncer de hígado se obtuvo a partir de estudios en pacientes inyectados con el medio de contraste radiactivo Thorotrast, mientras que en el presente informe se prefirió la estimación del riesgo de cáncer de hígado del LSS. La estimación del LSS es mayor que la de otros grupos expuestos a radiación X o gamma (UNSCEAR 2000), probablemente debido a que se ha observado una fuerte interacción entre el virus de la hepatitis y la radiación en el LSS (Sharp et al., 2003). Sin embargo, como se indica más adelante, la estimación obtenida en este informe basada en el LSS es similar a la de la *Publicación 60*. De forma más general, cuando se comparan los riesgos de incidencia de cáncer del LSS a los obtenidos a partir de poblaciones irradiadas por causas médicas u ocupacionales, expuestas a radiación externa de baja LET, las estimaciones del riesgo son ampliamente compatibles (NAS/NRC 2006).

(A 120) *Riesgo de cáncer en diferentes tejidos*. Se desarrollaron los riesgos nominales de cáncer y las ponderaciones de tejido para 12 órganos y tejidos (esófago, estómago, colon, hígado, pulmón, hueso, piel, mama, ovario, vejiga, tiroides y médula ósea), agrupando el resto de tejidos y órganos en una categoría de “restantes”. Se seleccionaron estos tejidos y órganos individuales porque se había considerado que había suficiente información epidemiológica sobre los efectos tumorigénicos de la radiación para hacer las consideraciones necesarias para estimar los riesgos de cáncer. La leucemia, excepto la leucemia linfocítica crónica (LLC), y el mieloma múltiple fueron incluidos en la categoría de la médula ósea. La categoría de “restantes” incluye también otros tejidos no evaluados explícitamente como localizaciones individuales de cáncer.

(A 121) *Poblaciones combinadas*. Las tasas basales compuestas fueron calculadas empleando las tasas de incidencia promediadas en 6 poblaciones para cáncer de esófago, estómago, colon, hígado, pulmón, mama en mujeres, ovario, vejiga, tiroides, leucemia (excepto LLC) y tumores sólidos combinados. El objetivo era recopilar tasas para poblaciones representativas de diferentes partes del mundo. Las tasas de incidencia de cáncer en base a la población fueron obtenidas de la octava edición de “*Cancer Incidence in Five Continents*” (Parkin et al., 2002), y los datos del tamaño de la población se obtuvieron de la base de datos internacional sobre estadísticas de mortalidad de la OMS. En el Anexo B de la *Publicación 60* (ICRP 1991b), los riesgos se calcularon por separado para 5 poblaciones diferentes. La aproximación seguida aquí es ligeramente diferente, en el sentido de que se recopilaron las tasas de cáncer para poblaciones seleccionadas asiáticas (Shanghai, Osaka, Hiroshima y Nagasaki), y euro-americanas (Suecia, Reino Unido, y los datos de EE.UU. del programa *Surveillance Epidemiology and End Results: US SEER*) para las que existían registros de cáncer durante largo tiempo. Se calculó una media no ponderada de los datos asiáticos y euro-americanos para constituir una población combinada.

(A 122) Se promediaron las estadísticas de supervivencia relativa específicas de género y para todos los estadios, obtenidas del programa US SEER para 1994-1999 (supervivencia a 5 años) y para 1979-1999 (supervivencia a 20 años) para calcular las tasas relativas globales de supervivencia para diferentes localizaciones de cáncer. A pesar de que las tasas de supervivencia relativa del SEER son superiores que las encontradas para muchos otros países europeos y asiáticos, la reducción de las tasas de supervivencia no cambió de forma apreciable las estimaciones del detrimento relativo.

(A 123) *Riesgos heredables*. La estimación del riesgo genético (heredable) de la radiación ha sido sustancialmente revisado desde el informe de la *Publicación 60*, como resultado de la nueva información disponible, así como del trabajo que ha realizado la ICRP durante este tiempo. En el Apartado A.6 se dan estas estimaciones revisadas y el modo en que se han derivado. Son varios los factores que han llevado a esta revisión de las estimaciones del riesgo genético; brevemente son:

- La mayoría de las mutaciones inducidas por la radiación son grandes delecciones multigénicas, las cuales es más probable que causen anomalías multisistema en el desarrollo, en lugar de enfermedades de genes únicos (es decir, mendelianas). Es importante que sólo una fracción de éstas van a ser compatibles con nacimientos viables.

- Casi todas las enfermedades crónicas tienen un componente genético, pero dado que la mayoría de éstas son multigénicas y multifactoriales, el componente mutacional (es decir, la sensibilidad de estas enfermedades a una alteración en la tasa de mutación) es pequeño, por lo que las enfermedades crónicas sólo responden mínimamente a un aumento en la tasa de mutación inducido por radiación.
- La *Publicación 60* (ICRP 1991b) asumió de forma implícita que todas las enfermedades genéticas deberían tratarse como letales. En vista del rango de severidad y letalidad para los diferentes tipos de enfermedad genética, la fracción de letalidad para este tipo de enfermedades ha sido explícitamente designada en la actualidad como del 80%.
- Los nuevos coeficientes de riesgo genético recomendados por la ICRP consideran la exposición y el riesgo genético sólo durante 2 generaciones; el valor de equilibrio utilizado en la *Publicación 60* se considera que tiene una validez científica limitada debido a los supuestos sin fundamento necesarios para la selección de coeficientes, el componente mutacional y los cambios en la población a lo largo de cientos de años

(A 124) Como consecuencia, el riesgo de efectos heredables en toda la población asociados con la dosis en gónadas se estima en la actualidad que es de cerca de 20 casos por cada 10.000 personas por Sv, en lugar de los aproximadamente 100 casos por 10.000 personas por Sv, de la *Publicación 60* (ver el Apartado 6, Tabla 6.6). Como en la *Publicación 60*, el riesgo de efectos heredables en la población trabajadora se considera que es el 60% del de la población total. La contribución relativa correspondiente a la dosis en las gónadas en el detrimento total se estima ahora que es un 3-4%, frente al 18% antiguo.

(A 125) **Aspectos metodológicos.** *Análisis de incertidumbre y sensibilidad.* Existen incertidumbres en las estimaciones del riesgo de la radiación que provienen de diferentes fuentes. La más conocida es la incertidumbre estadística, representada por los límites de confianza o distribuciones de probabilidad estadística. Las estimación y su incertidumbre estadística para exposiciones crónicas o a dosis bajas se dividen por un factor de efectividad de dosis y tasa de dosis (DDREF) incierto, un proceso que reduce la estimación y aumenta su incertidumbre (ver más bajo).

(A 126) Cuando se aplica una estimación basada en una población expuesta determinada a otras poblaciones o a otras fuentes de radiación, se introduce incertidumbre adicional. Las diferencias existentes entre las fuentes de radiación pueden generar incertidumbre debido a un error, aleatorio o sistemático, en las estimaciones de dosis bien en la población original o en la secundaria.

(A 127) La protección radiológica basada en el riesgo depende en gran medida de la asunción de que las estimaciones basadas en estudios de poblaciones expuestas informativas, tales como el estudio LSS de las cohortes de supervivientes de la bomba atómica, pueden ser aplicadas a otras poblaciones expuestas. Los análisis combinados de los datos de dosis-respuesta procedentes de diferentes poblaciones (por ejemplo, Preston et al., 2002) proporcionan una información valiosa relevante para esa asunción. Desafortunadamente, dicha información está disponible para muy pocos cánceres de localización específica. La transferencia de las estimaciones del riesgo entre poblaciones plantea un problema particularmente difícil para aquellas localizaciones de cáncer para las que las tasas basales difieren ampliamente entre las dos poblaciones. Más adelante se discute en detalle este problema.

(A 128) Otras fuentes importantes de incertidumbre incluyen la posible interacción de la exposición a la radiación con otros factores de riesgo para cáncer, entre los que destacan el historial de tabaquismo en los tumores de pulmón, o el historial reproductor en el caso del cáncer de mama en mujeres. Este problema es similar al planteado por la transferencia de las estimaciones del riesgo entre poblaciones, en el sentido de que la interacción puede representarse como una combinación lineal incierta de un modelo aditivo y uno multiplicativo. Sin embargo, existen evidencias epidemiológicas que apoyan una interacción aditiva o submultiplicativa en el caso de cáncer de pulmón y tabaquismo (Pierce et al., 2003; Travis et al., 2002; Lubin et al., 1995), y una interacción multiplicativa en el caso del cáncer de mama y el historial reproductor (Land et al., 1994).

(A 129) Otra fuente de incertidumbre es la eficacia biológica relativa, en relación con fotones de alta energía, de radiaciones de diferentes calidades incluyendo los rayos X empleados en medicina en el

rango entre 30 y 200 KeV, electrones, neutrones, protones, y partículas alfa. La cuantificación de dichas incertidumbres ha sido discutida en otros documentos, por ejemplo NCI/CDC (2003). La Comisión prefiere la utilización de valores centrales a efectos de protección radiológica, aunque se debe recordar que los valores de RBE para radiaciones específicas son inciertos de manera intrínseca. En los párrafos A 173-A 187 del Apartado A.4.4 se resumen otros aspectos de la incertidumbre asociada con la posible existencia de un umbral a dosis bajas para el riesgo de cáncer. La *Publicación 99* (ICRP, 2005d) describe las incertidumbres asociadas con las estimaciones de dosis para contaminación interna con radionucleidos (por ejemplo, CERRIE, 2004).

(A 130) *Factor de eficacia de dosis y tasa de dosis.* Puesto que es difícil detectar pequeños riesgos en estudios epidemiológicos, en este informe las estimaciones específicas de dosis del riesgo debido a radiación están en gran parte determinadas por los datos de personas expuestas a dosis agudas de 200 mSv o mayores. Sin embargo, muchas de las cuestiones más discutidas en protección radiológica se refieren a los riesgos derivados de exposiciones continuadas, o exposiciones fraccionadas con fracciones agudas de unos pocos mSv o menos. Las investigaciones experimentales tienden a mostrar que el fraccionamiento o cronicidad de la dosis está asociado con un riesgo reducido, sugiriendo que las estimaciones específicas de dosis basadas en datos de exposiciones agudas a dosis altas deberían dividirse por un factor de eficacia de dosis y tasa de dosis (DDREF) para su aplicación a casos de exposiciones fraccionadas o prolongadas a bajas dosis de radiación.

(A 131) Como ya se ha comentado, es difícil una estimación directa a partir de estudios epidemiológicos de los riesgos de cáncer debidos a dosis por debajo de unos pocos cientos de mSv, principalmente debido a cuestiones de poder estadístico. Los análisis combinados de grupos de datos pueden ayudar a aumentar el poder estadístico, aunque actualmente no es posible una estimación precisa de los riesgos. Un ejemplo reciente tiene que ver con un análisis combinado de datos de mortalidad por cáncer en trabajadores de la industria nuclear de 15 países (Cardis et al., 2005). A pesar de la gran población (cerca de 400.000 trabajadores en el análisis principal), la cohorte es aún relativamente joven y sólo un 6% de los trabajadores han muerto al terminar el seguimiento. Por lo tanto, los intervalos de confianza para las tendencias estimadas del riesgo de cáncer con la dosis fueron amplios. En particular, los hallazgos fueron consistentes con los riesgos extrapolados a partir de los datos de exposición aguda a dosis altas, utilizando un DDREF de 2, así como con una serie de otros valores. Además, parte del aumento del riesgo observado para cánceres distintos a leucemia, parecía ser debido a factores de confusión causados por el hábito de fumar. Este hecho subraya el impacto que pueden tener pequeños sesgos en los estudios a dosis bajas.

(A 132) La magnitud del DDREF es incierta, y ha sido tratada como tal en un número de informes recientes basados en análisis cuantitativos de incertidumbre; por ejemplo, NCRP (1997), EPA (1999), y NCI/CDC (2003). Sin embargo, el valor medio de la distribución probabilística de la incertidumbre para DDREF empleado en dichos análisis difiere muy poco del valor de 2 recomendado en la *Publicación 60* (ICRP 1991b) y en UNSCEAR (1993). Un DDREF de 2 es también compatible, en general, con los datos de animales recogidos en el Apartado A.4.2. La Comisión, reconociendo las incertidumbres, recomienda que se siga utilizando un DDREF de 2 para propósitos de protección radiológica.

(A 133) La Comisión apunta que el Comité BEIR VII (NAS/NRC, 2006) empleó una aproximación estadística Bayesiana para la elección del DDREF, basándose en una combinación de datos humanos procedentes del LSS y resultados de estudios con animales debidamente seleccionados. Este análisis indicó que valores de DDREF en el rango 1,1-2,3 eran consistentes con los datos empleados, y BEIR VII seleccionó un valor de DDREF de 1,5 para la estimación del riesgo de cáncer. BEIR VII discute los elementos de subjetividad que son inherentes en las elecciones de DDREF, y la Comisión hace hincapié en que su recomendación de mantener un valor de DDREF de 2 para propósitos de protección radiológica, es una conclusión general, que expresa elementos tanto de subjetividad como de incertidumbre probabilística.

(A 134) *Promedio por género.* Algunos cánceres relacionados con la radiación son específicos de género y, para otros muchos, el género es un factor principal que modifica el riesgo debido a radiación.

De acuerdo con los procedimientos actuales de la ICRP, las estimaciones numéricas del riesgo, tanto intermedias como finales, recogidas en este informe están promediadas por género. Los riesgos de la radiación también se calcularon manteniendo la especificidad por género de los resultados intermedios, promediando por género sólo en la etapa final. Los resultados finales fueron similares, dentro de límites aceptables, para los dos métodos de cálculo, no recomendándose el uso de datos específicos de género para propósitos generales de protección radiológica.

(A 135) *Transferencia del riesgo entre poblaciones.* En el caso de que dos poblaciones muestren diferencias en la prevalencia de modificadores conocidos del riesgo relacionado con la radiación, sería de esperar que sus respuestas a la exposición a radiación fueran diferentes. Sin embargo, incluso en ausencia de este tipo de información, resulta problemática la transferencia de las estimaciones del riesgo relacionado con la radiación en localizaciones específicas, de una población a otra si sus correspondientes tasas basales son distintas. Como ejemplo (extremo), la población del LSS proporciona con mucho las estimaciones más útiles disponibles del riesgo de cáncer gástrico relacionado con la radiación, pero las tasas basales específicas de edad difieren en un factor de 12 entre Japón y Estados Unidos. Existe una equivalencia aproximada entre el exceso de riesgo absoluto específico de dosis (EAR_{LSS}) y el producto del exceso de riesgo relativo (ERR_{LSS}) y las tasas basales para la población de Japón, pero la relación

$$EAR_{LSS} = ERR_{LSS} \times \text{tasa basal}_{\text{Japón}}$$

corresponde aproximadamente a

$$EAR_{LSS} = 12 \times ERR_{LSS} \times \text{tasa basal}_{\text{EEUU}}$$

(A 136) Por lo tanto, la estimación con el modelo multiplicativo del exceso de riesgo de cáncer de estómago en la población de Estados Unidos basada en el modelo ERR, es decir,

$$ERR_{\text{mult}} = ERR_{LSS}$$

es aproximadamente una doceava parte de la estimación basada en la transferencia directa del EAR_{LSS} :

$$ERR_{\text{add}} = EAR_{LSS} / \text{tasa basal}_{\text{EEUU}} = ERR_{LSS} \times (\text{tasa basal}_{\text{Japón}} / \text{tasa basal}_{\text{EEUU}})$$

(A 137) Asumiendo que la exposición a radiación ionizante actúa principalmente como un iniciador del cáncer, la transferencia multiplicativa sería plausible si la diferencia entre las tasas de la población estuvieran asociadas con una exposición diferencial a factores promotores del cáncer, y la transferencia aditiva sería plausible si la diferencia en la tasa pudiera ser atribuida a exposición diferencial a factores iniciadores del cáncer que compiten. Dada la poca información disponible acerca del riesgo de cáncer de estómago relacionado con la radiación en la población de Estados Unidos, o sobre la modificación del riesgo relacionado con radiación por cualquiera de los factores que son responsables de la diferencia de 12 veces entre las tasas de cáncer gástrico en los dos países, sería razonable considerar todas las estimaciones de la forma

$$ERR_{\text{EEUU}}(p) = p \times ERR_{\text{add}} + (1 - p) \times ERR_{\text{mult}}$$

para $0 \leq p \leq 1$, como que son igualmente probables. Con esta aproximación, la incertidumbre total es alta, y el valor medio, $ERR_{\text{EEUU}}(1/2)$, no representa realmente el rango (presumible) de estimaciones de transferencia posibles.

(A 138) Para la mayoría de las localizaciones de cáncer, la diferencia entre las tasas de Japón y Estados Unidos es considerablemente menor que el factor de 12, lo que significa que la incapacidad de

discriminar entre los modelos de transferencia aditivo y multiplicativo tendrá menos consecuencias. Sin embargo, entre las localizaciones de cáncer consideradas para el presente informe, sólo en el caso del pulmón, mama, y tiroides se consideró que existía suficiente información para justificar un valor representativo que no fuese el ERR_{EEUU} (1/2).

(A 139) Puesto que un análisis conjunto de los efectos de la radiación en el riesgo de cáncer de mama (Preston et al., 2002) proporciona fuertes evidencias en contra del uso de modelos ERR comunes, los riesgos de cáncer de mama sólo se basaron en un modelo EAR, es decir basado en los datos de las bombas atómicas. Sin embargo, el uso de modelos EAR es problemático para predecir los riesgos de cáncer de tiroides, porque la variación en el criterio de cribado tendrá un marcado efecto en la tasa de cánceres de tiroides asociados con radiación. Por lo tanto, los riesgos de cáncer de tiroides sólo se basaron en el modelo ERR desarrollado a partir del análisis conjunto de los riesgos de cáncer de tiroides asociados con radiación (Ron et al., 1995).

(A 140) Por lo tanto, se definieron los riesgos de la población como medias ponderadas de las estimaciones de exceso de riesgo aditivas (absoluto) y multiplicativa, estando la ponderación basada en juicios relativos a la aplicabilidad relativa de las dos estimaciones del riesgo. Se emplearon ponderaciones de 0,5 para todos los tejidos excepto para mama y médula ósea, para los que sólo se empleó un modelo EAR, tiroides y piel para los que sólo se usó un modelo ERR y pulmón, para el que se dio una ponderación al modelo ERR de 0,3 ya que los datos de los supervivientes de las bombas atómicas sugerían que el EAR es más comparable entre géneros que el ERR, y también que la dosis de radiación y el historial de tabaquismo interactúan de forma aditiva como factores de riesgo de cáncer de pulmón (Pierce et al., 2003).

(A 141) *Cálculo del detrimento de la radiación.* El detrimento para un tejido T, como en la *Publicación 60*, se define como

$$D_T = (R_{F,T} + q_T R_{NF,T}) l_T$$

donde R_F es el riesgo nominal de enfermedad fatal; R_{NF} es el riesgo nominal de enfermedad no-fatal; q es una ponderación no-fatal (entre 0 y 1) que refleja la baja calidad de vida asociada al padecimiento de una enfermedad seria, y l es la pérdida media de años de vida debido a la enfermedad en relación a la esperanza de vida normal, expresado de forma relativa a la media de todos los tipos de cáncer. Como se discute más adelante, el factor de calidad de vida es función de la letalidad de la enfermedad (k) y de un juicio subjetivo que tiene en cuenta el dolor, el sufrimiento y los efectos adversos del tratamiento. El cuadro A.1 resume los pasos para el cálculo del detrimento debido a la radiación con el propósito de desarrollar un sistema de ponderación de tejido.

(A 142) Dado que en este informe se emplean datos de incidencia, los coeficientes nominales de riesgo son $R_i = R_F + R_{NF}$ y el detrimento se calcula como

$$(k_T R_{i,T} + q_T (1 - k_T) R_{i,T}) l_T = R_{i,T} (k_T + q_T (1 - k_T)) l_T$$

(A 143) Los cálculos realizados en la *Publicación 60* se basaron en coeficientes nominales de riesgo de mortalidad, R_F , y se consideró que q era igual a la fracción de letalidad k . Así, el detrimento para una causa específica de la *Publicación 60* de la ICRP es $(R_F + k(1-k)R_F/k)l$, que es igual a $R_F (2-k)l$ (páginas 134-136 y Tabla B20 en la *Publicación 60*), donde

$$R_{NF} = (1-k) R_F / k$$

(A 144) *Detrimento de la calidad de vida.* Los que sobreviven a un cáncer generalmente experimentan efectos adversos en su calidad de vida. Por ello, la Comisión considera que los cánceres deberían ser

ponderados no sólo por su letalidad sino también por el dolor, el sufrimiento, y cualquier efecto adverso del tratamiento del cáncer. Para conseguir ésto, se aplica un factor denominado $q_{\min}$ a las fracciones no letales de los cánceres para producir una fracción de letalidad ajustada llamada q_T . La fórmula empleada para calcular q_T con un ajuste para el detrimento no letal es:

$$q_T = q_{\min} + k_T (1 - q_{\min})$$

donde k_T es la fracción de letalidad y $q_{\min}$ es el valor mínimo de ponderación para cánceres no letales.

(A 145) El valor de $q_{\min}$ se fijó en 0,1 (en la mayoría de los casos el resultados no es muy sensible al valor seleccionado). En efecto, el ajuste con $q_{\min}$ tiene un impacto en los cálculos del detrimento proporcional a la fracción de cánceres que no son letales. Por consiguiente, los cánceres muy letales, tales como los cánceres de pulmón y estómago, se ven poco afectados por $q_{\min}$, mientras que los cánceres relativamente no letales, como los de mama o tiroides, lo son en mayor medida. Por ejemplo, si la letalidad para un tipo de cáncer fuera de 0,30, el q_T ajustado sería de 0,37. Sin embargo, el ajuste con $q_{\min}$ no se empleó para el cáncer de piel, ya que el cáncer de piel radioinducido es casi exclusivamente del tipo de células basales, que normalmente está asociado con muy poco dolor, sufrimiento o secuelas del tratamiento.

(A 146) *Ajuste del riesgo nominal a la letalidad.* Los coeficientes nominales de riesgo se ajustan para reflejar la letalidad relativa de los cánceres (o los efectos heredables) que se producen. Los cánceres muy letales reciben una ponderación mayor que aquellos que rara vez producen la muerte. El ajuste de la letalidad viene dado por $(R \times q)$, donde R es el coeficiente nominal de riesgo para una localización de cáncer específica y q es su fracción de letalidad, derivada de los datos nacionales de supervivencia a cáncer.

(A 147) *Pérdida relativa de años de vida.* La pérdida relativa de años de vida es un componente importante en el cálculo del detrimento. El promedio de años de vida perdidos por una causa determinada se calculó para cada género, en cada población combinada, como la media de las edades en el momento de la exposición y las edades subsecuentemente alcanzadas durante el resto de la vida. Las ponderaciones fueron iguales al número de muertes debidas a la causa considerada en cada grupo de edad. Estas fueron convertidas a valores relativos, mediante su división por el promedio de años de vida perdidos por todos los cánceres.

(A 148) La Tabla A.4.5 del Apartado A.4.5 presenta los factores de letalidad, las ponderaciones para casos no fatales, y los valores de pérdida relativa de vida relativa usados en los actuales cálculos. Se muestran los valores de la *Publicación 60* para poder comparar.

(A 149) ***Características principales de las nuevas estimaciones del riesgo de cáncer.*** En la *Publicación 60* se atribuyeron los mismos pesos a los modelos ERR y EAR para varios tejidos, excepto para la médula ósea. En la valoración actual, se permitió que los pesos relativos asignados a los modelos ERR y EAR se apartaran de 50:50 cuando podía estar garantizado por los datos disponibles. Esto hizo un modelo más realista para la transferencia entre países de las estimaciones de riesgo de cáncer de mama radioinducido, y previno ampliamente el potencial problema de que las estimaciones del riesgo de cáncer de tiroides y de piel fueran afectadas por diferentes niveles de cribado del cáncer.

(A 150) Los actuales detrimentos relativos (Tabla A.4.1) son similares a los valores calculados en la *Publicación 60*, excepto para cuatro grupos de tejidos: mama, médula ósea, resto de tejidos y gónadas. Parecen existir diversas razones por las que el detrimento relativo para cáncer de mama haya aumentado de 0,05 a 0,139. Aquellos individuos de la cohorte del LSS que sufrieron la exposición durante su juventud, actualmente hacen una gran contribución al riesgo global de cáncer de mama, mientras que los datos de mortalidad utilizados para los análisis de la *Publicación 60* sólo reflejaban parcialmente esta contribución. Además, en el actual análisis de la incidencia (Preston et al., 2007), las estimaciones del ERR para mujeres expuestas por encima de los 40 años son mayores que las empleadas en la *Publicación 60*. En el informe del Registro de Tumores del LSS 1958-1987 sobre radiación e incidencia de cánceres sólidos (Thompson et al., 1994), los cánceres de mama contribuían cerca del 11% en el total de exceso de cánceres sólidos, promediando los casos en hombres y mujeres. En los análisis actuales los cánceres de mama representan aproximadamente un 18% de los cánceres sólidos asociados con radiación. Estudios de otras poblaciones expuestas han confirmado el riesgo sustancial de cáncer de mama debido a la radiación (Preston et al.,

2002). Por otro lado, la fracción de letalidad para cáncer de mama ha disminuido en los últimos 15 años, reflejando posiblemente un aumento en la detección temprana y la mejora en los tratamientos, aunque esto parezca tener poco impacto en las estimaciones del detrimento relativo.

(A 151) La mejora en la descripción de la disminución temporal del riesgo de leucemia ha contribuido a una reducción en el detrimento relativo para médula ósea de 0,143 a 0,101. La reducción en el riesgo gonadal ya ha sido explicada anteriormente y está relacionada con la nueva información disponible y una aproximación revisada para valorar los riesgos de enfermedades heredables.

(A 152) La acumulación de datos del LSS en el periodo posterior a la *Publicación 60* ha influido de forma significativa a la categoría de “resto de tejidos”. Actualmente existen evidencias de un exceso de riesgo de la radiación, en el conjunto, para una variedad de otros tejidos, aunque no está claro el grado de riesgo para cada uno de los tejidos individuales. Dado que el riesgo en la categoría de “restantes” se encuentra repartido entre un elevado número de tejidos y órganos, la Comisión considera que cualquier tejido dado debería recibir un peso pequeño. Esta consideración es consistente con el LSS y otras evidencias que sugieren que el riesgo es probablemente muy pequeño o que faltan evidencias.

(A 153) Con el objetivo de proporcionar información adicional de apoyo sobre los factores que influyen en las estimaciones del detrimento, la Comisión calculó los valores de detrimento y de los riesgos nominales ajustados por letalidad, específicos de la localización del cáncer, utilizando varios métodos. Los métodos utilizados fueron: 1) las actuales estimaciones basadas en la incidencia; 2) cálculos basados en mortalidad empleando modelos de riesgo basados en los datos más recientes de mortalidad del LSS (Preston et al., 2003) aplicados a las poblaciones compuestas actuales, junto con los actuales factores de letalidad y pérdida de años de vida (es decir, igual que (1) pero usando modelos de riesgo derivados de datos actuales de mortalidad en lugar de datos de incidencia); 3) cálculos basados en mortalidad utilizando los modelos ERR de la *Publicación 60* (Tabla 1, Land y Sinclair, 1991) aplicados a las actuales poblaciones compuestas junto con los actuales factores de letalidad y pérdida de años de vida (es decir, igual que (1) pero usando los modelos de riesgo relativo de la *Publicación 60* para mortalidad en lugar de los modelos basados en los datos actuales de incidencia); y 4) los valores de la *Publicación 60*.

(A 154) Los resultados de esos cálculos se muestran en la Tabla A.4.2. La Tabla A.4.2 también incluye los cálculos del detrimento relativo basados en la aplicación de los modelos de BEIR VII (NAS/NRC, 2006) a las poblaciones combinadas euro-americanas y asiáticas, asumiendo un DDREF de 2 (ver la nota del pie de la Tabla A.4.2). En el Apartado A.4.5 se recogen las estimaciones de los parámetros para los modelos de riesgo empleados en el método 2. Se puede observar que los valores del detrimento relativo utilizando modelos de riesgo basados en incidencia y mortalidad (es decir, métodos (1) y (2) explicados anteriormente) son generalmente similares. Sin embargo, hay mayores diferencias para algunos tejidos con respecto a la aplicación de la metodología de la *Publicación 60* a los datos actuales (“ICRP 60”) y los valores publicados en la *Publicación 60* (“ICRP 60 actualizado”). La aplicación de los modelos BEIR VII (NAS/NRC, 2006) muestra grados de diferencia similares en cuanto al detrimento relativo para algunos tejidos. Sin embargo, estas diferencias sólo fueron mayores que un factor de 3 en pocos casos, y el detrimento total difirió en un factor menor a 2.

(A 155) En conjunto, estos cálculos comparativos sugieren que las estimaciones centrales del riesgo de cáncer radioinducido basadas en el LSS, son razonablemente sólidas y no son muy sensibles a la selección de los modelos de riesgo.

(A 156) Durante los cálculos de los valores del detrimento promediados por género basados en datos de incidencia de cáncer y mortalidad, la Comisión tuvo necesidad de calcular los datos específicos para hombres y mujeres. Estos datos (Tablas A.4.18 y A.4.19 del Apartado A.4.6) no contribuyen específicamente a la formulación del esquema de ponderación de tejido de la ICRP, tal y como se resume en el Cuadro A.1, pero pueden servir para documentar otras consideraciones relacionadas. Se enfatiza el hecho de que estos datos específicos de género tienen una utilidad limitada dado que las estimaciones de la Comisión del riesgo nominal se refieren a una población nominal de hombres y mujeres con distribuciones de edad típicas, y son calculadas promediando entre grupos de edad y género; la magnitud dosimétrica, dosis efectiva, también se calcula promediando por edad y género.

Cuadro A.1. Pasos en el desarrollo del sistema de ponderación de tejido.

El desarrollo del sistema de ponderación de tejido se basó en el detrimento relativo producido por la radiación, principalmente para cáncer. La secuencia de pasos seguidos fue la siguiente:

- a) Determinar las estimaciones de riesgo de incidencia de cáncer durante toda la vida para cánceres asociados con la radiación: Para 14 órganos o tejidos, se estimaron los excesos de riesgo de cáncer durante toda la vida en hombres y mujeres utilizando tanto el modelo de exceso de riesgo relativo (ERR) como el modelo de exceso de riesgo absoluto (EAR) siendo luego promediados para ambos géneros
- b) Aplicar un factor de dosis y tasa de dosis (DDREF): Las estimaciones de riesgo para toda la vida se ajustaron dividiendo por un factor de dos, para tener en cuenta el DDREF (excepto para leucemia, en donde el modelo lineal cuadrático ya tiene en cuenta el DDREF).
- c) Transferir las estimaciones de riesgo a otras poblaciones: Para estimar el riesgo asociado a radiación para cada localización de cáncer, se estableció una ponderación de las estimaciones de riesgo ERR y EAR para toda la vida que proporcionó una base razonable para poder generalizar a través de poblaciones con diferentes niveles basales de riesgo (se asignaron pesos ERR:EAR de 0:100% para mama y médula ósea, 100:0% para tiroides y piel, 30:70% para pulmón y 50:50% para todos los demás).
- d) Coeficientes nominales de riesgo: Estas estimaciones de riesgo ponderadas, cuando se aplicaban a una media de siete poblaciones occidentales y asiáticas, proporcionaban los coeficientes nominales de riesgo dados en las Tablas A.4.1 y A.4.2.
- e) Ajuste para letalidad: Los excesos de riesgo durante toda la vida para las localizaciones de cáncer respectivos, que estaban basados en un exceso de incidencia de cáncer, se convirtieron en riesgos de cáncer fatal multiplicando por sus fracciones de letalidad, derivadas de datos nacionales representativos de supervivencia al cáncer.
- f) Ajuste para calidad de vida: Se aplicó un ajuste adicional para tener en cuenta la morbilidad y sufrimiento asociados con cánceres no fatales.
- g) Ajuste para pérdida de años de vida: Puesto que las distribuciones de edad de los tipos de cáncer difieren, se estimaron las edades medias para diversos cánceres a partir de datos nacionales de cáncer y se convirtieron a años promedio de pérdida de vida cuando ocurre un cáncer. Entonces se aplicaba el ajuste para pérdida de años de vida al resultado de los pasos anteriores.
- h) Detrimento producido por la radiación: Los resultados de los cálculos anteriores rindió una estimación del detrimento producido por la radiación asociado con cada tipo de cáncer. Estos, cuando se normalizan para que la suma fuera la unidad, constituyen los detrimentos relativos producidos por la radiación que se muestran en la Tabla A.4.1.
- i) Factores de ponderación de tejido: Puesto que los detrimentos relativos detallados producidos por la radiación que se muestran en la Tabla A.4.1 son imprecisos debido a incertidumbres asociadas con su estimación, se agruparon en cuatro categorías que reflejan en general los detrimentos relativos. También se añadió un grupo de "resto de tejidos" residual para tener en cuenta los riesgos de la radiación en órganos o tejidos para los que los cálculos detallados de riesgos asociados con la radiación no eran informativos

(A 157) **El uso del detrimento relativo derivado de datos de incidencia para un sistema de ponderación de tejido.** La Comisión ha tomado la decisión de que debería haber un único conjunto de valores de w_T que están promediados para ambos géneros y todas las edades.

(A 158) Sin embargo, aunque la Comisión siga esta política, reconoce plenamente que hay diferencias significativas en el riesgo entre varones y hembras (particularmente para la mama) y respecto a la edad en el momento de la exposición.

(A 159) Se podría proponer un conjunto de valores de w_T que se ajustara bastante a los valores respectivos del detrimento relativo basados en los datos de incidencia dados en la Tabla A.4.1, junto con los datos comparativos de apoyo que se muestran en la Tabla A.4.2. Sin embargo, la Comisión cree que se deberían aplicar consideraciones adicionales para incluir factores subjetivos, no reflejados en la formulación matemática del detrimento. En particular, se aplicaron las siguientes consideraciones:

- Se sumaron los detrimentos para efectos heredables y cáncer tras irradiación de las gónadas, para dar un w_T de 0,08.
- El detrimento de cáncer de tiroides se fijó en 0,04 para tener en cuenta la concentración de riesgo de cáncer en la infancia, es decir, se considera a los niños como un subgrupo particularmente sensible.
- El riesgo de cáncer en glándulas salivales y cerebro, aunque no se puede cuantificar específicamente, se considera que es mayor que el de otros tejidos en la fracción restante y, por esta razón, a cada uno de ellos se le asigna un w_T de 0,01

(A 160) Se realizó el reordenamiento de los valores de w_T empleando las consideraciones anteriores, asegurando que dichos valores no divergiesen de los detrimentos relativos de la Tabla A.4.1 en un factor mayor de cerca de dos. Esta reasignación da un valor de w_T de 0,12 para el resto de tejidos. La Comisión presenta una nueva propuesta sobre el modo en que se trata la ponderación de los tejidos restantes.

(A 161) De acuerdo con esta propuesta, el w_T para el resto de tejidos (0,12) se divide a partes iguales entre los 14 tejidos recogidos en la nota al pie de la Tabla A.4.3, 0,0086 cada uno, que es menor que el valor más bajo de w_T de los citados tejidos (0,01). El bajo riesgo de cáncer en los tejidos conjuntivos es tenido en cuenta mediante su contribución al cáncer en los órganos especificados en la Tabla A.4.3. El riesgo de cáncer en el tejido adiposo se considera que es insignificante y, por esta razón, no ha sido incluido en la categoría de “tejidos restantes”. El número de tejidos incluidos en “restantes” podría ser aumentado si fuera necesario. El sistema conserva el carácter aditivo en las dosis efectivas. Ésto se considera que es una simplificación apropiada del esquema de la *Publicación 60* en el que se divide el valor del w_T para los tejidos restantes entre los 5 tejidos de esa categoría que reciben una mayor dosis, es decir, un sistema no aditivo. También se consideró la ponderación de los tejidos por su masa, aunque fue rechazada. La causa principal de este rechazo fue que las grandes disparidades en las masas de los tejidos causaban distorsiones inaceptables de las dosis efectivas para determinados radionucleidos.

(A 162) En base a los datos de detrimento de las Tablas A.4.1 y A.4.2 y las consideraciones resumidas anteriormente, la Comisión propone el esquema de ponderación de tejido dado en la Tabla A.4.3. Este esquema, que busca representar de forma general el detrimento de la radiación en cada tejido específico es, necesariamente, impreciso. En particular, para los tejidos “restantes” hay muy pocas o ninguna evidencia epidemiológica de cáncer radioinducido para tejidos individuales, y su inclusión es en gran parte una medida prudente. La Comisión también enfatiza que w_T es sólo una magnitud empleada con fines de protección radiológica y no está destinada a otros propósitos, como por ejemplo para juzgar la causalidad entre cáncer debido a radiación.

Coefficientes nominales de riesgo para cáncer y efectos heredables

(A 163) La Comisión ha utilizado nuevos datos sobre los riesgos de cáncer radioinducido y efectos heredables en la modelización del riesgo y en los cálculos del detrimento por enfermedad, con el objetivo de estimar los coeficientes nominales de riesgo.

(A 164) En base a estos cálculos (Tabla A.4.1) la Comisión propone unos coeficientes nominales de riesgo de cáncer ajustado por letalidad de $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ para toda la población y de $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ para trabajadores adultos entre 18 y 64 años de edad. Para los efectos heredables, el riesgo nominal ajustado por letalidad se estima que es para toda la población de $0,2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ y para trabajadores adultos de $0,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$. Estas estimaciones se muestran en la Tabla A.4.4, donde son comparadas con las estimaciones del detrimento empleadas en las Recomendaciones de 1990 de la *Publicación 60* de la ICRP. Estas estimaciones están pensadas para ser aplicadas sólo a poblaciones y no son recomendadas para ser utilizadas para estimar riesgos en individuos o subgrupos.

(A 165) Respecto a la Tabla A.4.4, es importante resaltar que los coeficientes nominales de riesgo ajustados al detrimento para cáncer aquí estimados, han sido calculados de una manera diferente a la utilizada en la *Publicación 60*. La estimación actual se basa en datos de incidencia de cáncer ponderados para letalidad y disminución de la calidad de vida, con ajustes para la pérdida relativa de años de vida, mientras que en la *Publicación 60* el detrimento estaba basado en el riesgo de cáncer fatal ponderado para cáncer no fatal, pérdida relativa de vida para cánceres fatales y pérdida de calidad de vida para cánceres no fatales. A este respecto, también es notorio que el coeficiente nominal de riesgo para cáncer fatal ajustado al detrimento en toda la población, que puede predecir de los datos basados en la incidencia de cáncer de la Tabla A.4.1a es de alrededor del 4% por Sv, comparado con el valor proporcionado en la *Publicación 60* de 5% por Sv. El valor correspondiente utilizando modelos basados en mortalidad por cáncer es esencialmente el mismo, de cerca de 5% por Sv.

(A 166) Un punto adicional relacionado con los actuales coeficientes de riesgo de cáncer ajustados al detrimento de la Tabla A.4.4, es que, durante el periodo en que probablemente apliquen las presentes Recomendaciones, se espera que aumenten las tasas de supervivencia para muchos tipos de cáncer. A este respecto, el coeficiente nominal de riesgo propuesto en este informe tenderá a ser una sobreestimación de los riesgos en el futuro.

(A 167) En el Apartado A.6.5 se explican y discuten las diferencias que existen en las estimaciones para efectos heredables ajustadas al detrimento entre el presente informe y la *Publicación 60*.

Riesgo de cáncer tras irradiación prenatal (in útero)

(A 168) En la *Publicación 90* (ICRP 2003a) se revisaron los estudios sobre el riesgo de cáncer tras irradiación de nonatos.

(A 169) El mayor estudio de casos-control de cáncer tras irradiación in útero, el estudio Oxford de cáncer en la infancia (*Oxford Study of Childhood Cancers, OSCC*), encontró que la radiación aumentaba todos los tipos de cánceres infantiles aproximadamente en el mismo grado. El segundo estudio en importancia mostró un mayor riesgo relativo de leucemias que de tumores sólidos, mientras que varios estudios de cohortes sobre exposición a la radiación in útero, no encontraron una evidencia clara de cánceres infantiles inducidos por radiación. Los limitados datos existentes de los supervivientes de las bombas atómicas sugieren que el riesgo de cáncer durante toda la vida debido a exposición in útero puede ser similar al de aquellos individuos expuestos en su infancia temprana.

(A 170) Los datos procedentes del estudio OSCC sugieren que la probabilidad de inducción de un cáncer tras la exposición a radiación es similar cuando dicha exposición se da en el primer trimestre de vida que cuando ocurre en trimestres posteriores. A partir de los datos publicados hasta el momento, no es posible determinar factores de ponderación de tejido, con objeto de definir el riesgo de cáncer en diferentes tejidos u órganos. No se dispone de datos adecuados de exposición in útero en humanos para definir el factor de eficacia de dosis y tasa de dosis (DDREF) para radiaciones de baja LET, o los valores de RBE para neutrones u otras radiaciones de alta LET.

(A 171) La Comisión, dadas las limitaciones existentes en los datos disponibles, no ha intentado derivar un valor específico para el coeficiente nominal para el riesgo de cáncer durante toda la vida tras una exposición prenatal, y apoya el criterio de la *Publicación 90* (ICRP 2003a) de que es razonable asumir que este riesgo es, como máximo, unas pocas veces mayor que el de la población en general.

Este riesgo in útero se considera que no es mayor que el resultante de una exposición durante la infancia temprana.

Susceptibilidad genética a cáncer inducido por radiación

(A 172) En base a los análisis de datos y consideraciones hechas en la *Publicación 79* (ICRP, 1998a) y las revisiones de la información posteriores de UNSCEAR (2000, 2001) y el Comité BEIR VII (NAS/NRC, 2006), la Comisión considera que los genes de cáncer que se expresan con fuerza, de alta penetrancia, son demasiado raros como para causar una distorsión significativa de las estimaciones basadas en la población del riesgo de cáncer a dosis bajas de radiación hechas en este Apartado del informe. Sin embargo, como se indicó en la *Publicación 79*, es probable que haya implicaciones para riesgos de cáncer individuales, particularmente para cánceres secundarios en portadores de genes que reciben radioterapia en una primera neoplasia. A pesar de que la Comisión reconoce que variantes de genes de cáncer que se expresan débilmente pueden, en principio, ser suficientemente comunes como para tener un impacto en las estimaciones basadas en la población del riesgo de cáncer radioinducido, la información disponible no es suficiente para proporcionar una valoración cuantitativa significativa en este tema.

La posibilidad de respuestas no lineales a dosis bajas para riesgo de cáncer

El surgimiento de nuevos datos e hipótesis con frecuencia plantea cuestiones sobre la validez de las hipótesis científicas y sus aplicaciones prácticas. Este es ciertamente el caso en protección radiológica y particularmente para el denominado modelo lineal sin umbral (LNT, del inglés Linear Non-Threshold) y el modelo LNT derivado, utilizado para proyectar el riesgo de cáncer a dosis y tasas de dosis bajas (UNSCEAR, 2000; CERRIE, 2004; NAS/NRC, 2006; French Academies Report, 2005). Como se describe a continuación, existen dos categorías principales de desafíos, y ambos plantean la hipótesis de respuestas no lineales a dosis bajas.

(A 174) **Respuestas supra-lineales a bajas dosis.** Algunos han propuesto que la dosis-respuesta a la radiación para inducción de cáncer tiene un componente supra-lineal a bajas dosis (es decir, la relación dosis-respuesta es bimodal), y por tanto la proyección del riesgo a dosis bajas a partir de observaciones realizadas a dosis más altas producirá una subestimación sustancial del riesgo verdadero (CERRIE 2004 y sus referencias). Dichas hipótesis con frecuencia van asociadas a informes sobre observaciones epidemiológicas y experimentales inusuales.

(A 175) El Comité CERRIE del Reino Unido (CERRIE 2004) consideró las alegaciones de dicha subestimación del riesgo de cáncer, particularmente en lo que respecta a exposiciones internas a radiación. Las alegaciones consideradas se basaban en gran parte en; a) la interpretación de conjuntos de datos epidemiológicos seleccionados; b) propuestas biofísicas sobre el modo de acción de ciertas radiaciones internas; c) el papel de la inestabilidad genómica inducida y los efectos vecindad en el desarrollo del cáncer; y d) el ajuste de dosis-respuesta bimodales o multimodales a los datos epidemiológicos y experimentales.

(A 176) La Comisión está de acuerdo con la visión general expresada por los miembros de CERRIE, de que ninguna de las propuestas sobre la gran subestimación del riesgo de cáncer que fueron consideradas, tienen una base científica suficiente, y que algunas tienen defectos demostrables. Los siguientes puntos ilustran la opinión de la Comisión:

- Las evidencias epidemiológicas citadas no proporcionaban evidencias consistentes de que el riesgo de leucemia infantil como consecuencia de la exposición a la lluvia radiactiva tras pruebas nucleares fuera seriamente subestimado por los modelos establecidos de riesgo de la radiación.
- La llamada teoría del Segundo Evento, citada en apoyo de un mayor riesgo de cáncer del esperado por exposición a ^{90}Sr y formas particuladas de emisores alfa, fue formulada inadecuadamente y de forma inconsistente con un conjunto de datos biológicos bien establecido.
- La relación entre la inestabilidad genómica inducida/transmisión de señales a células vecinas y el riesgo de cáncer aún debe ser establecido de una manera adecuada (ver Apartado A.4.1, párrafo A 97).

- Los datos sobre una relación dosis-respuesta bimodal o polimodal eran generalmente débiles, los análisis estadísticos inadecuados, y los fenómenos, si es que son reales, no tienen una base mecánica obvia.

(A 177) Aunque reconoce que existe una considerable incertidumbre en las estimaciones del riesgo de cáncer a dosis bajas, la Comisión considera que los datos y teorías sobre una relación dosis-respuesta supra-lineal no proporcionan una evidencia de que la aplicación de los actuales modelos de riesgo de cáncer, basados en el modelo lineal sin umbral (LNT), y la aplicación del concepto de dosis efectiva, lleve a una subestimación importante del riesgo de cáncer.

Tabla A.4.5 Valores para factores de letalidad, ponderaciones de casos no fatales y valores de pérdida relativa de vida, utilizados en los cálculos actuales, junto con los valores correspondientes de la *Publicación 60*.

Sitio	Actuales			ICRP 60	
	Letalidad (k)	Ponderación de casos no fatales (q)	Pérdida relativa de vida	Letalidad (k = q)	Pérdida relativa de vida
Esófago	0,93	0,935	0,87	0,95	0,65
Estómago	0,83	0,846	0,88	0,90	0,83
Colon	0,48	0,530	0,97	0,55	0,83
Hígado	0,95	0,959	0,88	0,95	1,00
Pulmón	0,89	0,901	0,80	0,87	0,90
Hueso	0,45	0,505	1,00	0,72	1,00
Piel	0,002	0,002	1,00	–	1,00
Mama	0,29	0,365	1,29	0,50	1,21
Ovario	0,57	0,609	1,12	0,70	1,12
Vejiga	0,29	0,357	0,71	0,50	0,65
Tiroides	0,07	0,253	1,29	0,10	1,00
Médula ósea	0,67	0,702	1,63	0,99	2,06
Otros sólidos	0,49	0,541	1,03	0,71	0,91
Gónadas	0,80	0,820	1,32	–	1,33

k, *q* y la pérdida relativa de vida se definen en el Apartado A.4, párrafos A 141 – A 148. En particular, *q* se toma como $q_{min} + (1 - q_{min}) * k$ en los cálculos actuales, donde q_{min} es 0 para piel, 0,2 para tiroides y 0,1 para los otros sitios.

(A 178) **Umbrales de dosis.** En la discusión y los cálculos anteriormente comentados, se ha asumido que, a dosis y tasas de dosis bajas, el riesgo de cáncer en localizaciones específicas debido a radiación de baja LET es proporcional a la dosis de radiación, de acuerdo con el modelo LNT. Por tanto, se ha ignorado la posibilidad de que pudiera existir una dosis umbral, por debajo de la cual no existiría riesgo de cáncer radioinducido. El modelo LNT no se acepta de forma universal como una verdad biológica, sino que más bien, debido a que no se conoce actualmente que nivel de riesgo está asociado con exposiciones a dosis muy bajas, se considera que es una consideración prudente como política dirigida a evitar riesgos innecesarios por la exposición a radiación.

Tabla A.4.6 Coeficientes en los actuales modelos ERR basados en la incidencia de cáncer.

Sitio	Género	ERR por Gy a la edad de 70 para exposición a la edad de 30	Edad en la exposición: % de cambio en el ERR por cada década	Poder de la edad alcanzada a la que varía el ERR	Cociente M:H	P* Consistencia
Todos los sólidos	H	0,35	-17%	-1,65	1,65	
	M	0,58				
Esófago	H	0,40	-17%	-1,65	1,65	>0,5
	M	0,65				
Estómago	H	0,23	-17%	-1,65	1,65	>0,5
	M	0,38				
Colon	H	0,68	-17%	-1,65	0,48	0,006
	M	0,33				
Hígado	H	0,25	-17%	-1,65	1,65	>0,5
	M	0,40				
Pulmón	H	0,29	+17%	-1,65	4,77	0,09
	M	1,36				
Mama	M	0,87	0%	-2,26	-	0,37
Ovario	M	0,32	-17%	-1,65	-	>0,5
Vejiga	H	0,67	-17%	-1,65	1,65	0,27
	M	1,10				
Tiroides	H	0,53	-56%	0,00	2,00	0,04
	M	1,05				
Otros	H	0,22	-34%	-1,65	0,78	0,50
	M	0,17				

* Los valores de P son para ensayar la hipótesis de que los efectos de la edad, la edad en el momento de la exposición, y (cuando sea relevante) el género sobre el ERR describen mejor los datos del LSS que lo hacen los obtenidos de análisis de tejido específico. Surge una excepción para cáncer de tiroides, en cuyo caso el valor de P es para un ensayo de la hipótesis de que el modelo utilizado en BEIR VII (NAS/NRC, 2006), que estaba basado en los datos de los análisis combinados (Ron et al. 1995), describe adecuadamente los datos del LSS actuales.

(A 179) Como se discutió en profundidad en la *Publicación 99* (ICRP, 2005d), el modelo LNT recibe un apoyo considerable, aunque no decisivo, de los estudios epidemiológicos del riesgo de cáncer radioinducido, en el sentido de que el riesgo de mortalidad y morbilidad derivados de todos los tipos de cánceres sólidos combinados en el LSS es proporcional a la dosis de radiación hasta cerca de 100 mGy. Por debajo de 100 mGy la variabilidad estadística en el riesgo basal, así como pequeños e incontrolables sesgos, tienden cada vez más a enmascarar la evidencia sobre cualquier riesgo relacionado con la radiación. Esta incertidumbre es la principal razón por la que generalmente es imposible determinar, basándose sólo en la epidemiología, que existe, o no, un mayor riesgo de cáncer asociado con la exposición a radiación en el orden de pocas decenas de mSv y menor. Las estimaciones de riesgo para dichas exposiciones se obtienen mediante el uso de modelos matemáticos que asumen una relación simple, por ejemplo lineal, lineal-cuadrática, o lineal con un factor de eficacia de dosis y de tasa de dosis (DDREF), entre el riesgo a dosis altas, para las que los datos epidemiológicos tienden a ser informativos, y a dosis tan bajas que las observaciones epidemiológicas directas no proporcionan información.

(A 180) A pesar de la evidencia biológica en favor del modelo LNT en relación a la inducción de daños complejos en el ADN por la radiación ionizante, para los que los mecanismos

de reparación en especies de mamíferos tienden a ser propensos al error, no se puede descartar la posibilidad de que exista un umbral para la inducción de cáncer a determinadas dosis bajas desconocidas (ver Apartado A.4.1).

Tabla A.4.7 Coeficientes en los actuales modelos EAR basados en la incidencia de cáncer.

Sitio	Género	Exceso de muertes por 10.000 personas por año por Gy a la edad de 70 para exposición a la edad de 30	Edad en la exposición: % de cambio en el EAR por cada década	Poder de la edad alcanzada a la que varía el EAR	Cociente M:H	P _a Consistencia
Todos los sólidos	H	43,20	-24%	2,38	1,38	
	M	59,83				
Esófago	H	0,48	64%	2,38	1,38	0,08
	M	0,66				
Estómago	H	6,63	-24%	2,38	1,38	>0,5
	M	9,18				
Colon	H	5,76	-24%	2,38	0,42	0,02
	M	2,40				
Hígado	H	4,18	-24%	2,38	0,31	0,06
	M	1,30				
Pulmón	H	6,47	1%	4,25	1,38	<0,001
	M	8,97				
Mama	M	10,9	-39%	1,0-3,5*	—	0,06
Ovario	M	1,47	-24%	2,38	—	>0,5
Vejiga	H	2,00	-11%	6,39	1,38	0,01
	M	2,77				
Tiroides	H	0,69	-24%	0,01	3,36	<0,001
	M	2,33				
Otros	H	7,55	-24%	2,38	1,38	0,12
	M	10,45				

^a Los valores de P son para ensayar la hipótesis de que los efectos de la edad, la edad en el momento de la exposición, y (cuando sea relevante) el género sobre el EAR describen mejor los datos del LSS que lo hacen los obtenidos de análisis de tejido específico. Surge una excepción para cáncer de mama, en cuyo caso el valor de P es para un ensayo de la hipótesis de que el modelo basado en el grupo de análisis descrito por Preston et al., (2002) describe adecuadamente los datos del LSS actuales.

* El término más alto es el efecto para edades de menos de 50 años y el inferior es el efecto para edades de más de 50 años.

(A 181) A nivel molecular se piensa que la generación de lesiones múltiples en el ADN próximas en el espacio, que crean daños complejos frente a los que los mecanismos de reparación en mamíferos tienden a producir errores, constituye el mecanismo principal por el que las radiaciones ionizantes contribuyen a la inducción de mutaciones y aberraciones cromosómicas y por tanto a la patogénesis del cáncer. Estos daños agrupados en el ADN pueden, en principio, ser inducidos incluso por una sola trayectoria de la radiación que atraviese la célula. Además, mientras que muchas de las células viables con este tipo de daño radioinducido pueden ser eliminadas por rutas de respuesta frente al daño, que implican puntos de control en el ciclo celular y muerte celular por apoptosis, está claro, por los análisis de los datos citogenéticos y de mutaciones, que las células dañadas o alteradas son capaces de evadir estas medidas protectoras y propagarse.

(A 182) Estudios recientes utilizando nuevos modelos animales de tumorigénesis radioinducida, apoyan la idea de que los eventos asociados con la radiación esenciales en el proceso

tumorigénico son principalmente eventos tempranos que implican pérdidas en el ADN en regiones específicas del genoma que contienen genes críticos (ver Aparatado A.2.7, párrafos A 41- A 44). Como tal, la respuesta para los eventos iniciadores tempranos es probable que se corresponda con la que ocurre para la inducción de daño citogenético y mutagénico. En base a esto, los argumentos mecanísticos apoyan la existencia de una respuesta lineal en la región de dosis bajas, en otras palabras, el proceso debería de ser independiente de la tasa de dosis porque las interacciones entre las trayectorias de diferentes electrones deberían ser raras. Los análisis cuantitativos de las dosis-respuestas para tumorigénesis y de acortamiento de vida en animales de laboratorio, también tienden a apoyar esta predicción, aunque con incertidumbres cuantitativas considerables.

(A 183) También existe desde hace mucho tiempo un debate sobre si alguna forma de estimulación por dosis bajas de los componentes antitumorigénicos de sistema inmune podría servir para reducir el riesgo de cáncer. Dichas propuestas han sido consideradas en profundidad por UNSCEAR (UNSCEAR 1993, 1994), y la Comisión comparte las dudas que muestra UNSCEAR de que el sistema inmune juegue un papel significativo en cualquiera de los procesos adaptativos relacionados con el cáncer a dosis bajas (UNSCEAR 2000).

(A 184) Como se discutió en la *Publicación 99*, la incertidumbre estadística comentada anteriormente en este apartado, está acompañada de otras incertidumbres, en los supuestos del modelo necesarios para la estimación del riesgo de cáncer relacionado con radiación a dosis bajas. Estas últimas incertidumbres están únicamente sujetas por lo general a una cuantificación subjetiva. Dichos supuestos inciertos incluyen, entre otros, el DDREF que debe aplicarse a dosis y tasas de dosis bajas, la relación entre el exceso en las tasas de cáncer y las tasas basales cuando se transfieren las estimaciones de una población a otra, y la relación entre la dosis de radiación estimada y la verdadera en la población expuesta a partir de la cual se realiza la estimación del riesgo (ver párrafos A 125 - A 148). Todos estos supuestos pueden afectar profundamente a los riesgos estimados y a sus límites de incertidumbre probabilística. Si uno también admite la incierta posibilidad de una dosis umbral universal a determinado nivel conocido, o un umbral cuyo valor es muy incierto o que varía ampliamente entre los miembros de la población expuesta, esto también afecta la estimación del riesgo y sus límites de incertidumbre. En un análisis descrito en la *Publicación 99*, se encontró que, a menos que se asumiera que la existencia de un umbral fuera virtualmente cierta, y sus posibles valores restringidos muy por debajo de aquel que puede ser justificado en base al conocimiento actual, el efecto de introducir la posibilidad incierta de un umbral era equivalente al de un aumento incierto en el valor de DDREF, es decir, meramente una variación en el resultado obtenido por ignorar la posibilidad de un umbral.

(A 185) La existencia de un umbral a dosis bajas para la inducción de cáncer en ciertos tejidos no es inverosímil. De hecho, como se describió en la *Publicación 99*, no hay una evidencia clara de un exceso de cáncer asociado con radiación para un número de tejidos humanos, por ejemplo la leucemia linfocítica crónica, el cáncer testicular, y el cáncer de piel de tipo melanoma.

Tabla A.4.8 Coeficientes en los actuales modelos ERR basados en mortalidad.

Sitio	Género	ERR por Gy a la edad de 70 para exposición a la edad de 30	Edad en la exposición: % de cambio en el ERR por cada década	Poder de la edad alcanzada a la que varía el ERR	Cociente M:H	P _a Consistencia
Todos los sólidos	H	0,35	-31%	-0,74	1,68	
	M	0,58				
Esófago	H	0,76	-31%	-0,74	1,68	0,47
	M	1,27				
Estómago	H	0,26	-31%	-0,74	1,68	0,48
	M	0,43				
Colon	H	0,25	-31%	-4,46	1,00	0,43
	M	0,25				
Hígado	H	0,21	-31%	-0,74	1,68	0,94
	M	0,34				
Pulmón	H	0,55	-4%	-0,74	1,68	0,76
	M	0,92				
Mama	M	0,96	-31%	-0,74		0,70
Ovario	M	0,67	-31%	-0,74		0,67
Vejiga	H	0,74	12%	-0,74	1,68	0,75
	M	1,24				
Otros	H	0,13	-56%	-0,74	1,68	0,40
	M	0,22				

Tabla A.4.9 Coeficientes en los actuales modelos EAR basados en mortalidad.

Sitio	Género	Exceso de muertes por 10.000 personas por año por Gy a la edad de 70 para exposición a la edad de 30	Edad en la exposición: % de cambio en el EAR por cada década	Poder de la edad alcanzada a la que varía el EAR	Cociente M:H	P ^a Consistencia
Todos los sólidos	H	28,91	-24%	3,63	1,04	
	M	29,99				
Esófago	H	0,98	-24%	3,63	1,00	0,42
	M	0,98				
Estómago	H	5,79	-24%	3,63	1,00	0,45
	M	5,79				
Colon	H	2,24	-24%	3,63	1,00	0,66
	M	2,24				
Hígado	H	6,46	-24%	5,56	0,37	0,42
	M	2,36				
Pulmón	H	6,72	-24%	6,56	1,00	0,70
	M	6,72				
Mama	M	15,73	-44%	5,78 ^a -2,83		0,01 ^b
Ovario	M	1,40	-24%	3,63		0,90
Vejiga	H	0,83	0%	8,04	1,00	0,23
	M	0,83				
Otros	H	3,68	-52%	3,63	1,00	0,29
	M	3,68				

^a Ensayo de la hipótesis de que un "spline" en la edad alcanzada es innecesario.^b El término más alto es el efecto para edades de menos de 50 años y el inferior es el efecto para edades de más de 50 años.

Tabla A.4.10. Tasas de incidencia de cáncer en mujeres euro-americanas, por edad y localización.

Número de casos por 100.000 personas por año													
Edad	Todos los cánceres	Todos los sólidos	Esófago	Estómago	Colon	Hígado	Pulmón	Mama	Ovario	Vejiga	Tiroides	Leucemia	Leucemia No-LLC
0-4	18,37	10,95	0,00	0,01	0,01	0,32	0,01	0,02	0,05	0,06	0,01	6,95	6,92
5-9	9,03	5,28	0,00	0,01	0,03	0,03	0,04	0,00	0,23	0,00	0,08	3,07	3,05
10-14	10,20	6,57	0,00	0,04	0,11	0,04	0,02	0,01	0,69	0,00	0,54	2,15	2,15
15-19	17,49	11,03	0,01	0,08	0,25	0,07	0,04	0,12	1,77	0,07	1,80	2,20	2,19
20-24	29,46	21,96	0,02	0,09	0,36	0,09	0,19	1,19	2,89	0,19	3,87	1,63	1,59
25-29	51,15	43,58	0,04	0,27	0,83	0,17	0,39	7,17	4,03	0,31	5,60	1,66	1,61
30-34	83,77	76,06	0,10	0,75	1,27	0,24	1,04	23,53	5,82	0,50	6,38	1,90	1,86
35-39	137,56	129,33	0,13	1,17	3,27	0,39	3,20	54,12	9,00	0,98	7,00	2,41	2,27
40-44	227,67	215,47	0,50	2,28	6,00	0,64	8,29	107,57	13,73	1,85	7,20	3,72	3,41
45-49	372,68	355,20	1,07	3,31	11,90	1,42	20,20	183,33	24,54	4,05	8,48	4,52	3,72
50-54	540,14	512,41	2,42	5,02	21,92	2,43	40,44	243,57	34,33	7,90	8,07	7,61	5,28
55-59	703,34	663,31	5,27	8,76	41,98	4,07	67,32	263,17	41,39	13,25	7,97	9,99	6,59
60-64	907,16	851,75	7,92	14,26	63,80	6,73	106,00	298,07	49,35	22,38	7,16	15,15	9,82
65-69	1127,22	1048,58	11,24	21,99	94,46	9,82	154,72	305,57	55,60	33,45	7,79	21,91	12,96
70-74	1385,31	1279,59	16,96	33,48	138,10	14,11	190,74	328,61	62,04	47,83	8,53	30,29	17,72
75-79	1557,27	1427,72	21,52	47,53	177,76	17,32	191,05	339,09	61,42	56,59	8,13	37,99	21,96
80-84	1707,07	1565,32	26,77	65,22	234,14	22,02	166,82	365,99	56,31	68,67	8,73	43,94	26,88
85-89	1660,82	1667,88	34,82	76,14	241,25	21,66	127,96	335,97	49,39	83,68	8,73	43,98	26,91
90+	1720,81	1706,61	23,34	73,73	266,50	16,94	76,51	382,23	38,63	54,69	8,73	73,39	44,90

LLC. Leucemia linfocítica crónica

Tabla A.4.11. Tasas de incidencia de cáncer en hombres euro-americanos, por edad y localización.

Número de casos por 100.000 personas por año														
Edad	Todos los cánceres	Todos los sólidos	Esófago	Estómago	Colon	Hígado	Pulmón	Mama	Ovario	Vejiga	Tiroides	Leucemia	Leucemia No-LLC	LLC
0-4	21,64	12,70	0,00	0,01	0,00	0,62	0,01			0,12	0,00	7,78	7,77	0,01
5-9	11,66	6,18	0,00	0,00	0,00	0,10	0,00			0,01	0,05	3,80	3,80	0,00
10-14	12,26	6,18	0,00	0,00	0,06	0,05	0,03			0,02	0,13	3,07	3,07	0,00
15-19	18,72	11,10	0,00	0,06	0,13	0,10	0,11			0,10	0,43	2,73	2,73	0,00
20-24	29,00	20,81	0,02	0,10	0,33	0,15	0,19			0,39	0,77	1,98	1,98	0,00
25-29	43,12	32,54	0,09	0,27	0,92	0,22	0,36			0,60	1,54	2,36	2,33	0,03
30-34	58,48	45,37	0,21	0,82	1,75	0,32	0,99			1,27	1,47	2,87	2,80	0,07
35-39	77,82	61,65	0,64	1,45	3,15	0,72	3,19			2,52	1,78	3,61	3,20	0,41
40-44	115,96	95,95	1,94	3,27	6,71	2,06	9,41			5,70	2,15	4,65	3,81	0,84
45-49	198,61	170,47	4,26	6,02	12,42	3,12	23,28			12,63	2,83	6,67	4,85	1,82
50-54	380,05	337,58	9,47	11,72	25,26	5,53	56,22			25,29	3,34	11,59	7,20	4,38
55-59	676,04	617,96	15,68	21,64	47,90	9,60	108,53			46,07	3,81	16,47	9,56	6,91
60-64	1136,55	1053,31	24,79	36,02	84,67	15,00	189,00			79,67	4,16	25,34	14,06	11,28
65-69	1767,07	1651,87	33,72	58,28	129,65	22,80	304,06			132,28	5,24	37,75	20,92	16,83
70-74	2415,76	2255,06	46,59	87,72	185,35	30,88	400,78			184,53	5,69	56,29	30,97	25,33
75-79	2882,34	2680,83	49,57	114,49	248,89	36,70	456,24			229,94	5,98	68,43	39,48	28,95
80-84	3225,05	2983,09	55,88	145,00	310,36	36,96	459,96			275,56	6,26	86,36	50,15	36,21
85-89	3033,46	3166,00	59,36	165,76	316,71	37,73	404,07			266,44	6,26	91,89	38,53	53,36
90+	3676,73	3290,99	49,36	137,84	335,18	39,21	337,79			376,32	6,26	102,86	43,13	59,73

Tabla A.4.12. Tasas de mortalidad por cáncer en mujeres euro-americanas, por edad y localización.

Número de muertes por 100.000 personas por año													
Edad	Todas las causas	Todos los cánceres	Todos los sólidos	Esófago	Estómago	Colon	Hígado	Pulmón	Mama	Ovario	Vejiga	Leucemia	Leucemia No-LLC
0-4	114,61	2,22	1,46	0,00	0,00	0,00	0,06	0,02	0,00	0,01	0,00	0,76	0,76
5-9	11,35	2,01	1,42	0,00	0,00	0,00	0,02	0,01	0,00	0,01	0,01	0,59	0,59
10-14	13,28	2,05	1,34	0,00	0,02	0,01	0,02	0,01	0,00	0,03	0,00	0,71	0,71
15-19	28,51	2,76	1,74	0,00	0,03	0,04	0,05	0,02	0,00	0,10	0,00	1,02	1,02
20-24	33,03	3,40	2,46	0,01	0,05	0,06	0,10	0,04	0,09	0,21	0,00	0,94	0,94
25-29	40,17	5,97	5,10	0,02	0,14	0,21	0,11	0,10	0,96	0,31	0,01	0,87	0,87
30-34	55,43	12,77	11,86	0,04	0,41	0,35	0,15	0,53	3,85	0,74	0,06	0,91	0,91
35-39	81,36	26,07	24,79	0,10	0,69	1,11	0,28	1,90	9,49	1,41	0,09	1,27	1,27
40-44	122,96	48,98	47,14	0,30	1,23	2,02	0,58	5,45	18,24	3,34	0,19	1,84	1,84
45-49	193,21	88,79	86,48	0,87	1,76	4,59	1,07	13,34	31,03	7,13	0,49	2,31	2,31
50-54	309,20	150,52	147,17	1,87	2,98	8,82	1,82	28,25	45,67	13,39	1,00	3,34	3,34
55-59	489,59	232,48	227,46	3,93	5,16	16,19	3,28	48,94	57,28	21,10	1,82	5,15	5,02
60-64	801,25	343,06	335,47	6,24	8,47	25,88	5,31	81,35	68,26	27,83	3,70	7,59	7,59
65-69	1283,49	487,75	476,42	9,10	14,54	39,32	8,87	123,13	82,37	34,97	6,63	12,06	11,33
70-74	2098,33	654,11	636,96	13,79	21,54	58,94	12,40	158,51	97,91	42,39	11,95	17,97	17,15
75-79	3406,46	801,53	778,31	20,07	32,16	81,11	16,83	167,46	117,85	45,48	17,98	25,36	23,22
80-84	5934,90	988,90	956,69	26,37	47,48	118,84	21,81	159,62	146,37	47,35	29,09	35,14	32,21
85-89	9876,82	1179,13	1146,03	35,87	64,84	165,46	26,79	137,93	188,77	46,61	48,53	38,97	35,71
90+	19441,90	1220,69	1172,64	24,05	62,78	182,78	20,95	82,47	214,76	36,46	31,72	65,02	59,59

Tabla A.4.13. Tasas de mortalidad por cáncer en hombres euro-americanos, por edad y localización.

Número de muertes por 100.000 personas por año													
Edad	Todas las causas	Todos los cánceres	Todos los sólidos	Esófago	Estómago	Colon	Hígado	Pulmón	Mama	Ovario	Vejiga	Leucemia	Leucemia No-LLC
0-4	143,02	2,75	1,97	0,00	0,00	0,00	0,11	0,00			0,00	0,78	0,78
5-9	15,39	2,74	1,70	0,00	0,00	0,00	0,05	0,01			0,01	1,04	1,04
10-14	19,43	2,52	1,39	0,00	0,00	0,01	0,02	0,01			0,01	1,12	1,12
15-19	66,78	3,50	2,10	0,00	0,01	0,04	0,05	0,02			0,00	1,41	1,41
20-24	94,71	4,50	3,27	0,02	0,06	0,13	0,09	0,12			0,01	1,23	1,23
25-29	99,79	5,87	4,56	0,05	0,14	0,28	0,12	0,20			0,01	1,31	1,31
30-34	124,33	9,09	7,75	0,18	0,36	0,55	0,21	0,64			0,05	1,34	1,34
35-39	160,80	16,28	14,65	0,48	0,83	1,12	0,50	2,23			0,14	1,63	1,63
40-44	224,83	34,98	32,89	1,66	1,78	2,46	1,33	7,19			0,46	2,08	2,08
45-49	321,50	69,83	67,16	3,62	3,33	5,22	2,38	18,84			1,00	3,09	2,67
50-54	505,70	143,81	139,31	7,94	6,11	10,74	3,90	45,14			2,87	4,79	4,50
55-59	821,44	262,09	254,99	13,88	11,61	20,26	7,03	89,61			6,09	7,64	7,11
60-64	1378,11	457,53	446,19	21,98	21,78	35,75	11,69	162,02			12,33	12,85	11,34
65-69	2241,12	734,15	714,15	30,93	34,77	56,32	17,62	260,63			23,18	20,56	20,00
70-74	3590,14	1065,72	1036,77	41,20	53,11	85,62	24,51	354,10			39,44	32,65	28,94
75-79	5634,15	1427,76	1387,32	49,19	75,51	116,26	31,46	421,65			61,53	45,15	40,44
80-84	9122,79	1880,96	1826,90	55,21	103,50	165,63	36,27	464,57			96,92	64,25	54,06
85-89	13879,10	2208,86	2287,11	63,41	132,47	221,43	37,50	445,09			135,96	82,03	69,02
90+	24029,19	2677,26	2377,40	52,73	110,15	234,35	38,98	372,08			192,04	91,82	77,26

Tabla A.4.14. Tasas de incidencia de cáncer en mujeres asiáticas, por edad y localización.

Número de casos por 100.000 personas por año													
Edad	Todos los cánceres	Todos los sólidos	Esófago	Estómago	Colon	Hígado	Pulmón	Mama	Ovario	Vejiga	Tiroides	Leucemia	Leucemia No-LLC
0-4	16,18	10,16	0,00	0,00	0,00	0,41	0,00	0,00	0,017	0,23	0,00	4,63	4,63
5-9	7,47	4,04	0,00	0,00	0,00	0,15	0,00	0,00	0,248	0,00	0,18	2,44	2,44
10-14	10,32	6,13	0,00	0,00	0,00	0,15	0,05	0,00	1,170	0,00	0,55	3,25	3,25
15-19	9,62	7,27	0,00	0,20	0,30	0,11	0,12	0,00	1,485	0,00	1,54	1,62	1,62
20-24	16,76	13,77	0,00	0,95	0,26	0,22	0,14	0,51	2,075	0,06	3,26	1,58	1,58
25-29	29,87	26,73	0,11	2,41	1,52	0,32	0,86	3,62	2,492	0,15	3,84	1,76	1,76
30-34	61,04	56,94	0,05	8,54	2,40	0,92	1,26	14,77	3,452	0,13	5,74	2,02	2,02
35-39	113,76	107,71	0,20	15,25	5,53	2,25	2,97	38,85	5,848	0,43	6,78	3,27	3,27
40-44	184,71	177,61	0,65	24,58	9,34	3,69	7,70	67,94	9,592	0,75	10,45	3,93	3,93
45-49	242,53	233,01	1,15	27,18	16,76	5,89	12,55	86,55	13,050	0,94	13,31	4,26	4,18
50-54	302,19	290,49	2,17	34,98	28,27	11,12	19,96	81,36	15,142	2,80	12,54	6,02	5,89
55-59	401,39	386,17	6,38	52,62	44,43	21,21	34,36	76,81	16,122	4,62	11,59	5,96	5,60
60-64	592,40	565,68	12,35	75,78	71,50	46,70	63,49	88,33	19,615	7,49	12,86	9,70	9,19
65-69	776,54	744,60	17,66	113,21	89,08	75,39	89,27	86,57	19,888	10,82	12,59	11,11	10,75
70-74	1017,79	974,89	28,42	159,53	126,39	84,23	145,22	84,42	20,507	18,15	13,96	15,34	14,84
75-79	1177,00	1127,05	34,69	195,44	138,59	96,89	171,64	82,73	20,268	25,43	13,00	14,35	13,56
80-84	1338,05	1279,76	38,69	260,54	152,09	111,69	176,17	82,34	15,482	35,23	11,16	19,49	18,58
85-89	1470,65	1400,73	28,65	284,69	174,60	114,47	184,59	52,17	21,20	50,41	11,16	21,61	19,69
90+	1733,18	1653,38	27,96	354,64	244,83	113,01	193,15	65,36	23,17	34,96	11,16	22,70	20,69

Tabla A.4.15. Tasas de incidencia de cáncer en hombres asiáticos, por edad y localización.

Número de casos por 100.000 personas por año													
Edad	Todos los cánceres	Todos los sólidos	Esófago	Estómago	Colon	Hígado	Pulmón	Mama	Ovario	Vejiga	Tiroides	Leucemia	Leucemia No-LLC
0-4	16,69	10,30	0,00	0,08	0,00	0,74	0,03			0,03	0,00	5,17	5,09
5-9	10,73	4,54	0,00	0,05	0,00	0,24	0,05			0,00	0,02	4,73	4,73
10-14	10,72	5,48	0,00	0,06	0,06	0,33	0,07			0,00	0,23	3,31	3,31
15-19	12,15	7,20	0,00	0,33	0,10	0,13	0,14			0,06	0,59	3,51	3,51
20-24	13,97	9,68	0,00	0,81	0,50	0,70	0,41			0,31	0,74	2,30	2,30
25-29	21,59	16,88	0,10	2,29	0,91	1,67	0,51			0,59	0,99	2,89	2,89
30-34	37,04	31,17	0,13	5,05	3,54	3,60	2,30			0,81	1,16	3,55	3,49
35-39	72,78	65,58	0,80	14,96	5,45	11,41	5,09			2,20	1,67	3,03	2,93
40-44	140,70	131,55	2,94	29,51	12,43	21,68	14,83			3,59	2,15	3,90	3,71
45-49	227,28	213,75	7,05	47,43	24,55	36,58	23,27			5,14	3,17	5,45	5,30
50-54	357,46	339,23	14,35	76,73	39,96	54,82	44,64			10,69	2,82	7,01	6,67
55-59	588,80	564,44	25,49	127,25	72,34	95,29	80,55			17,08	2,86	9,51	9,07
60-64	1059,95	1019,71	44,55	217,15	119,83	170,87	176,67			33,03	3,84	13,36	12,55
65-69	1523,88	1488,59	58,10	316,67	162,08	195,63	317,21			55,42	5,13	20,21	18,61
70-74	1948,97	1878,15	82,63	412,58	186,30	192,09	439,32			73,66	5,16	27,13	25,46
75-79	2267,27	2180,80	92,66	488,08	214,56	183,31	509,83			108,13	4,68	30,62	28,83
80-84	2470,31	2375,91	94,17	520,98	222,27	187,30	540,57			120,05	4,35	31,68	28,87
85-89	3372,14	3223,64	69,75	716,89	326,54	232,57	682,18			158,97	4,35	49,11	44,17
90+	3907,81	3742,07	68,97	863,48	422,02	215,09	608,83			264,33	4,35	49,86	44,84

Tabla A.4.16. Tasas de mortalidad por cáncer en mujeres asiáticas, por edad y localización.

Número de muertes por 100.000 personas por año16													
Edad	Todas las causas	Todos los cánceres	Todos los sólidos	Esófago	Estómago	Colon	Hígado	Pulmón	Mama	Ovario	Vejiga	Leucemia	Leucemia No-LLC
0-4	127,18	3,38	1,70	0,00	0,01	0,00	0,10	0,02	0,00	0,01	0,01	1,34	1,34
5-9	16,67	3,08	1,33	0,00	0,00	0,00	0,03	0,00	0,00	0,01	0,00	1,33	1,33
10-14	15,15	3,52	1,42	0,01	0,00	0,01	0,05	0,00	0,01	0,04	0,00	1,66	1,66
15-19	18,31	3,39	1,46	0,02	0,07	0,04	0,08	0,04	0,01	0,13	0,01	1,24	1,24
20-24	27,75	3,97	2,31	0,01	0,28	0,17	0,20	0,16	0,08	0,19	0,00	1,16	1,16
25-29	33,29	6,37	4,66	0,04	0,89	0,39	0,40	0,38	0,36	0,20	0,01	1,15	1,15
30-34	44,91	13,20	11,14	0,06	2,28	1,02	0,98	1,06	1,67	0,52	0,04	1,43	1,43
35-39	62,83	23,88	21,06	0,15	4,13	1,95	1,79	2,27	4,58	1,24	0,06	1,79	1,79
40-44	107,45	45,04	41,40	0,46	7,14	3,39	3,74	5,45	8,89	2,26	0,09	2,32	2,32
45-49	162,17	66,72	62,51	1,26	9,31	5,26	6,20	9,08	12,01	4,36	0,16	2,65	2,65
50-54	237,87	94,83	90,12	2,16	12,01	7,43	9,43	15,19	14,91	6,52	0,38	2,71	2,57
55-59	399,63	151,41	144,12	4,31	19,77	12,43	15,91	29,64	17,01	6,21	0,81	3,65	3,57
60-64	740,16	245,00	234,08	8,43	30,60	20,91	28,82	54,90	17,67	9,05	1,45	5,44	5,26
65-69	1239,84	357,21	342,78	15,26	47,37	30,14	41,39	83,63	18,97	9,55	3,27	6,05	5,32
70-74	2184,11	508,02	488,66	25,09	73,47	46,13	57,19	115,76	20,60	10,22	6,20	8,56	7,23
75-79	3682,84	653,04	630,76	34,41	101,60	64,40	67,38	138,34	24,32	11,85	10,27	8,60	7,58
80-84	6509,31	780,83	755,96	37,66	134,47	82,36	73,27	148,97	31,19	9,55	15,88	9,19	8,56
85-89	8923,98	712,91	693,30	39,96	126,81	75,93	63,03	119,29	29,99	8,63	21,78	6,95	6,71
90+	17750,63	840,17	818,35	39,00	157,96	106,46	62,23	124,82	37,57	9,43	15,10	7,30	7,05

Tabla A.4.17. Tasas de mortalidad por cáncer en hombres asiáticos, por edad y localización.

Número de muertes por 100.000 personas por año													
Edad	Todas las causas	Todos los cánceres	Todos los sólidos	Esófago	Estómago	Colon	Hígado	Pulmón	Mama	Ovario	Vejiga	Leucemia	Leucemia No-LLC
0-4	149.24	3.79	1.75	0.00	0.00	0.01	0.15	0.02			0.02	1.60	1.60
5-9	24.88	3.96	1.62	0.00	0.00	0.01	0.08	0.01			0.00	1.77	1.77
10-14	23.65	4.78	2.00	0.00	0.01	0.01	0.10	0.01			0.00	1.98	1.98
15-19	35.16	4.81	2.20	0.00	0.09	0.05	0.18	0.09			0.01	1.66	1.66
20-24	50.43	5.06	2.87	0.02	0.25	0.19	0.47	0.22			0.02	1.44	1.44
25-29	59.21	7.79	5.40	0.06	0.62	0.37	1.36	0.59			0.03	1.46	1.46
30-34	80.39	14.60	11.97	0.17	1.67	0.91	3.75	1.70			0.04	1.74	1.74
35-39	114.64	29.41	25.77	0.48	3.83	1.99	8.34	4.17			0.14	2.13	2.12
40-44	188.22	58.32	53.62	2.13	8.05	3.58	17.40	9.85			0.25	2.61	2.55
45-49	276.69	95.90	90.33	5.09	14.22	5.43	26.64	18.17			0.57	3.03	2.59
50-54	399.85	149.26	141.77	9.83	23.38	8.45	36.85	31.35			1.04	3.48	2.97
55-59	646.43	252.16	242.34	17.39	42.54	14.49	55.24	58.84			2.09	4.85	4.73
60-64	1257.04	482.58	466.03	34.20	80.47	28.65	95.25	130.56			5.07	6.98	6.33
65-69	2107.53	755.18	732.35	54.58	130.26	43.47	118.07	230.26			11.07	10.31	9.74
70-74	3550.26	1065.73	1035.03	82.96	194.71	65.39	131.80	335.02			19.49	13.49	12.52
75-79	5749.87	1365.66	1325.91	102.71	259.01	90.86	142.09	409.23			37.80	16.55	15.52
80-84	9661.98	1661.07	1614.41	121.87	328.69	122.29	155.29	446.43			62.69	18.78	16.66
85-89	12799.94	1586.63	1542.42	121.60	307.77	128.12	137.19	397.35			73.45	19.76	18.03
90+	22367.18	1838.67	1790.47	120.24	370.70	165.59	126.88	354.63			122.13	20.06	18.30

Tabla A.4.18 Estimación de los detrimentos, específicos de género, para una población de edades entre 0-85 años en el momento de la exposición.

Tejido	Coefficiente nominal de riesgo (casos por 10.000 personas por Sv)	Fracción de letalidad	Riesgo nominal ajustado a letalidad* (relativo a la columna 1)	Pérdida relativa de vida libre de cáncer	Detrimento (relativo a la columna 1)	Detrimento relativo ^a
<i>Hombre</i>						
Esófago	15	0,93	14	0,87	12,6	0,026
Estómago	68	0,83	66	0,88	57,9	0,120
Colon	91	0,48	69	0,97	66,8	0,138
Hígado	41	0,95	41	0,88	36,1	0,075
Pulmón	76	0,89	75	0,80	59,9	0,124
Hueso	7	0,45	5	1,00	5,1	0,011
Piel	1000	0,002	4	1,00	4,0	0,008
Mama	0	0,29	0	1,29	0,0	0,000
Ovario	0	0,57	0	1,12	0,0	0,000
Vejiga	46	0,29	25	0,71	17,5	0,036
Tiroides	12	0,07	4	1,29	4,8	0,010
Médula ósea	48	0,67	43	1,63	69,8	0,144
Otros sólidos	157	0,49	120	1,03	123,9	0,256
Gónadas (heredable)	20	0,80	19	1,32	25,4	0,053
Total	1580		485		483,9	1,00
<i>Mujer</i>						
Esófago	16	0,93	16	0,87	13,6	0,021
Estómago	91	0,83	88	0,88	77,5	0,117
Colon	40	0,48	30	0,97	29,0	0,044
Hígado	19	0,95	19	0,88	17,0	0,026
Pulmón	153	0,89	151	0,80	120,7	0,182
Hueso	7	0,45	5	1,00	5,1	0,008
Piel	1000	0,00	4	1,00	4,0	0,006
Mama	224	0,29	124	1,29	159,7	0,240
Ovario	21	0,57	18	1,12	19,8	0,030
Vejiga	41	0,29	22	0,71	15,8	0,024
Tiroides	53	0,07	16	1,29	20,6	0,031
Médula ósea	36	0,67	33	1,63	53,2	0,080
Otros sólidos	131	0,49	100	1,03	103,1	0,155
Gónadas (heredable)	20	0,80	19	1,32	25,4	0,038
Total	1851		645		664,6	1,00

^a Estimaciones basadas en datos de incidencia de cáncer. Estos valores de detrimento específicos de género no tienen una función específica en el sistema de protección radiológica de la Comisión (ver párrafo A 156).

(A 186) Aunque los datos disponibles no excluyen la existencia de un umbral universal a dosis bajas, la evidencia en su conjunto, según ha sido interpretada y resumida en este Anexo, no apoya esta propuesta. El Comité BEIR VII (NAS/NRC, 2006) ha publicado recientemente un informe sobre el riesgo a dosis bajas que esencialmente llega a la misma conclusión, basándose en datos epidemiológicos y biológicos. Sin embargo, un informe también reciente de las Academias Francesas (2005) enfatiza la evidencia sobre la potencial dependencia con la dosis de la señalización celular post-irradiación, la reparación del ADN, la apoptosis y otros procesos adaptativos antitumorigénicos, con objeto de argumentar la existencia de un umbral práctico a dosis bajas para el riesgo de cáncer radioinducido. En conjunto, la cuestión planteada durante largo tiempo sobre la verdadera validez del modelo LNT puede muy bien estar lejos de una resolución científica definitiva, y los argumentos “peso de la evidencia” y las consideraciones prácticas es probable que continúen en el futuro.

Tabla A.4.19 Estimación de los detrimentos, específicos de género, para una población de edades entre 18-64 años en el momento de la exposición.

Tejido	Coefficiente nominal de riesgo (casos por 10.000 personas por Sv)	Fracción de letalidad	Riesgo nominal ajustado a letalidad* (relativo a la columna 1)	Pérdida relativa de vida libre de cáncer	Detrimento (relativo a la columna 1)	Detrimento relativo ^a
<i>Hombre</i>						
Esófago	14	0,93	14	0,91	12,8	0,035
Estómago	51	0,83	50	0,89	44,5	0,122
Colon	73	0,48	55	1,13	62,0	0,170
Hígado	31	0,95	31	0,93	28,5	0,078
Pulmón	84	0,89	83	0,96	80,0	0,219
Hueso	5	0,45	3	1,00	3,4	0,009
Piel	670	0,002	3	1,00	2,7	0,007
Mama	0	0,29	0	1,20	0,0	0,000
Ovario	0	0,57	0	1,16	0,0	0,000
Vejiga	40	0,29	22	0,85	18,6	0,051
Tiroides	4	0,07	1	1,19	1,6	0,004
Médula ósea	24	0,67	22	1,17	25,2	0,069
Otros sólidos	94	0,49	72	0,97	70,1	0,192
Gónadas (heredable)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,042
Total	1103		368		365	1,00
<i>Mujer</i>						
Esófago	16	0,93	16	0,91	14,4	0,028
Estómago	70	0,83	68	0,89	60,7	0,119
Colon	33	0,48	25	1,13	27,7	0,054
Hígado	16	0,95	16	0,93	14,7	0,029
Pulmón	174	0,89	172	0,96	165,4	0,325
Hueso	5	0,45	3	1,00	3,4	0,007
Piel	670	0,002	3	1,00	2,7	0,005
Mama	116	0,29	64	1,20	76,6	0,150
Ovario	16	0,57	14	1,16	15,7	0,031
Vejiga	39	0,29	21	0,85	17,7	0,035
Tiroides	20	0,07	6	1,19	7,0	0,014
Médula ósea	22	0,67	20	1,17	22,9	0,045
Otros sólidos	88	0,49	67	0,97	65,1	0,128
Gónadas (heredable)	12	0,80	12	1,32	15,3	0,030
Total	1242		505		509	1,00

Estos valores de detrimento específicos de género no tienen una función específica en el sistema de protección radiológica de la Comisión (ver párrafo A 156).

^a Estimaciones basadas en datos de incidencia de cáncer.

(A 187) En resumen, la Comisión considera que no existen en la actualidad buenas razones científicas para incluir las posibilidades de relaciones dosis-respuesta supra-lineales, o de un umbral a dosis bajas en los cálculos del riesgo de cáncer para propósitos de protección radiológica. En base a esto, se considera que el modelo LNT, combinado con un valor determinado de DDREF para la extrapolación desde dosis altas, sigue siendo una base prudente para propósitos prácticos de protección radiológica a dosis y tasas de dosis bajas.

A.4.5. Detalles adicionales de los cálculos del detrimento

(A 188) En este Apartado se presentan de forma detallada los parámetros usados en el modelo de riesgo empleado por la Comisión. La Tabla A.4.5 lista los factores de letalidad, las ponderaciones para

casos no fatales, y la pérdida relativa de años de vida para las distintas localizaciones de cáncer consideradas. Las Tablas A.4.6 y A.4.7 muestran los coeficientes en los actuales modelos de ERR y EAR basados en la incidencia de cáncer, respectivamente, mientras que las Tablas A.4.8 y A.4.9 muestran los coeficientes de los actuales modelos de ERR y EAR basados en los datos de mortalidad por cáncer. En las Tablas A.4.10 y A.4.11 se proporcionan las tasas de incidencia de cáncer en mujeres y hombres euro-americanos por edad y localización del cáncer, y en las Tablas A.4.12 y A.4.13 se dan las tasas de mortalidad por cáncer en mujeres y hombres euro-americanos. Las Tablas A.4.14 y A.4.15 muestran las tasas de incidencia de cáncer en mujeres y hombres asiáticos y las Tablas A.4.16 y A.4.17 proporcionan las tasas de mortalidad en mujeres y hombres asiáticos.

A.4.6. Estimaciones de los detrimentos en la población, específicos del género

(A 189) Este Apartado proporciona estimaciones de los detrimentos específicos de género, basados en datos de incidencia de cáncer, para edades entre 0 y 85 años en el momento de la exposición en la Tabla A.4.18, y entre 18 y 64 años en la Tabla A.4.19. La Comisión resalta que estos valores específicos de género para el detrimento no tienen una función específica en su sistema de protección radiológica (ver párrafo A 156).

A.4.7. Referencias del Apartado A.4

- Cardis, E., Vrijheid, M., Blettner, M., et al., 2005. Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 145 countries. *Br. Med. J.* 331, 77-80.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). CERRIE: London October 2004, www.cerrie.org ISBN 0-85951-545-1.
- Darby, S., Hill, D., Auvinen, A., et al., 2005. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Br. Med. J.* 330, 223-226.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Environmental Protection Agency Report 402-R-00-003, Washington DC.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérogènes des faibles doses de rayonnements ionisants (<http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/doseeffect-070405gb.pdf>).
- IARC, 2000. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Ionizing radiation, Part I: X and gamma radiation and neutrons, vol. 75. IARC Press, Lyon.
- IARC, 2001. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Ionizing radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides, vol. 78. IARC Press, Lyon.
- ICRP, 1991a. The biological basis for dose limitation in the skin. ICRP Publication 59. *Ann. ICRP* 22 (2).
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1-3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* 28 (1/2).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. *Ann. ICRP* 33 (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. *Ann. ICRP* 33 (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. *Ann. ICRP* 35 (4).
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2005. Residential radon and risk of lung cancer: a combined analysis of seven North American case-control studies. *Epidemiology* 16, 137-145.
- Land, C.E., Hayakawa, N., Machado, S.G., et al., 1994. A case-control interview study of breast cancer among Japanese A-bomb survivors. II. Interactions with radiation dose. *Cancer Causes Control* 5, 167-76.
- Land, C.E. and Sinclair, W.K., 1991. The relative contributions of different organ sites to the total cancer mortality associated with low-dose radiation exposure. *Ann. ICRP* 22, 31-57.
- Lubin, J.H., Boice, J.D. Jr, Edling, C. et al., 1995. Lung cancer in radon-exposed miners and estimation of risk from indoor exposure. *J. Natl. Cancer. Inst.* 87, 817-827.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice, J.D. Jr, et al., 2004. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int. J. Cancer*, 109, 132-7.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., McCann, R.A., et al., 1999. The adaptive response modifies latency for radiation-induced myeloid leukaemia in CBA/H mice. *Radiat. Res.* 152, 273-279.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., Morrison, D.P., et al., 2003. Low doses of radiation increase the latency of spontaneous lymphomas and spinal osteosarcomas in cancer-prone, radiation-sensitive Trp53 heterozygous mice. *Radiat. Res.* 159, 320-327.

- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCI/CDC, 2003. Report of the NCI-CDC Working Group to revise the 1985 NIH Radio-epidemiological Tables. US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland, NIH Publication No. 03-5387.
- NCRP, 1997. Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates Used in Radiation Protection. NCRP Report No. 126. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 36. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., et al. (Eds.), 2002. Cancer Incidence in Five Continents Vol VIII. IARC Scientific Publications No. 155. Lyon International Agency for Research on Cancer.
- Pierce, D.A., Sharp, G.B., and Mabuchi, K., 2003. Joint effects of radiation and smoking on lung cancer risk among atomic bomb survivors. *Radiat. Res.* 159, 511–520.
- Pierce, D.A., Stram, D.O., and Vaeth, M., 1990. Allowing for random errors in radiation dose estimates for the atomic bomb survivor data. *Radiat. Res.* 123, 275–284.
- Preston, D.L., Kusumi, S., Tomonaga, M., et al., 1994. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950–1987. *Radiat. Res.* 137, S68–97.
- Preston, D.L., Mattsson, A., Holmberg, E., et al., 2002. Radiation effects on breast cancer risk: a pooled analysis of eight cohorts. *Radiat. Res.* 158, 220–235.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950–1997. *Radiat. Res.* 160, 381–407.
- Preston, D.L., Pierce, D.A., Shimizu, Y., et al., 2004. Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates. *Radiat. Res.* 162, 377–389.
- Preston, D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958–98. *Radiat. Res.* 168, 1–64.
- Puskin, J.S., Nelson, N.S., Nelson, C.B., 1992. Bone cancer risk estimates. *Health Phys.* 63, 579–580.
- Ron, E., Lubin, J.H., Shore, R.E., et al., 1995. Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies. *Radiat. Res.* 141, 259–277.
- Ron, E., Preston, D.L., Kishikawa, M., et al., 1998. Skin tumor risk among atomic-bomb survivors in Japan. *Cancer Causes Control* 9, 393–401.
- Sharp, G.B., Mizuno, T., Cologne, J.B., et al., 2003. Hepatocellular carcinoma among atomic bomb survivors: significant interaction of radiation with hepatitis C virus infections. *Int. J. Cancer* 103, 531–537.
- Thompson, D.E., Mabuchi, K., Ron, E., et al., 1994. Cancer Incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumors, 1958–1987. *Radiat. Res.* 137, S17–67.
- Travis, L.B., Gospodarowicz, M., Curtis, R.E., et al., 2002. Lung cancer following chemotherapy and radiotherapy for Hodgkin's disease. *J. Natl Cancer Inst.* 94, 182–192.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II Effects. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Heritable Effects of Radiation., 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

A.5. Enfermedades diferentes al cáncer tras exposición a radiación

(A 190) Desde 1990 se han acumulado evidencias de que la frecuencia de enfermedades diferentes al cáncer está aumentada en poblaciones irradiadas. La evidencia más sólida de la inducción de estos efectos diferentes al cáncer a dosis del orden de 1 Sv deriva del estudio LSS (Life-Span Study) de los supervivientes de las bombas atómicas de Japón, y el análisis más reciente de mortalidad (Preston et al., 2003) ha reforzado la evidencia estadística sobre una asociación con la dosis- particularmente para enfermedades cardíacas, infarto, desórdenes digestivos y enfermedades respiratorias. Sin embargo, la Comisión apunta las actuales incertidumbres en la forma de la dosis-respuesta a dosis bajas, y que los datos del estudio LSS son consistentes tanto con la no existencia de dosis umbral para riesgos de mortalidad por enfermedad, como con la existencia de un umbral a aproximadamente 0,5 Sv. No está claro que tipos de mecanismos celulares/tisulares pueden estar detrás de una serie tan diversa de desórdenes diferentes al cáncer como la descrita en los datos del estudio LSS, aunque es posible que exista alguna asociación con una inflamación subclínica (por ejemplo,, Havashi et al. 2003).

(A 191) Evidencias adicionales de efectos de la radiación diferentes al cáncer, aunque a dosis altas, proceden de estudios en pacientes de cáncer que han recibido radioterapia. Estudios de pacientes tratados para enfermedad de Hodgkin (por ejemplo, Hancock et al., 1993, Aleman et al., 2003) y para cáncer de mama (por ejemplo, Early Breast Cancer Trialists Collaborative Group, 2000) han mostrado un aumento de riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular asociado con dosis de varias decenas de Gy. La situación a dosis más bajas es menos clara. Una revisión de datos epidemiológicos publicados sobre grupos que habían recibido exposiciones médicas u ocupacionales, en los que se comparaban las tasas de enfermedades circulatorias en individuos irradiados y no irradiados de la misma población, concluyó que no había una evidencia clara de un riesgo aumentado en la mayoría de los estudios, para un rango de dosis de 0 a 4 Sv (McGale and Darby, 2005). Sin embargo, la interpretación de muchos estudios era complicada por los pocos datos disponibles sobre dosis-respuesta y por la falta de información sobre posibles factores de confusión, tales como el hábito de fumar.

(A 192) La Comisión, si bien reconoce la potencial importancia de estas observaciones sobre enfermedades diferentes al cáncer, considera que los datos disponibles no permiten incluirlas en las estimaciones del detrimento tras dosis de radiación en el rango de hasta 100 mSv. Esto concuerda con la conclusión de UNSCEAR (2008) que encontró pocas evidencias de algún exceso de riesgo por debajo de 0,5 Sv.

A.5.1. Referencias del Apartado A.5

- Aleman, B.M., van den Belt-Dusebout, A.W., Klokman, W.J., et al., 2003. Long-term cause-specific mortality of patients treated for Hodgkin's disease. *J. Clin. Oncol.* 21, 3431–3439.
- Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, 2000. Favourable and unfavourable effects on long term survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomised trials. *Lancet* 355, 1757–1770.
- Hancock, S.L., Tucker, M.A. and Hoppe, R.T., 1993. Factors affecting late mortality from heart disease after treatment of Hodgkin's disease. *J. Am. Med. Assoc.* 270, 1949–55.
- Hayashi, T., Kusunoki, Y., Hakoda, M., et al., 2003. Radiation dose-dependent increases in inflammatory response markers in A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 129–36.
- McGale, P. and Darby, S.C., 2005. Low doses of ionizing radiation and circulatory diseases: A systematic review of the published epidemiological evidence. *Radiat Res.* 163, 247–257.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950–1997. *Radiat. Res.* 160, 381–407.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.

A.6. Riesgos de enfermedades heredables

A.6.1. Introducción

(A 193) El término “riesgo genético” tal y como se utiliza en este documento denota la probabilidad de efectos genéticos perjudiciales que se manifiestan en la descendencia de una población que ha estado expuesta de forma sostenida a radiación. Estos efectos se expresan como aumentos en las frecuencias basales de enfermedades genéticas en la población por unidad de dosis de radiación de baja LET a dosis bajas en exposición crónica.

(A 194) Desde la publicación de las Recomendaciones de la ICRP en 1990 (ICRP, 1991b), el informe BEIR de 1990 (NRC, 1990) y el informe de UNSCEAR (1993), se han realizado diversos avances importantes en la predicción de los riesgos genéticos de la exposición de poblaciones humanas a radiación ionizante. En base a ello, UNSCEAR (2001) revisó sus estimaciones de riesgos iniciales. El objetivo de este apartado del informe es proporcionar un breve resumen de la información disponible y de los métodos que se utilizan para la estimación del riesgo, resumir los avances recientes, presentar las estimaciones de riesgo revisadas e indicar como las nuevas estimaciones pueden ser utilizadas para derivar coeficientes de riesgo para efectos genéticos.

A.6.2. Información de base

Enfermedades genéticas que ocurren de forma natural

(A 195) Las enfermedades genéticas de interés en el presente contexto son aquellas debidas a mutaciones en genes únicos (enfermedades mendelianas) y aquellas que se deben a múltiples factores genéticos y ambientales (enfermedades multifactoriales). Históricamente, UNSCEAR, los Comités BEIR y la ICRP también han considerado una clase adicional de enfermedades genéticas, las denominadas enfermedades cromosomales, que son consecuencia de anomalías estructurales o numéricas severas en los cromosomas.

(A 196) *Las enfermedades mendelianas* se subdividen a su vez en las categorías autosómica dominante, autosómica recesiva y ligadas a cromosoma X recesivas, dependiendo de la localización cromosómica (autosomas o el cromosoma X) de los genes mutados y sus patrones de transmisión. En el caso de la enfermedad autosómica dominante, la herencia de un único gen mutado de cualquiera de los padres (es decir, en un estado heterocigoto) es suficiente para causar la enfermedad (por ejemplo, acondroplasia, neurofibromatosis, síndrome de Marfan, etc.). La genética, de alguna forma inusual, de la predisposición al cáncer heredada de forma dominante se discute en la *Publicación 79* (ICRP, 1998a). Las enfermedades autosómicas recesivas, sin embargo, necesitan dos genes mutados, uno de cada uno de los padres, en el mismo locus (es decir, homocigotidad) para que se manifieste la enfermedad (por ejemplo, fibrosis quística, hemocromatosis, síndrome de Bloom, ataxia telangiectasia, etc.). En el caso de las enfermedades recesivas ligadas a cromosoma-X, puesto que los varones tienen un solo cromosoma X, normalmente sólo se ven afectados los varones (por ejemplo, hemofilia, distrofia muscular de Duchenne, enfermedad de Fabry, etc.). Sin embargo, también se conocen algunas enfermedades ligadas a cromosoma X dominantes (por ejemplo, Síndrome de Rett), pero, para el objetivo del presente documento, éstas se han incluido en las enfermedades ligadas a cromosoma X recesivas. La característica general importante de las enfermedades mendelianas es que la relación entre mutación y enfermedad es simple y predecible.

(A 197) *Las enfermedades multifactoriales* son etiológicamente complejas y por tanto la relación entre mutación y enfermedad también es compleja, es decir, no muestran patrones de herencia mendeliana. Los dos subgrupos que constituyen las enfermedades multifactoriales son las anomalías congénitas comunes (por ejemplo, defectos en el tubo neural, labio leporino con o sin paladar leporino, defectos congénitos en el corazón, etc.) y enfermedades crónicas de adultos (por ejemplo, enfermedades coronarias de corazón, hipertensión esencial, diabetes mellitus, etc.). Las evidencias de un componente

genético en su etiología proceden de estudios de familias y gemelos, que muestran que los parientes de primer grado de los individuos afectados tienen un mayor riesgo de enfermedad que los controles correspondientes. Para la mayoría de ellas, sigue siendo limitado el conocimiento sobre los genes, los tipos de alteraciones mutacionales y la naturaleza de los factores ambientales implicados. Entre los modelos utilizados para explicar los patrones de herencia de las enfermedades multifactoriales y estimar los riesgos recurrentes en familiares está el modelo multifactorial con umbral (MTM, del inglés "*Multifactorial Threshold Model*") de propensión a la enfermedad. Este se discute en un apartado posterior.

(A 198) Las enfermedades cromosomales surgen como resultado de anomalías numéricas severas en los cromosomas (por ejemplo, síndrome de Down debido a la trisomía en el cromosoma 21) o a anomalías estructurales en los cromosomas (por ejemplo, síndrome de Cri du chat debido a la delección de parte o todo el brazo corto del cromosoma 5), generalmente detectables en preparaciones citogenéticas de células. Ésta no es en realidad una categoría etiológica y, además, se sabe que las delecciones (detectables microscópicamente o no) contribuyen en una serie de enfermedades genéticas agrupadas dentro de las enfermedades autosómicas dominantes, autosómicas recesivas y ligadas a cromosoma X.

El método de la dosis dobladora

(A 199) En ausencia de datos humanos sobre enfermedades genéticas inducidas por radiación, todos los métodos que se han desarrollado y utilizado desde mediados de los años 50 hasta la actualidad son indirectos; su objetivo es hacer el mejor uso posible de los datos de mutación obtenidos en estudios realizados con radiación en ratones, datos de frecuencias basales de enfermedades genéticas en la población y la teoría de la genética de poblaciones, para predecir el riesgo asociado con la radiación de enfermedades genéticas en humanos. Uno de los métodos que ha sido utilizado desde principios de los años 70 hasta la actualidad (por ejemplo, UNSCEAR, 2001) es el método de la dosis dobladora. Este método permite a uno expresar el aumento esperado en las frecuencias de enfermedades genéticas en términos de sus frecuencias basales utilizando la siguiente ecuación:

$$\text{Riesgo por unidad de dosis} = P \times [1/DD] \times MC \quad (A.6.1)$$

donde P es la frecuencia basal de la clase de enfermedad genética en estudio, DD es la dosis dobladora (y $[1/DD]$ es el riesgo relativo de mutación por unidad de dosis) y MC es el componente mutacional específico de la clase de enfermedad (siglas del inglés "*Mutational Component*").

(A 200) La teoría genética que es la causa fundamental del uso del método de la DD para estimaciones de riesgo, es lo que se denomina teoría del equilibrio, que utilizan los genetistas de poblaciones para explicar las dinámicas de los genes mutados en poblaciones. La teoría postula que la estabilidad de las frecuencias de genes mutados (y por tanto de las frecuencias de enfermedades) en una población, es el resultado de la existencia de un equilibrio entre la tasa a la que las mutaciones espontáneas se producen en un conjunto de genes de la población en cada una de sus generaciones y la tasa a la que son eliminadas por selección natural, es decir, mediante fallo en la supervivencia o en la reproducción. En condiciones normales (en ausencia de exposiciones a radiación), se asume que la población está en equilibrio entre mutación y selección.

(A 201) Cuando aumenta la tasa de mutación como resultado de la exposición a radiación, digamos en todas las generaciones, el equilibrio entre mutación y selección desaparece por la afluencia de mutaciones inducidas, pero la predicción es que la población alcanzará eventualmente un nuevo equilibrio (a lo largo de un número de generaciones) entre mutación y selección. La magnitud del incremento en la frecuencia de mutación, el tiempo que se tarda en que la población alcance el nuevo equilibrio, y la tasa de aproximación a éste son dependientes de las tasas de inducción de mutaciones, de la intensidad de la selección, del tipo de enfermedad genética y de si la exposición a radiación ocurre sólo en una generación o generación tras generación. Merece la pena mencionar aquí que, puesto que la población inicial (antes de la exposición a radiación) se asume que está en equilibrio entre mutación y selección, la cantidad P en la Ec. (A.6.1) representa la incidencia de equilibrio.

(A 202) *Dosis dobladora*. La dosis dobladora (DD) es la cantidad de radiación necesaria para producir tantas mutaciones como las que aparecen de forma espontánea en una generación. Idealmente, se estima como el cociente de las tasas medias de mutaciones espontáneas e inducidas en un grupo de genes dado.

(A 203) El recíproco de la DD (es decir, $[1/DD]$) es el riesgo relativo de mutación (RRM) por unidad de dosis. Puesto que RRM es un cociente, a menor DD, mayor será el RRM y viceversa.

(A 204) *Componente mutacional*. Definido formalmente, el componente mutacional (MC) es el aumento relativo en la frecuencia de enfermedad por unidad de aumento relativo en la tasa de mutación:

$$MC = [\Delta P/P] / [\Delta m/m]$$

donde P es la frecuencia basal de enfermedad, ΔP cambia como consecuencia de cambios Δm en la tasa de mutación, y m la tasa de mutación espontánea. Los procedimientos utilizados para estimar el MC son relativamente directos para enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a cromosoma X, ligeramente complicadas para autosómicas recesivas (puesto que una mutación recesiva inducida no da lugar a una enfermedad recesiva en las generaciones inmediatas a la irradiación) y más complejas para enfermedades multifactoriales, y dependen del modelo que es utilizado para explicar sus frecuencias estables en la población.

A.6.3. Avances recientes en el conocimiento

(A 205) Los avances realizados durante los últimos años incluyen: a) una revisión al alza de las estimaciones de las frecuencias basales de enfermedades mendelianas; b) la introducción de un cambio conceptual en el cálculo de la DD; c) la elaboración de métodos para estimar el MC para enfermedades mendelianas y crónicas; d) la incorporación de un factor adicional denominado “factor de corrección de la capacidad de recuperación potencial” (PRCF, del inglés “*Potential Recoverability Correction Factor*”) en la ecuación de riesgo, para cubrir el vacío existente entre las tasas de mutación inducidas por radiación en ratón y el riesgo de enfermedades genéticas inducidas por radiación en humanos nacidos vivos; y e) la introducción del concepto de que los efectos adversos del daño genético inducido por radiación en humanos es probable que se manifiesten predominantemente como anomalías multi-sistema durante el desarrollo de la progenie. Todos estos puntos han sido discutidos en detalle en una serie de publicaciones recientes (Chakraborty et al. 1998, Denniston et al. 1998, Sankaranarayanan 1998, 1999, Sankaranarayanan and Chakraborty 2000a, 2000b, 2000c, Sankaranarayanan et al. 1994, 1999, NAS/NRC 2006). El Cuadro A.2 resume los procedimientos utilizados por la Comisión para estimar el riesgo de enfermedades heredables asociado a radiación, teniendo en cuenta los avances que se han producido en el conocimiento.

Frecuencias basales de enfermedades genéticas

(A 206) Hasta el informe UNSCEAR de 1993, las frecuencias basales utilizadas en estimaciones de riesgo estaban basadas en aquellas recopiladas por Carter (1977) para enfermedades mendelianas, por UNSCEAR (1977) para enfermedades cromosomales, por Czeizel y Sankaranarayanan (1984) para anomalías congénitas, y por Czeizel y col. (1988) para enfermedades crónicas. Mientras que las estimaciones para los últimos tres grupos de enfermedades han permanecido sin cambios, las relativas a enfermedades mendelianas han sido ahora revisadas al alza (Sankaranarayanan, 1998). Tanto las estimaciones anteriores como las actuales (las últimas utilizadas en UNSCEAR 2001) se presentan en la Tabla A.6.1.

Cuadro A.2. Pasos para estimar los riesgos de enfermedades heredables asociados con radiación.

- Establecer las frecuencias basales de todas las clases de enfermedades genéticas humanas (un grupo de valores de P).
- Estimar la tasa de mutación espontánea media por generación para genes humanos.
- No hay datos en humanos disponibles, por lo que hay que estimar la tasa media de mutaciones inducidas por radiación en ratones- asumiendo que las tasas en ratón son similares a aquellas en humanos.
- A partir de los puntos anteriores b) y c), estimar la dosis dobladora genética (DD). DD es la dosis de radiación necesaria para producir tantas mutaciones como las que se producen de manera espontánea en una generación.
- Estimar el componente mutacional (MC) para diferentes clases de enfermedades genéticas. El MC es una medida relativa de la relación entre cambios en la tasa de mutación y aumento en la frecuencia de enfermedad.
- Estimar el factor de corrección de la capacidad de recuperación potencial (PRCF) para diferentes clases de mutación. El PRCF permite diferenciar grados de capacidad de recuperación de mutaciones en los nacidos vivos, es decir, la fracción de mutaciones que es compatible con el desarrollo embrionario/fetal.
- Para cada una de las clases de enfermedades genéticas humanas completar la siguiente ecuación utilizando las estimaciones realizadas en los pasos del a) al f).

$$\text{Riesgo por unidad de dosis} = P \times [1/DD] \times MC \times PRCF$$

La dosis dobladora

(A 207) **Una revisión de los supuestos implícitos al uso de la DD basada en datos de ratón para la estimación del riesgo.** La DD utilizada hasta el informe UNSCEAR de 1993 era de 1 Gy (para condiciones de irradiación crónica con radiación de baja LET) y se basaba enteramente en datos de ratón sobre las tasas espontáneas o inducidas de mutaciones recesivas en siete genes. Uno de los supuestos que es la causa fundamental del uso de la DD basada en datos de ratón para la estimación del riesgo, es que las tasas de mutación tanto espontáneas como inducidas en ratones y humanos son las mismas. El supuesto relacionado con las tasas de mutaciones inducidas, si bien es inevitable, es defendible en base a que existe una organización génica en general similar, una homología del 70-90% en la secuencia de ADN de los genes, y una conservación sustancial del contenido genético de muchas regiones cromosómicas (aunque no de todas) en ambas especies. Sin embargo, la situación es diferente en relación a las tasas de mutación espontáneas.

Tabla A.6.1 Frecuencias basales de enfermedades genéticas en poblaciones humanas.

Clase de enfermedad	Frecuencias basales (% de nacidos vivos)	
	UNSCEAR (1993)	UNSCEAR (2001)
Mendeliana		
Autosómica dominante	0,95	1,50
Ligada a cromosoma-X	0,05	0,15
Autosómica recesiva	0,25	0,75
Cromosomal	0,40	0,40
Multifactorial		
Enfermedades crónicas	65,00 ^a	65,00 ^a
Anomalías congénitas	6,00	6,00

^a Frecuencia en la población.

(A 208) Se han discutido los argumentos que apoyan la creencia de que las tasas de mutación espontáneas en ratones y humanos es improbable que sean similares (Sankaranarayanan, 1998, Sankaranarayanan and Chakraborty, 2000a, UNSCEAR, 2001). Brevemente, a diferencia de lo que ocurre en ratón, en humanos hay diferencias importantes en las tasas de mutación espontánea entre géneros (siendo mayores en hombres que en mujeres), y la tasa de mutación aumenta con la edad del padre (efecto de la edad paterna). Estas diferencias cuando se consideran junto con el hecho de que la vida en humanos es más larga que en ratón, sugieren que la extrapolación del ratón de vida corta a humanos es improbable que proporcione una tasa media espontánea fidedigna en poblaciones humanas heterogéneas de todas las edades. Adicionalmente, análisis recientes de datos de ratón sobre mutaciones que aparecen en mosaicos germinales (que resultan en agrupaciones de mutaciones idénticas en la siguiente generación) han introducido incertidumbres considerables sobre la tasa de mutación espontánea en ratón (Selby, 1998).

(A 209) ***El uso de datos humanos sobre tasas de mutación espontánea y datos de ratón para tasas de mutación inducida, para los cálculos de la DD.*** En vista de las razones descritas en párrafos anteriores, UNSCEAR (2001) consideró prudente basar los cálculos de la DD en datos humanos para las tasas de mutación espontánea y en datos de ratón para las tasas de mutación inducida, como se hizo por primera vez en el informe BEIR de 1972 (NRC, 1972). Las ventajas de usar datos humanos en los cálculos de la DD son: a) están relacionados con genes que causan enfermedades en humanos; b) las estimaciones de tasa de mutación en humanos, al estar promediadas para ambos géneros, automáticamente incluyen los efectos de la edad paterna; c) para estimar las tasas de mutación, los genetistas humanos cuentan todas las mutaciones, independientemente de que sean parte de un grupo o no; consecuentemente, si se hubieran producido agrupaciones éstas habrían sido incluidas.

(A 210) ***Tasa de mutación espontánea media para genes humanos.*** Para calcular una tasa de mutación espontánea media para genes humanos, UNSCEAR (2001) se centró en datos publicados para aquellos genes para los que también estaban disponibles estimaciones de los coeficientes de selección, debido a que los coeficientes de selección son relevantes para estimar el MC (se discutirá en el siguiente apartado). Además, sólo fueron incluidas en el análisis las enfermedades autosómicas dominantes, pero no las ligadas a cromosoma X, siendo el razonamiento para ello que: a) entre las enfermedades mendelianas, las autosómicas dominantes constituyen el grupo más importante desde el punto de vista del riesgo genético; b) si bien se espera que las enfermedades ligadas al cromosoma X también respondan directamente a un aumento en la tasa de mutación, su incidencia en la población es un orden de magnitud menor que el de las autosómicas dominantes (0,15% frente a 1,5%); y c) la presunción de una tasa de mutación media similar para estas dos clases de enfermedades en el contexto de la estimación del riesgo es improbable que resulte en una subestimación del riesgo.

(A 211) La tasa de mutación espontánea media (no ponderada) basada en un total de 26 fenotipos de enfermedades autosómicas dominantes (los cuales, en base al conocimiento actual, están relacionadas con mutaciones en 135 genes estimados) era de $(2,95 \pm 0,64)10^{-6} \text{ gen}^{-1} \text{ generación}^{-1}$ (Sankaranarayanan and Chakraborty 2000a). Esta estimación está dentro del rango de $0,5 \cdot 10^{-5}$ a $0,5 \cdot 10^{-6}$ por gen asumido en el informe BEIR de 1972 (NRC, 1972). Los datos utilizados para los cálculos de tasa de mutación espontánea también permiten realizar una estimación de 0,294 para el (los) coeficiente(s) de selección medio(s) asociado(s) con estas enfermedades.

(A 212) ***Tasa media de mutaciones inducidas en ratones.*** Como se mencionó anteriormente, hasta el informe UNSCEAR de 1993, la tasa media de mutaciones inducidas utilizada en los cálculos de la DD se basaba en datos de estudios de mutaciones en locus específicos recesivos en siete genes. En el informe de 2001, sin embargo, UNSCEAR expandió su base de datos para incluir no sólo los anteriores, sino también datos de estudios de mutaciones en actividad enzimática, así como mutaciones dominantes en cuatro loci (Sl, W, Sp y T). Todos estos datos procedían de estudios en machos, en los que los estadios de las células germinales irradiadas eran células cepa de tipo espermatogonia (los estadios de células germinales relevantes en machos desde el punto de vista de los riesgos). Los datos de estudios con ratones hembra no se utilizaron ya que, como se discutió en el informe UNSCEAR de 1988, hay incertidumbre

de hasta que punto el oocito inmaduro de ratón (con sensibilidad cercana a cero para la inducción de mutaciones tras irradiación aguda o crónica) proporcionaría un buen modelo para evaluar la radiosensibilidad mutacional de oocitos inmaduros humanos, que son los estadios de células germinales relevantes en las mujeres. Para el propósito de la estimación del riesgo, pecando de cautos, se asumió que las tasas inducidas en mujeres serían iguales a las de los hombres.

(A 213) Los detalles de los datos utilizados se discuten en el informe UNSCEAR de 2001 y por Sankaranarayanan and Chakraborty (2000a). La tasa de mutación inducida media, basada en mutaciones recuperadas en un total de 34 genes de ratón, es de $(1,08 \pm 0,30)10^{-5} \text{ gen}^{-1} \text{ Gy}^{-1}$ para irradiación aguda con rayos X o gamma. Con el factor de reducción de tasa de dosis de 3 tradicionalmente utilizado, la tasa para condiciones de irradiación crónica sería de $(0,36 \pm 0,10) 10^{-5} \text{ gen}^{-1} \text{ Gy}^{-1}$.

(A 214) **La dosis dobladora.** Con las estimaciones revisadas de tasa de mutación espontánea media de $(2,95 \pm 0,64) 10^{-6} \text{ gen}^{-1} \text{ generación}^{-1}$ para genes humanos y una tasa media de mutaciones inducidas de $(0,36 \pm 0,10) 10^{-5} \text{ gen}^{-1} \text{ Gy}^{-1}$ para genes de ratón, la nueva DD es de $(0,82 \pm 0,29) \text{ Gy}$. Esta estimación, sin embargo, no es muy diferente de 1 Gy, que es el valor que ha sido utilizado hasta el momento y que estaba basado completamente en datos de ratón.

(A 215) UNSCEAR (2001) ha sugerido que se siga utilizando el valor estimado de 1 Gy con objeto de evitar la impresión de una precisión excesiva, pero haciendo notar que se ha realizado un cambio conceptual (es decir, se han utilizado datos humanos para tasas de mutación espontánea y datos de ratón para la tasa de mutación inducida) y que la estimación actual está apoyada por muchos más datos que la estimación anterior. La Comisión apoya el criterio de UNSCEAR y por tanto la ICRP mantiene un valor de DD de 1 Gy.

El componente mutacional

(A 216) Como se describió en el Apartado A.6.2., la magnitud “componente mutacional” (MC) usado en la Ec. (A.6.1) proporciona una medida del cambio relativo de la frecuencia de enfermedad por unidad de cambio relativo en la tasa de mutación, para las diferentes clases de enfermedades genéticas. Los elementos del concepto del MC básico se introdujeron ya en el informe BEIR de 1972 (NRC, 1972) y fueron subsecuentemente considerados en las publicaciones de Crow y Denniston (1981, 1985). En el contexto de un Grupo de Trabajo de la ICRP, establecido en 1993, se estudió el problema en detalle, y se desarrollaron de forma completa el concepto, la teoría, los métodos y las formulaciones algebraicas, tanto para las enfermedades mendelianas como para las multifactoriales. El informe del Grupo de Trabajo ha sido publicado (*Publicación 83*, ICRP, 1999b). Los métodos desarrollados en ese documento permiten ahora la evaluación de la magnitud del MC para cualquier generación post-irradiación de interés, bien tras un tiempo o tras un aumento permanente en la tasa de mutación, es decir, tras exposición a radiación en todas las generaciones. A continuación se presenta un breve resumen de los principales hallazgos.

(A 217) **Componente mutacional para enfermedades autosómicas dominantes.** Para enfermedades autosómicas dominantes (para las que la relación entre mutación y enfermedad es directa) el procedimiento de estimación es relativamente simple. Para una exposición a radiación de una generación, que produce un aumento puntual en la tasa de mutación (“aumento” indicado por el subíndice “b” en MC_b , más adelante), cuyo cambio con el tiempo “t” (en generaciones) es dado por la ecuación:

$$MC_b(t) = s(1-s)^{t-1} \quad (\text{A.6.3})$$

Para exposición a radiación de muchas generaciones sucesivas, lo que producirá un aumento permanente en la tasa de mutación (indicado por el subíndice “p”),

$$MC_p(t) = [1-(1-s)^t] \quad (\text{A.6.4})$$

(A 218) Las ecuaciones (A.6.3) y (A.6.4) muestran que $MC_b = MC_p = s$ para la primera generación post-irradiación, tras un aumento puntual o permanente en la tasa de mutación. Si no hay irradiación posterior en generaciones subsecuentes, el valor del MC bajará a cero a un ritmo de $(1-s)$ por generación. Sin embargo, con

un aumento permanente en la tasa de mutación, el valor del MC aumentará lentamente hasta 1 en el nuevo equilibrio. Consistentemente con estos cambios en el MC, para un escenario de irradiación puntual, la frecuencia de enfermedad mostrará un aumento transitorio en la primera generación, pero con el tiempo alcanzará el valor de equilibrio anterior; para un aumento permanente en la tasa de mutación, la frecuencia de enfermedad seguirá aumentando hasta que se alcance un nuevo valor de equilibrio de $MC = 1$. En el nuevo equilibrio, un aumento de $x\%$ en la tasa de mutación resultará en un aumento de $x\%$ en la frecuencia de enfermedad.

(A 219) **Componente mutacional para enfermedades ligadas a cromosoma X y autosómicas recesivas.** En enfermedades ligadas a cromosoma X, para un aumento puntual en la tasa de mutación, la primera generación tendrá un $MC = s$, como en el caso de las autosómicas dominantes, pero el valor de s necesita ser ajustado para tener en cuenta el hecho de que sólo un tercio del complemento del cromosoma X total está en varones. La dinámica de cambio en el MC en generaciones subsecuentes es similar a la de autosómicas dominantes. Para autosómicas recesivas, el MC en la primera generación está próximo a cero (consistente con el hecho de que una mutación autosómica recesiva no resulta en una enfermedad en la primera generación).

(A 220) Con un aumento permanente en la tasa de mutación para ambos tipos de enfermedad, el MC aumenta progresivamente hasta alcanzar un valor de 1 en el nuevo equilibrio, pero las velocidades de aproximación al nuevo equilibrio son diferentes y están dictadas por los valores de s y el tiempo (en generaciones) tras la irradiación. En particular, para enfermedades autosómicas recesivas, la velocidad de aproximación al nuevo equilibrio es muy lenta y mucho más lenta que para enfermedades autosómicas dominantes o ligadas a cromosoma X.

(A 221) El hecho importante que emerge de la discusión anterior es que el MC está relacionado con s y por tanto, dado s , uno puede estimar la dinámica de aumento en el MC y en las frecuencias de enfermedad para cualquier generación post-irradiación de interés. Como se mencionó en el párrafo (A 211), el coeficiente de selección medio estimado a partir de datos de enfermedades autosómicas dominantes que ocurren de forma natural es de 0,294. Este valor redondeado a 0,30 es el utilizado como mejor estimación para el MC en el caso de enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a cromosoma X.

(A 222) **Componente mutacional para enfermedades crónicas.** Como se mencionó anteriormente, las enfermedades multifactoriales tienen una alta frecuencia en la población, pero, en contra de lo que pasa con las enfermedades mendelianas, la falta de modelos adecuados para explicar sus frecuencias estables en la población, excluye cualquier evaluación significativa del riesgo de estas enfermedades asociado a la radiación. Durante mucho tiempo han existido modelos descriptivos tales como el modelo multifactorial con umbral (MTM) de propensión a la enfermedad, para explicar los patrones de transmisión observados en estas enfermedades y para estimar riesgos en familiares de los individuos afectados a partir de datos sobre frecuencias en la población, pero, como tal, no están indicados para evaluar el impacto de un aumento en la tasa de mutación en la frecuencia de la enfermedad. De manera similar, aunque había abundancia de literatura sobre modelos mecanísticos (que consideran la mutación y la selección como fuerzas opuestas en la evolución y mantenimiento de la variabilidad de rasgos poligénicos/cuantitativos en poblaciones), ninguno de estos modelos fueron adaptados para evaluar el impacto de un aumento en la tasa de mutación en la frecuencia de enfermedades multifactoriales.

(A 223) El Grupo de Trabajo de la ICRP que hizo el borrador de la *Publicación 83* (ICRP 1999b), llevó a cabo el primer paso para abordar el tema comentado anteriormente, mediante la formulación de un “modelo híbrido” que incluía algunos de los elementos del MTM y algunos de los modelos mecanísticos mencionados antes. El modelo híbrido se denomina actualmente “modelo de locus finito con umbral” (FLTUM, del inglés “*Finite Locus Threshold Model*”). Aunque la intención original era usar el modelo para estimar el MC tanto para anomalías congénitas como para enfermedades crónicas, pronto se puso de manifiesto que su uso en anomalías congénitas no tenía significado biológico y por tanto el Grupo de Trabajo de 1999 decidió limitar su uso únicamente a enfermedades crónicas. Como se discute posteriormente en el Anexo, esto no supone ningún problema para estimar el riesgo de anomalías congénitas, ya que en la actualidad ésto puede realizarse sin recurrir al método de la DD. Más adelante se discuten los supuestos hechos para proporcionar una información de base y para el uso del MTM.

(A 224) **Modelo multifactorial con umbral (MTM) de propensión a la enfermedad.** En ausencia de información sobre los factores genéticos o ambientales responsables de las enfermedades multifactoriales, a principios de los 60 el MTM utilizado en genética cuantitativa para caracteres umbral, se extendió a estas enfermedades para explicar sus patrones de transmisión y estimar los riesgos a familiares. Puesto que las enfermedades multifactoriales son de rasgos “todo o nada” (a diferencia de los rasgos cuantitativos tales como altura y peso), con objeto de utilizar el MTM para estas enfermedades, fue necesario postular una variable hipotética denominada “propensión” que es responsable de las enfermedades multifactoriales y un “umbral” de propensión que, cuando se supera, dará lugar a la enfermedad (Carter, 1961, Falconer, 1965). Es digno de mención el hecho de que el MTM ha sido (y sigue siendo) útil para nuestro entendimiento de agregaciones familiares y riesgos recurrentes en familias, y hace buenas predicciones incluso cuando hay incertidumbres acerca de los mecanismos responsables. Los detalles del MTM para la propensión a enfermedades han sido discutidos en una serie de publicaciones (ver ICRP 1999b para un listado de referencias).

(A 225) Brevemente, los supuestos de la versión estándar del MTM son los siguientes:

- todas las causas genéticas y ambientales pueden combinarse en una única variable continua denominada “propensión” la cual no puede, como tal, ser medida;
- la “propensión” se determina por una combinación de numerosos (esencialmente un número infinito de) factores genéticos y ambientales, que actúan de forma aditiva, sin dominio o epistasis, contribuyendo cada uno de ellos con una pequeña propensión y por tanto muestra una distribución Gausiana (normal); y
- los individuos afectados son aquellos cuya propensión excede un cierto valor umbral.

(A 226) El MTM permite la conversión de la información sobre la incidencia de una determinada enfermedad multifactorial en la población (P) y en los familiares de los afectados (q), en una estimación de correlación de propensión entre familiares, a partir del cual se puede estimar una magnitud denominada heredabilidad (h^2) que proporciona una medida de la importancia relativa de los factores genéticos en la causalidad de la enfermedad.

(A 227) **Heredabilidad.** La heredabilidad, una estadística común utilizada en genética cuantitativa, proporciona una medida de la importancia relativa de la variación genética transmisible en la variación fenotípica global. Puesto que el fenotipo debe su origen a factores genéticos y ambientales, en el análisis de varianza, la varianza fenotípica total (V_P) se divide normalmente en dos componentes, genético (V_G) y ambiental (V_E), asumiendo que estos son independientes uno de otro (es decir, no están correlacionados). El cociente V_G/V_P se denomina “heredabilidad en sentido amplio”, o grado de determinación genética, simbolizada por h^2 (de forma estricta, h^2_B). Se han publicado en la literatura estimaciones de la heredabilidad de propensión para muchas enfermedades multifactoriales y están en el rango de cerca de 0,30 a 0,80, aunque para la mayoría de los tipos de cáncer el coeficiente de heredabilidad se considera que es menor que 0,30.

(A 228) La varianza genotípica, V_G , puede subdividirse en un componente aditivo (V_A) y un componente debido a desviaciones de esa característica aditiva. La varianza genética aditiva es el componente atribuible a los efectos promedio de genes considerados individualmente, tal y como se transmiten en los gemelos. El cociente V_A/V_G denominado “heredabilidad en sentido estricto”, h^2_N , determina la magnitud de correlación entre familiares (Falconer, 1960).

(A 229) **El modelo locus finito con umbral utilizado para estimar el MC para enfermedades crónicas.** El FLTM incorpora los supuestos de umbral para propensión del MTM (pero definido convenientemente para tener en cuenta mutaciones en un número finito de genes) y los conceptos de mutación y selección de modelos sobre el mantenimiento y evolución de la variabilidad poligénica responsables de los rasgos cuantitativos. La elección del FLTM estuvo dictada por dos consideraciones principales: a) el conocimiento actual de las bases genéticas de enfermedades crónicas bien estudiadas, tales como enfermedades coronarias de corazón (CHD del inglés “Coronary Heart Disease”), apoya la idea de que una gran propor-

ción de la variabilidad en los rasgos cuantitativos intermedios en la población (tales como niveles de colesterol en suero, un factor de riesgo para CHD), se debe a mutaciones en un número limitado de loci de genes (ICRP, 1999b, Sankaranarayanan et al., 1999), y b) en ausencia de información precisa sobre las bases genéticas de la mayoría de las enfermedades multifactoriales, el FLTM proporciona un punto de partida útil ya que, con dicho modelo, el significado de parámetros que reflejan las tasas de mutación y selección puede ser evaluado cuantitativamente en los mismos términos que para efectos en genes individuales.

(A 230) Brevemente, el FLTM asume que la propensión a la enfermedad, compuesta de factores genéticos y ambientales, es una variable continua. El componente genético de la propensión es discreto, es decir, está determinado por el número total de genes mutados (definido como una variable aleatoria, g , el número de genes mutados en el loci n en un genotipo) y el efecto medioambiental, e , que es una variable aleatoria que tiene una distribución gaussiana (normal) con valor medio $d=0$ y varianza $=V_e$. La propensión total tiene por tanto dos componentes: a) una función $[f(g)]$ del número de genes mutados en n -locus en el genotipo de un individuo y b) un efecto medioambiental de distribución normal, e . La característica del umbral en el modelo se describe asumiendo que los individuos con una propensión que exceda el valor umbral T están fenotípicamente afectados y tienen una salud de $(1-s)$, y aquellos por debajo de él son normales con una salud de 1.

(A 231) Aunque las formulaciones matemáticas del FLTM no pueden expresarse en forma de una ecuación simple, las predicciones del modelo pueden ser evaluadas de forma iterativa desde el programa de ordenador que se desarrolló para este propósito. Los pasos incluyen lo siguiente: primero, con una serie de valores de parámetros definidos (tasa de mutación, coeficientes de selección, umbrales, etc.) se ejecuta el programa hasta que la población alcanza el equilibrio entre mutación y selección. Cuando éste se alcanza, se aumenta la tasa de mutación de forma puntual o permanente y se vuelve a ejecutar el programa con la nueva tasa de mutación (permaneciendo los otros parámetros iguales). Se examinan los cambios en la magnitud MC y su relación con la heredabilidad de la propensión (h^2) en las generaciones deseadas y con el nuevo equilibrio. Las estimaciones de h^2 no son datos de entrada sino de salida del programa, obtenidas con diferentes combinaciones de valores de parámetros (para los números de loci de genes entre 3 y 6, tasa de mutación, coeficientes de selección, varianza ambiental, y umbral). Las conclusiones discutidas más adelante son para el modelo de 5 locus, pero se mantienen cualitativamente inalteradas para otros valores del número de loci genéticos.

(A 232) *Principales conclusiones de los estudios de simulación por ordenador.* En estos estudios, se utilizó un modelo de 5 locus y se evaluó la relación entre h^2 y los cambios en el MC para dos escenarios: a) la población sufre un aumento en la tasa de mutación en cada generación, y b) la población sufre un aumento en la tasa de mutación sólo en una generación. La tasa de mutación (espontánea) inicial asumida en los cálculos era de 10^{-6} por gen y los efectos se examinaron para un aumento del 15% en la tasa de mutación (es decir, de $1,0 \cdot 10^{-6}$ /gen a $1,15 \cdot 10^{-6}$ /gen) con coeficientes de selección, $s = 0,2-0,8$. Las conclusiones fueron las siguientes:

- En condiciones de un aumento permanente en la tasa de mutación, el MC en el nuevo equilibrio es cercano a 1 a lo largo de un amplio rango de valores de h^2 , desde cerca de 0,3 a 0,8, que son importantes en el presente contexto; dicho de otro modo, un aumento de $x\%$ en la tasa de mutación producirá un aumento de $x\%$ en la frecuencia de enfermedad en el nuevo equilibrio.
- De nuevo, en las mismas condiciones y para el mismo rango de valores de h^2 , el MC para las primeras generaciones es muy pequeño, en el rango de 0,01-0,02, con frecuencia más cercana a 0,01 que a 0,02. En otras palabras, el aumento relativo en la frecuencia de enfermedad previsto es muy pequeño.
- Si la población está expuesta a radiación sólo durante una generación, el MC en la primera generación es como se ha indicado en la conclusión anterior, y su valor decae gradualmente hasta cero.
- Las tres conclusiones anteriores son válidas cuando no hay un componente esporádico de la enfermedad, es decir, no aparecen individuos con una enfermedad que no esté relacionada con el genotipo; cuando ocurre de forma esporádica, el efecto que tiene es el de reducir el MC en generaciones tempranas y en el nuevo equilibrio.

(A 233) Las conclusiones discutidas anteriormente son válidas para tantas combinaciones diferentes de valores de parámetros (es decir, umbral, coeficiente de selección, número de loci, varianza ambiental, tasa de mutación espontánea, aumentos en la tasa de mutación, etc.), que puede considerarse que son sólidas. Adicionalmente, se ha encontrado que, para tasas de mutación del orden de las conocidas para genes mendelianos, el FLTM con pocos loci y una selección débil, proporciona una buena aproximación para estudiar los posibles aumentos en las frecuencias de enfermedades crónicas en poblaciones expuestas a radiación.

(A 234) En su informe de 2001, UNSCEAR usó como mejor estimación un $MC = 0,02$ en la ecuación de riesgo para estimar el riesgo de enfermedades crónicas.

El concepto de factor de corrección de la capacidad de recuperación potencial.

(A 235) El uso de la Ec. (A.6.1) (es decir, $\text{riesgo} = P \cdot [1/DD] \cdot MC$) para la estimación del riesgo, implica que los genes en los que se sabe que las mutaciones espontáneas producen enfermedad (incluidos bajo P) también responderán a mutaciones inducidas, que dichas mutaciones serán compatibles con la viabilidad y por tanto recuperables en la descendencia nacida viva de los individuos irradiados. Esta asunción está apoyada por estudios en diferentes modelos sobre mutaciones inducidas en genes específicos. Sin embargo, hasta el momento no se han identificado en estudios humanos mutaciones génicas inducidas por radiación en células germinales, sin hablar de enfermedades genéticas inducidas.

(A 236) Los avances acontecidos en biología molecular humana y en radiobiología han mostrado ahora que: a) las mutaciones espontáneas que causan enfermedad y las mutaciones inducidas por radiación en sistemas experimentales, difieren en diversos aspectos, tanto en su naturaleza como en los mecanismos por los que ocurren (o son inducidas); b) hay restricciones tanto estructurales como funcionales que excluyen la capacidad de recuperación de las mutaciones inducidas en todas las regiones del genoma, es decir, sólo una pequeña proporción de los genes humanos de relevancia desde el punto de vista de la enfermedad, es probable que pueda responder a mutaciones inducidas por radiación que son recuperables en la progenie nacida viva; y c) los genes que hasta ahora han sido utilizados en estudios de mutaciones inducidas son aquellos que no son esenciales para la viabilidad y ocurre también que están localizados en regiones del genoma que tampoco son esenciales para la viabilidad (revisión en Sankaranarayanan 1999). Por tanto, lo esencial del argumento es que las tasas de mutaciones inducidas, obtenidas de estudios en ratón, que se utilizan en la estimación del riesgo es probable que sean sobreestimaciones de la tasa a la que las mutaciones inducidas en humanos estén provocando una enfermedad.

(A 237) Puesto que no hay otra alternativa que la de utilizar los datos de mutaciones inducidas en ratón para la estimación del riesgo, es necesario desarrollar métodos para tender un puente sobre el vacío existente entre las tasas de mutaciones inducidas determinadas de forma empírica en ratones y las tasas a las que las mutaciones que causan enfermedad pueden recuperarse en los humanos nacidos vivos. Uno de los métodos que se ha desarrollado implica la incorporación en la Ec. (A.6.1) de un factor de corrección denominado “factor de corrección de la capacidad de recuperación potencial” (PRCF), de tal manera que ahora el riesgo es el producto de cuatro magnitudes en lugar de las tres originales:

$$\text{Riesgo por unidad de dosis} = P \times [1/DD] \times MC \times \text{PRCF} \quad (\text{A.6.5})$$

donde las tres primeras magnitudes han sido definidas anteriormente y PRCF es el factor de corrección de la capacidad de recuperación potencial específico de la clase de enfermedad. Puesto que PRCF es una fracción, ahora la estimación del riesgo será menor.

(A 238) Con objeto de estimar la *capacidad de recuperación potencial* de las mutaciones inducidas, se definieron inicialmente una serie de criterios utilizando información molecular sobre mutaciones recuperadas en sistemas experimentales. La terminología funcional aparece en cursiva, dado

que a) el conocimiento de la genómica estructural y funcional del genoma humano aún no está completo; b) hasta el momento, no se han recuperado mutaciones inducidas por radiación en células germinales de humanos para proporcionar un marco de referencia; y c) el criterio puede cambiar a medida que se avance en el conocimiento en años venideros. Los criterios que pudieron ser desarrollados fueron entonces aplicados a genes humanos de relevancia desde el punto de vista de la enfermedad, teniendo en cuenta el tamaño, organización y función del gen, el contexto genómico (es decir, si el gen está localizado en una región “rica en genes” o “pobre en genes”), el espectro de mutaciones espontáneas en el gen, si se conocen deleciones en la región, incluyendo genes contiguos, y los mecanismos mutacionales conocidos. La cuestión planteada fue: si se indujera una deleción (el principal tipo de cambio producido por la radiación) en este gen o región génica ¿Sería potencialmente recuperable en el nacido vivo?

(A 239) Los detalles de los criterios utilizados y la clasificación de los genes en tres grupos, es decir, grupo 1, “es improbable que las deleciones inducidas se recuperen”, grupo 2, “capacidad de recuperación incierta”, y grupo 3 “potencialmente recuperables”, se discuten en profundidad por Sankaranarayanan and Chakraborty (2000b) y en el informe UNSCEAR (2001). Puesto que la asignación al grupo 1 es menos subjetiva (y por tanto relativamente más fiable), para pecar de cautos, la capacidad de recuperación potencial se calculó de la siguiente forma: si se analizan un total de N genes y si una cantidad n de ellos pudieran ser excluidos como “improbable de ser recuperados”, el resto (pertenecientes a los grupos 2 y 3) constituyen $(N - n)$ y la fracción $(N - n)/N$ proporciona una medida de los genes en los que las mutaciones inducidas podrían ser recuperables. Esta fracción se denomina el PRCF “no ponderado”.

Tabla A.6.2 Resumen de las valoraciones de recuperación potencial de mutaciones inducidas por radiación en genes autosómicos y ligados al cromosoma X.

Grupos	Nº de genes	PRCF no ponderado ^a	Incidencia (x 10 ⁴) ^b	PRCF ponderado ^c
<i>Autosómicas dominantes</i>				
1 (poco probable que se recuperen)	42	–	46,45	–
2 & 3 (incierto + potencialmente recuperables)	17	0,29	55,90	0,157
Subtotal	59		102,35	
<i>Autosómicas dominantes + Ligadas a X</i>				
1 (poco probable que se recuperen)	43	–	48,95	–
2 & 3 (incierto + potencialmente recuperables)	24	0,36	60,90	0,199
Total	67		109,85	

^a PRCF no ponderado: aut. dominantes: $17/59 = 0,29$; aut. dominantes + ligados a X = $24/67 = 0,36$.

^b Estimaciones de Sankaranarayanan (1998) y Sankaranarayanan and Chakraborty (2000b).

^c PRCF ponderado: aut. dominantes: $(55,9 \times 17)/(102,35 \times 59) = 0,157$; aut. dominantes + ligados a X: $(60,9 \times 24)/(109,85 \times 67) = 0,199$.

(A 240) Sin embargo, el PRFC tal y como se estima arriba, no tiene en cuenta diferencias en la incidencia de las distintas enfermedades. Por ejemplo, si una enfermedad con alta incidencia pertenece al grupo 1, la preocupación social será mucho menor que cuando pertenece a los otros grupos. Por consiguiente, también se calculó un PRCF ponderado. Si P es la incidencia total de enfermedades debidas a mutaciones en N genes, y p es la incidencia de enfermedades debida a mutaciones en $(N - n)$ genes, entonces $[p(N - n)/PN]$ representa el “PRCF ponderado”.

(A 241) Los resultados del análisis de un total de 67 genes autosómicos y ligados a cromosoma X se resumen en la Tabla A.6.2.

(A 242) **PRCF para enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a cromosoma X.** En vista del hecho de que las enfermedades autosómicas dominantes tienen una incidencia global un orden de magnitud mayor que las ligadas a cromosoma X (1,5 % frente a 0,15%), los PRCFs para las primeras son más

relevantes. Por tanto UNSCEAR sugirió el uso de un PRCF en el rango entre 0,15 y 0,30 en la ecuación para estimar el riesgo de enfermedades tanto autosómicas dominantes como ligadas a cromosoma X.

(A 243) **PRCF para autosómicas recesivas.** Aunque la capacidad de recuperación de las mutaciones recesivas inducidas también está sujeta a restricciones estructurales y funcionales, en vista del hecho de que estas mutaciones se presentan inicialmente en heterocigotos (y generalmente un 50% de los productos de un gen es suficiente para un funcionamiento normal), uno puede asumir que incluso grandes deleciones pueden ser recuperables en los heterocigotos. Adicionalmente, como se discutió anteriormente, las mutaciones recesivas inducidas no dan lugar, al menos en las primeras generaciones, a enfermedades recesivas. Por consiguiente, no se intentó estimar el PRCF para enfermedades recesivas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que ignorar el PRCF en la ecuación de riesgo es equivalente a asumir un $PRCF = 1$, si bien esto en realidad no afecta a la estimación del riesgo- puesto que el MC es próximo a cero en las primeras generaciones, el producto de P y MC es cero.

(A 244) **PRCF para enfermedades crónicas.** Como puede recordarse, en el FLTM utilizado para estimar el MC de enfermedades crónicas, uno de los supuestos es el de un aumento simultáneo en la tasa de mutación en todos los genes implicados, lo cual revierte en que la propensión exceda el umbral. Una aproximación grosera al PRCF para cada fenotipo multifactorial es la x^{div} potencia de aquella para mutaciones en locus únicos, en donde x es el número de loci génicos implicados en la enfermedad, asumiendo que son independientes unos de otros. Puesto que el PRCF para mutaciones en genes únicos está en el rango de 0,15 a 0,30 para enfermedades crónicas, la situación se vuelve $0,15^x$ a $0,30^x$. Con la asunción de sólo dos loci, las estimaciones serían de 0,02 a 0,09 y, con más loci, sustancialmente menores. Intuitivamente, estas conclusiones no son inesperadas cuando uno considera que aquí uno está estimando la probabilidad de una recuperación simultánea de mutaciones inducidas en más de un gen independiente.

(A 245) UNSCEAR adoptó el rango de PRCF de 0,02 a 0,09, considerando que el uso de este rango no subestimaría el riesgo.

(A 246) **PRCF para anomalías congénitas.** Los datos disponibles no permiten estimar PRCF para anomalías congénitas. Sin embargo, puesto que la estimación del riesgo para estas enfermedades se hace en la actualidad sin utilizar el método de la DD (ver el siguiente apartado), nuestra incapacidad para estimar PRCF no es un problema.

El concepto de que las anomalías multisistema en el desarrollo son probablemente las principales manifestaciones del daño genético inducido por radiación en humanos.

(A 247) Como se discutió en los párrafos anteriores, en la estimación del riesgo genético, el énfasis ha estado en expresar el riesgo en términos de enfermedades genéticas inducibles, con la expectativa de que sus fenotipos serían similares a aquellos conocidos por estudios de enfermedades genéticas que ocurren de forma natural. Sin embargo, cuando uno considera los siguientes hechos, está claro que el énfasis en las enfermedades genéticas sólo da una respuesta parcial a la cuestión de los riesgos genéticos. Los hechos y observaciones son:

- la radiación induce daño genético mediante la deposición al azar de energía;
- el blanco es el genoma completo;
- la mayoría de las mutaciones inducidas por radiación estudiadas en sistemas experimentales son deleciones en el ADN, que con frecuencia abarcan más de un gen;
- la capacidad de recuperación de las deleciones inducidas está sujeta a restricciones estructurales y funcionales, de tal manera que sólo una pequeña proporción de ellas son compatibles con nacimientos viables; y
- el fenotipo de las deleciones compatibles con la viabilidad reflejará las funciones del gen que se ha perdido como consecuencia de la deleción y hasta el momento no disponemos de “ventanas” para todas las regiones del genoma.

Por tanto, resulta que el problema de la estimación del riesgo genético es el de delinear los fenotipos de deleciones compatibles con la viabilidad que pueden ser inducidos en diferentes regiones

del genoma, los cuales pueden o no tener homólogos en las enfermedades genéticas que ocurren de forma natural.

(A 248) **Síndromes de microdelección en humanos.** En la actualidad es posible hacer algunas deducciones sobre los potenciales fenotipos de las delecciones inducidas por radiación, a partir de estudios de síndromes de microdelección que ocurren de forma natural en humanos. Éstos son consecuencia de delecciones de múltiples genes, físicamente contiguos y con frecuencia funcionalmente no relacionados, que son compatibles con la viabilidad en condiciones de heterozigosis y que se identifican clínicamente por una asociación característica entre apariencia inusual y desarrollo defectuoso de los órganos. En la literatura de genética humana se han descrito muchos ejemplos de microdelecciones y continúan describiéndose. Se han encontrado en prácticamente todos los cromosomas, pero su aparición en diferentes regiones cromosómicas no es al azar (por ejemplo, Brewer et al., 1998). Esto no es inesperado a la luz de las diferencias existentes en la densidad de los genes en diferentes cromosomas/regiones cromosómicas. El punto importante aquí es que, pese a su aparición en diferentes cromosomas, los denominadores comunes del fenotipo de muchas de estas delecciones son: retraso mental, un patrón específico de rasgos dismórficos, malformaciones serias y retraso en el crecimiento. Estos hallazgos en humanos están apoyados, entre otros, por los estudios de Cattanach y col., (1993, 1996) que muestran que, en el ratón, las delecciones multilocus inducidas por radiación constituyen la base genética de una proporción significativa de animales con crecimiento retardado.

(A 249) Por tanto, se sugirió que los efectos adversos predominantes de la irradiación gonadal en humanos es probable que se manifiesten como anomalías multisistema en el desarrollo, denominadas formalmente “anomalías congénitas” (Sankaranarayanan, 1999). Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en las anomalías que aparecen de forma natural, las cuales se interpreta que son multifactoriales, las anomalías congénitas inducidas por radiación, al ser delecciones de múltiples locus, se augura que muestren, en general, patrones de herencia autosómicos dominantes. Este pronóstico, se ha cumplido en estudios realizados en ratones irradiados sobre anomalías en el esqueleto (Ehling, 1965, 1966, Selby and Selby, 1977), cataratas (Favor, 1989), retraso en el crecimiento (Searle and Beechey, 1986), y anomalías congénitas (Kirk and Lyon, 1984, Lyon and Renshaw, 1988, Nomura, 1982, 1988, 1994). Sin embargo, no se pudo realizar ningún test de transmisión, para anomalías congénitas, ya que estas eran detectadas in útero.

(A 250) **Riesgo de anomalías en el desarrollo.** UNSCEAR (2001) utilizó los datos de ratón sobre anomalías en el esqueleto, cataratas y anomalías congénitas (ajustando de forma apropiada las tasas para condiciones de exposición crónica a radiación de baja LET) para obtener una estimación global del riesgo de anomalías en el desarrollo de alrededor de $20 \times 10^{-4} \text{ Gy}^{-1}$ (valor dado en la Tabla A.6.3. de este documento bajo el encabezamiento “anomalías congénitas” como 2.000 por Gy por millón para la primera generación). Todos los datos utilizados en estos cálculos procedían de estudios de ratones macho irradiados, por lo que la tasa estimada se asumió que era aplicable a ambos géneros.

A.6.4. Las estimaciones de riesgo de UNSCEAR 2001

Estimaciones del riesgo genético para una población expuesta a radiación generación tras generación.

(A 251) La Tabla A.6.3. resume las estimaciones de riesgo presentadas en el informe UNSCEAR de 2001. Los riesgos dados más adelante y en las tablas se expresan como el número pronosticado de casos adicionales (por encima del nivel de base) de diferentes clases de enfermedades genéticas por millón de nacidos vivos por Gy, para una población expuesta a radiación de baja LET a dosis bajas o a una irradiación crónica, generación tras generación. Para todas las clases, excepto para las anomalías congénitas, las estimaciones están basadas en una DD de 1 Gy y los valores respectivos de P, MC y PRCF para las diferentes clases. Para las anomalías congénitas, la estimación del riesgo procede de datos en ratón (discutidos en el párrafo anterior) y no está basada en el método de la DD.

Tabla A.6.3 Estimaciones actuales de riesgos genéticos derivados de la exposición continua a dosis bajas de radiación de baja LET, o irradiación crónica (UNSCEAR 2001) asumiendo una dosis dobladora de 1 Gy.

Clase de enfermedad	Frecuencia basal (por millón de nacidos vivos)	Riesgo por Gy por millón de descendencia:	
		1ª generación	2ª generación
<i>Mendeliana</i>			
Autosómica dominante & ligadas a X	16.500	~750 a 1.500 ^a	~1.300 a 2.500
Autosómica recesiva	7.500	0	0
<i>Cromosomal</i>	4.000	^b	^b
<i>Multifactorial</i>			
Crónica	650.000 ^c	~250 a 1.200	~250 a 1.200
Anomalías congénitas	60.000	~2.000 ^d	~2.400 a 3.000 ^e
<i>Total</i>	<i>738.000</i>	<i>~3.000 a 4.700</i>	<i>~3.950 a 6.700</i>
<i>Total por Gy expresado como % del valor basal</i>		<i>~0,41 a 0,64</i>	<i>~0,53 a 0,91</i>

^a Los rangos reflejan incertidumbres biológicas, no estadísticas.

^b Se asume que está subsumido en parte en las enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a X y en parte, en las anomalías congénitas.

^c Frecuencia en la población.

^d Estimado de datos de ratón sin utilizar el método de la DD.

^e Daño inducido de nuevas a partir de un daño pre-existente (se asume que el 20-50% de la descendencia afectada en la primera generación transmitirá el daño a la siguiente generación lo que resultará en 400 a 1.000 casos)

(A 252) Como puede observarse en la Tabla A.6.3, el riesgo para la primera generación (es decir, el riesgo para los hijos de una población expuesta) se estima que es del orden de 750 a 1.500 casos por millón de nacidos vivos por Gy para enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a cromosoma X, cero para enfermedades autosómicas recesivas, de 250 a 1.200 casos para enfermedades crónicas y de 2.000 casos para anomalías congénitas. El riesgo total es del orden de 3.000 a 4.700 casos, lo que representa cerca del 0,4-0,6 % del riesgo basal.

(A 253) El riesgo para la segunda generación (es decir, los nietos) se vuelve ligeramente mayor para todas las clases de enfermedades excepto para las crónicas, debido al hecho de que el componente mutacional (MC) no aumenta durante las primeras generaciones para estas enfermedades.

Estimaciones de riesgos genéticos para una población que está expuesta a radiación sólo durante una generación.

(A 254) En la Tabla A.6.4 se presentan las estimaciones del riesgo genético en condiciones en las que la población sufre una exposición a radiación sólo durante una generación (no recibiendo radiación adicional en generaciones subsiguientes). De nuevo, todas las estimaciones se expresan por Gy por millón de descendientes. Como era de esperar, los riesgos para la primera generación (es decir, riesgos para los hijos de los expuestos) son los mismos que los dados en la Tabla A.6.3. Al no haber una exposición a radiación posterior, el riesgo de enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a cromosoma X en la segunda generación (es decir, en los nietos) disminuye como consecuencia de la selección. Para enfermedades crónicas multifactoriales, puesto que el componente mutacional permanece bajo durante varias generaciones, el riesgo para la segunda generación sigue siendo prácticamente el mismo que para la primera generación. El riesgo de anomalías congénitas se pronostica que es del orden de 400 a 1.000 casos (bajo la asunción de que cerca del 20 al 50% de los afectados en la primera generación transmiten el daño a la siguiente generación).

Tabla A.6.4 Estimaciones actuales de riesgos genéticos derivados de la exposición durante una generación, dosis bajas o irradiación crónica de baja LET (UNSCEAR 2001) asumiendo una dosis dobladora de 1 Gy.

Clase de enfermedad	Frecuencia basal (por millón de nacidos vivos)	Riesgo por Gy por millón de descen- dencia:	
		1ª generación	2ª generación
<i>Mendeliana</i>			
Autosómica dominante & ligadas a X	16.500	~750 a 1.500 ^a	~500 a 1.000
Autosómica recesiva	7.500	0	0
<i>Cromosomal</i>	4.000	b	b
<i>Multifactorial</i>			
Crónica	650.000 ^c	~250 a 1.200	~250 a 1.200
Anomalías congénitas	60.000	~2.000 ^d	~400 a 1.000 ^e
<i>Total</i>	738.000	~3.000 a 4.700	~1.150 a 3.200
<i>Total por Gy expresado como % del valor basal</i>		~0,41 a 0,64	~0,16 a 0,43

^a El riesgo para la segunda generación es menor que para la primera debido a la asunción de que la exposición a radiación ocurre sólo en una generación; el riesgo disminuirá progresivamente con el tiempo (en generaciones).

^b Se asume que está subsumido en parte en el riesgo de enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a X y en parte en las anomalías congénitas

^c Frecuencia en la población.

^d Estimación obtenida utilizando datos de ratón sobre anomalías en el desarrollo y no con el método de la dosis dobladora.

^e Bajo la asunción de que cerca del 20 al 50% de los afectados en la primera generación transmiten el daño a la siguiente generación.

Solidez y limitaciones de las estimaciones del riesgo

(A 255) En base a UNSCEAR, la Comisión ha sido capaz, por primera vez, de proporcionar estimaciones de riesgos ICRP para todas las clases de enfermedades genéticas. Aunque estas estimaciones reflejan el estado actual de conocimiento en esta área, es necesario tener en cuenta los puntos fuertes y las limitaciones de estas estimaciones, en vista de diferentes suposiciones que han sido utilizadas,

(A 256) **Igual sensibilidad a la mutación de hombres y mujeres.** La opinión extendida de que los oocitos inmaduros de ratón podrían no ser un modelo adecuado para evaluar la radiosensibilidad a mutaciones de los oocitos inmaduros humanos necesitaba la asunción de que los hombres y mujeres tenían la misma radiosensibilidad a mutaciones y que a su vez era igual a la de ratones macho. Sin embargo, si las mujeres tienen una menor sensibilidad a este respecto, se esperaría que la tasa media de mutaciones inducidas fuera menor que la que se utiliza. Ello implicaría que la DD sería mayor (y 1/DD sería menor que 0,01 que es el valor utilizado). En la actualidad no es posible abordar este tema.

(A 257) **Tasas medias de mutaciones espontáneas e inducidas utilizadas en los cálculos de la DD.** Como se recordará, la estimación media de $2,95 \cdot 10^{-6}$ por gen humano se basaba en una estimación hecha para 135 genes implicados en unos 26 fenotipos autosómicos dominantes, que constituyen un subgrupo de dichas enfermedades incluidas en la estimación de las frecuencias basales. Teniendo en cuenta el hecho de que el genoma humano contiene cerca de 30.000 genes, uno sólo puede especular hasta que punto la estimación de la tasa media de mutaciones espontáneas comentada anteriormente es una sobre- o una sub-estimación de la tasa media real.

(A 258) De forma similar, aunque la estimación de la tasa de mutación inducida para ratón se basa en más datos que hasta ahora, el número total de genes incluidos en el presente análisis sigue siendo

de sólo 34 y, en una proporción grande de ellos, las mutaciones inducidas eran raras. Por tanto, si bien sigue existiendo la posibilidad de que las tasas inducidas puedan estar sobreestimadas, su dimensión es difícil de determinar en la actualidad.

(A 259) **Componentes mutacionales.** El MC estimado de 0,3 para enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a cromosoma X, está basado en el valor s medio para las enfermedades autosómicas dominantes (ya que $MC = s$ en la primera generación), cuyos datos proporcionaron la base para los cálculos de las tasas de mutación espontánea. Sin embargo, debe entenderse que, para una proporción sustancial de enfermedades, el comienzo es a edades medias o tardías (es decir, más allá de la edad reproductora) lo que significa que s es menor y por tanto los valores del MC utilizados pueden estar sobreestimados.

(A 260) **Factores de corrección de la capacidad de recuperación potencial.** Para enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a cromosoma X, se ha utilizado un rango de PRCF de entre 0,15 y 0,30, siendo el límite inferior una estimación ponderada y el límite superior una no ponderada. Sin embargo, los criterios desarrollados para la capacidad de recuperación potencial de deleciones inducidas no incluyen especificidades en los puntos de rotura, que sin lugar a dudas son importantes en el caso de enfermedades mendelianas que ocurren de forma natural asociadas con deleciones. Parece poco probable que las deleciones inducidas por radiación compartan estas especificidades, y ciertamente no en todas las regiones del genoma. Si estas especificidades son en realidad relevantes para recuperar las deleciones inducidas, incluso el PRCF ponderado puede estar sobreestimado.

(A 261) Para enfermedades crónicas, se ha asumido que el PRCF puede simplemente ser la x^{ava} potencia de aquel para enfermedades de genes únicos, con x = número de genes que tienen que ser mutados de forma simultánea para causar la enfermedad; el valor de 0,02 a 0,09 ha asumido que $x = 2$ (el número mínimo). Aunque dicho cálculo puede defenderse desde el punto de vista estadístico, la asunción biológica implícita de que, a dosis bajas de radiación, deben inducirse de forma simultánea dos mutaciones independientes responsables de la enfermedad crónica y recuperarse, parece no ser realista.

(A 262) Hay un tema adicional aquí, a saber, que el PRCF utilizado para enfermedades crónicas puede sobreestimar el riesgo.

(A 263) **Solapamiento en las estimaciones de riesgo.** Debe recordarse que: a) las estimaciones para enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a cromosoma X han sido obtenidas usando el método de la DD; b) el riesgo de anomalías congénitas inducidas, que también son efectos adversos dominantes, ha sido estimado de manera independiente usando datos de ratón, sin recurrir al método de la DD; y c) el riesgo de “enfermedades cromosomales” se ha asumido que está subsumido en el riesgo de enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a cromosoma X. El punto importante aquí es que, puesto que todas ellas representan efectos dominantes (y se sabe que mutaciones en muchos genes implicados en el desarrollo causan enfermedades mendelianas), debe haber solapamiento entre las clases de riesgo agrupadas bajo los nombres de “autosómica dominante + ligada a cromosoma X” y “anomalías congénitas” aunque es difícil de evaluar su magnitud. La consecuencia es que la suma puede sobreestimar el riesgo actual de efectos dominantes.

A.6.5. Valoraciones pasadas y actuales de las estimaciones de riesgo realizadas por la ICRP para derivar los coeficientes de riesgo para efectos genéticos.

Publicación 60 de la ICRP

(A 264) En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b), la Comisión utilizó las estimaciones de riesgo genético disponibles en ese momento (UNSCEAR, 1988, NRC, 1990) como punto de partida para derivar los coeficientes de riesgo para “efectos heredables severos”. Es importante mencionar aquí que en los cálculos hechos entonces por la Comisión, si bien la DD asumida (1 Gy) era la misma que la utilizada ahora,

la frecuencia basal de enfermedades mendelianas era sólo de cerca de un medio de la utilizada en la actualidad (1,25% entonces, frente a 2,4 % en la actualidad). Adicionalmente, para enfermedades multifactoriales en su conjunto (frecuencia basal estimada de 71%; igual que ahora), la Comisión asumió que el MC era de 0,05 para todas las generaciones post-irradiación (está asunción es incorrecta en vista de los cálculos actuales; ver párrafos (A 126) a (A 234)) y también incorporó una corrección adicional arbitraria (denominada “factor de corrección de severidad”) de 1/3, para estimar la proporción de enfermedades multifactoriales inducidas que pudieran considerarse “severas” (en las actuales valoraciones no se utiliza dicha corrección).

(A 265) Para una población expuesta a tasas de dosis bajas de radiación de baja LET, los coeficientes de riesgo estimados por la ICRP (1991b) se resumen en la Tabla A.6.5 (ver también la Tabla 3 de Sankaranarayanan, 1991).

(A 266) Las estimaciones para la “población reproductora” se aplican cuando las dosis de radiación recibidas por todos los individuos en la población son significativas desde el punto de vista genético. Sin embargo, cuando se considera la población global de todas las edades, la dosis genética significativa será mucho menor que la dosis total recibida a lo largo de toda la vida. El daño genético sufrido por las células germinales de individuos que están fuera de la edad reproductora, o que no están procreando por cualquier razón, no conlleva riesgos genéticos. Asumiendo que la esperanza de vida media en el nacimiento es del orden de 75 años, la dosis recibida a los 30 años de edad (es decir, a la edad reproductora media) es el 40% ($30/75 = 0,4$) de la dosis total. Los coeficientes de riesgo para la población global, se estiman por tanto que son el 40% de los valores dados anteriormente.

(A 267) Aunque la ICRP (1991b) presentaba coeficientes de riesgo para las dos primeras generaciones, así como para el nuevo equilibrio, utilizó el equilibrio estimado de $1,0 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ para la población global, con un factor de ponderación adicional para años de vida perdidos, para llegar al valor de $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ para “efectos heredables severos” en su Tabla resumen de “coeficientes nominales de probabilidad” (Tabla 3, ICRP 1991b).

Tabla A.6.5 Estimaciones de coeficientes de riesgo en la Publicación 60 de ICRP para una población sometida a una exposición continua a radiación generación tras generación (ICRP, 1991b, Sankaranarayanan, 1991).

Periodo de tiempo	Categoría de enfermedad	Coeficientes de riesgo en % por Gy para:	
		Población reproductora	Población global
Hasta dos generaciones	Mendeliana & cromosomal	0,3	0,1
	Multifactorial	0,23	0,09
	Total	0,53	0,19
Nuevo equilibrio	Mendeliana & cromosomal	1,2	0,5
	Multifactorial	1,2	0,5
	Total	2,4	1,0 ^a

^a La estimación utilizada por ICRP (1991b) en su resumen de “Coeficientes nominales de probabilidad para efectos estocásticos” (Tabla 3, ICRP, 1991b); La cifra dada en dicha Tabla de $1,3 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ tiene en cuenta un factor de ponderación para años de vida perdidos (ICRP, 1991b).

Valoraciones actuales

(A 268) En sus actuales valoraciones, la Comisión utilizó como punto de partida las estimaciones de riesgo presentadas en la Tabla A.6.3. Los límites superior e inferior para cada uno de los rangos estimados fueron utilizados en primer lugar para obtener estimaciones medias, y estas últimas fueron luego combinadas para generar una estimación única del coeficiente de riesgo para todos los efectos genéticos. Los detalles de los cálculos se dan en el siguiente apartado.

(A 269) **Coeficientes de riesgo hasta la segunda generación en una población que sufre una exposición a radiación en todas las generaciones.**

- riesgo de enfermedades mendelianas = 1.300-2.500 casos por 10^6 descendientes por Gy (entre $0,13 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ y $0,25 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; media: $0,19 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$);
- riesgo de enfermedades multifactoriales crónicas = 250-1.200 casos por 10^6 descendientes por Gy (entre $0,03 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ y $0,12 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; media: $0,08 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$);
- riesgo de anomalías congénitas = 2.400-3.000 casos por 10^6 descendientes por Gy (entre $0,24 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ y $0,30 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; media: $0,27 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$); y,
- riesgo de todas las clases (es decir, los tres riesgos anteriores combinados) = 3.950-6.700 casos por 10^6 descendientes por Gy o entre $0,40 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ y $0,67 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$; media: $0,54 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$).

Las estimaciones anteriores son para una población en edad reproductora. Para la población total, las estimaciones se multiplican por 0,4. Todas las estimaciones se resumen en la Tabla A.6.6.

(A 270) Es evidente que, a pesar de existir diferentes frecuencias basales para las enfermedades mendelianas, en los MCs y diferencias en las estimaciones de riesgo para clases de enfermedades comparables, las actuales estimaciones para la población reproductora (0,54) y para la población global (0,22) son extraordinariamente parecidas a las que se obtuvieron en la *Publicación 60* (1991b) de la ICRP; 0,53 y 0,19, respectivamente; ver Tabla 5. Debe enfatizarse que esta similitud ¡es una pura coincidencia!

Tabla A.6.6 Coeficientes de riesgo para la población reproductora y global obtenidos hasta la segunda generación, cuando la población está expuesta a radiación generación tras generación (todos los valores se expresan en porcentaje por Gy).

Clase de enfermedad	Población reproductora		Población global
	Rango	Promedio ^a	Promedio ^b
(a) Enfermedades mendelianas	0,13 a 0,25	0,19	0,08
(b) Enfermedades crónicas	0,03 a 0,12	0,08	0,03
(c) Anomalías congénitas	0,24 a 0,30	0,27	0,11
Total para todas las clases		0,54	0,22

^a Promedio de los límites de los rangos indicados.

^b 40% del promedio para la población reproductora.

(A 271) Como puede recordarse, los rangos en las estimaciones de los coeficientes de riesgo para enfermedades mendelianas y crónicas son un reflejo de los rangos de los PRCFs (0,15 a 0,30 para enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a cromosoma X y 0,02 a 0,09 para enfermedades crónicas). En el Apartado A.6.3. se presentaron los argumentos que sugieren que los límites superiores de estos rangos pueden representar sobreestimaciones y que los valores actuales pueden estar más cercanos a los límites inferiores. Si se acepta este razonamiento, entonces es válido usar el límite inferior de los rangos para las dos clases de enfermedades comentadas anteriormente, y el valor medio del rango para anomalías congénitas. Cuando se hace esto, los coeficientes de riesgo se vuelven menores a los presentados en la Tabla A.6.6, tal y como se describe a continuación:

- *Población reproductora*: enfermedades mendelianas 0,13; enfermedades crónicas 0,03; anomalías congénitas 0,27; Total: $0,43 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$.
- *Población global*: enfermedades mendelianas 0,05; enfermedades crónicas 0,01; anomalías congénitas 0,11; Total: $0,17 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$.

(A 272) **Coeficientes de riesgo sólo para la primera generación post-irradiación.** Los coeficientes de riesgo para la primera generación post-irradiación se resumen en la Tabla A.6.7. De nuevo, como era de esperar, los valores son menores que los obtenidos para las dos primeras generaciones.

(A 273) Sin embargo, si se utilizan los límites inferiores de los rangos para enfermedades mendelianas y crónicas, entonces las estimaciones son de $0,30 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ para la población reproductora (es decir, $0,075 + 0,025 + 0,20 = 0,30$) y de $0,12 \cdot 10^{-2} \text{ Gy}^{-1}$ para la población global (es decir, $[0,075 \cdot 0,4] + [0,025 \cdot 0,4] + [0,20 \cdot 0,4] = 0,12$).

Tabla A.6.7 Coeficientes de riesgo para la población reproductora y la población global, para la primera generación post-irradiación.

Clase de enfermedad	Población reproductora		Población global
	Rango	Promedio ^a	Promedio ^b
(a) Enfermedades mendelianas	0,075 a 0,150	0,11	0,05
(b) Enfermedades crónicas	0,025 a 0,120	0,07	0,03
(c) Anomalías congénitas	-	0,20	0,08
Total para todas las clases		0,38	0,16

^a Promedio de los límites de los rangos indicados,

^b 40% del promedio para la población reproductora.

Justificación para utilizar las estimaciones de riesgo hasta la segunda generación para calcular los coeficientes de riesgo.

(A 274) Hay algunos problemas en comparar los coeficientes de riesgo genético con los de cáncer. Esto se debe al hecho de que los coeficientes de riesgo de cáncer cuantifican la probabilidad de efectos perjudiciales de la radiación en los propios individuos expuestos, y los coeficientes de riesgo genético cuantifican la probabilidad de efectos perjudiciales en los descendientes de aquellos individuos expuestos, que resultan de la inducción de mutaciones en la línea germinal y su transmisión a lo largo de las generaciones. Tras considerar los datos disponibles y los recientes análisis realizados por UNSCEAR (2001) y NAS/NRC (2006), la posición de la Comisión es expresar los riesgos genéticos hasta la segunda generación (Tabla A.6.6). Como se describe más adelante, hay importantes argumentos científicos que favorecen esta aproximación.

(A 275) La teoría genética de poblaciones de un equilibrio entre mutación y selección, que es la razón fundamental de utilizar el método de la dosis dobladora, y las formulaciones matemáticas disponibles permiten, en principio, la predicción de riesgos genéticos en el nuevo equilibrio (bajo condiciones de radiación continua en todas las generaciones). Como se observó anteriormente, en ausencia de análisis informativos y con objeto de no subestimar los riesgos genéticos, la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) usó las estimaciones de equilibrio como base para calcular los coeficientes de riesgo para efectos genéticos. Los actuales argumentos en contra de dicho cálculo de equilibrio, se centran en los supuestos muy poco realistas e inestables de que a) las estimaciones de coeficientes de selección, componentes mutacionales y las otras magnitudes usadas en la ecuación del riesgo, seguirán siendo válidas para decenas o cientos de generaciones humanas; b) la estructura, demografía y las instalaciones para cuidar de la salud de la población permanecerán constantes durante muchos cientos de años.

(A 276) En opinión de la Comisión estos supuestos no pueden sostenerse por más tiempo y por tanto, para fines prácticos de protección radiológica, la Comisión recomienda una estimación de riesgo genético basado en riesgos hasta la segunda generación. UNSCEAR (2001) y NAS/NRC (2006) han tomado la misma decisión en este tema.

(A 277) Son particularmente relevantes en esta cuestión los conceptos de que a) los cambios genéticos inducidos por radiación son predominantemente delecciones, con frecuencia abarcando a más de un gen, y que sólo una pequeña parte de dichas delecciones inducidas es compatible con nacimientos viables; y b) los efectos heredables inducidos por radiación en humanos es más probable que se manifiesten como anomalías multisistema en el desarrollo de la progenie, en lugar de como enfermedades debidas a mutaciones en genes únicos. Debido a que la capacidad de reproducirse adecuadamente estará reducida en la progenie afectada, muchos de los cambios genéticos inducidos por radiación que

afecten al desarrollo es de esperar que sufran una fuerte selección en contra en la primera y segunda generación. Por tanto, se considera que la expresión de los riesgos genéticos hasta la segunda generación no producirá ninguna subestimación sustancial de los efectos heredables de la radiación.

(A 278) No obstante, se utiliza una cierta cautela en la derivación de un factor de ponderación de tejido para las gónadas. Respecto a todas las poblaciones, la Tabla A.4.1a da valores relativos de detrimento de 0,044 para efectos heredables y de 0,017 para cáncer de ovario. La suma de estos valores, 0,061, es menor que el factor de ponderación de tejido considerado de 0,08 (Tabla A.4.3).

(A 279) Además, la Comisión apunta que debido a las diferentes maneras de calcular el riesgo de enfermedades autosómicas dominantes y ligadas a cromosoma X (el método de DD) y de anomalías congénitas (directamente a partir de datos de ratón), debe haber un elemento considerable de “contaje por duplicado” del riesgo. Por ello, la suma de estas categorías de riesgo, tal y como se usa de forma convencional en UNSCEAR e ICRP, debe representar una sobreestimación significativa del riesgo genético total.

(A 280) Finalmente, la Comisión ha considerado si una estimación de los riesgos genéticos a, digamos, 5 o 10 generaciones, podría ser más apropiado. Este idea puede basarse en la información de algunas predicciones obtenidas en los modelos proporcionados por UNSCEAR (UNSCEAR 2001).

(A 281) Con los parámetros especificados, el modelo utilizado por UNSCEAR y por la Comisión, predice que, para un aumento permanente en la tasa de mutación, la sensibilidad a la incidencia de enfermedad (componente mutacional, MC) es más pronunciada para enfermedades autosómicas dominantes, menos para enfermedades ligadas a cromosoma X, y mucho menos pronunciada para autosómicas recesivas. En cuanto a esto, para autosómicas dominantes, la frecuencia de enfermedad en la población en las generaciones 5 y 10 se pronostica que sea menor que un factor 1,5 mayor que para la segunda generación (Figura V, UNSCEAR 2001).

(A 282) La posición respecto a la sensibilidad a las enfermedades multifactoriales se muestra en la Fig. VII de UNSCEAR 2001, que da la relación entre el componente mutacional y la heredabilidad de la propensión. Estas relaciones no son significativamente diferentes en la generación, 1, 5 ó 10. Además de esto, para la tasa de dosis de interés, el modelo predice una sensibilidad mínima (MCTU) de estos desórdenes en la generación 10 a un aumento permanente en la tasa de mutación.

(A 283) Es notable que las predicciones de la modelización comentadas anteriormente son totalmente consistentes con diversos estudios genéticos en animales (principalmente con ratones), que proporcionan evidencias de la acumulación de carga mutacional tras irradiación con rayos-X en cada una de las generaciones hasta más de 30 generaciones (revisión de Green 1968 y UNSCEAR 1972).

(A 284) En conjunto, la Comisión concluye que expresar los riesgos heredables de la radiación en las generaciones 5 ó 10, en lugar de en la generación 2, no afectará materialmente las recomendaciones sobre los coeficientes de riesgo.

(A 285) En conclusión, la Comisión, aunque reconoce plenamente que existen incertidumbres, coincide con el criterio de UNSCEAR 2001 (párrafo 531) de que “las estimaciones de riesgo presentadas por las dos primeras generaciones reflejan adecuadamente el actual estado de conocimiento en esta área en evolución”. La ICRP mantendrá la atención en los desarrollos científicos en esta área y, si se considerara apropiado, revisará sus estimaciones de estos riesgos heredables.

A.6.6. Referencias del Apartado A.6

- Brewer, C., Holloway, S., Zawalynski, P., et al., 1998. A chromosomal deletion map of human malformations. *Am. J. Hum. Genet.* 63, 1153–1159.
- Carter, C.O., 1961. The inheritance of pyloric stenosis. *Brit. Med. Bull.* 17, 251–254.
- Carter, C.O., 1977. Monogenic disorders. *J. Med. Genet.* 14, 316–320.
- Cattanach, B.M., Burtenshaw, M.D., Rasberry, C., et al., 1993. Large deletions and other gross forms of chromosome imbalance compatible with viability and fertility in the mouse. *Nature Genet.* 3, 56–61.
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., et al., 1996. Incidence and distribution of radiation-induced large deletions in the mouse. In: Hagen, U., Harder, D., Jung, H. et al. (Eds). *Congress Proceedings, Tenth Int. Cong. Radiat. Res.*, Wu "rzburg, Germany, Vol. 2, 531–534.

- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for mendelian diseases. *Mutat. Res.* 400, 41–52.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. The mutation component of genetic damage. *Science* 212, 888–893.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. Mutation in human populations. In: Harris, H., Hirschhorn, H. (Eds.), *Adv. Hum. Genet.*, Vol. 12. Plenum Press, N.Y, pp. 59–123.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., 1984. The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: estimates of detriment in terms of years lost and years of impaired life. *Mutat. Res.* 128, 73–103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., et al., 1988. The load of genetic and partially genetic disorders in man. II. Some selected common multifactorial diseases. Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years lost and impaired life. *Mutat. Res.* 196, 259–292.
- Denniston, C., Chakraborty, R., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VIII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for multifactorial diseases. *Mutat. Res.* 405, 7–79.
- Ehling, U.H., 1965. The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice. *Genetics* 51, 723–732.
- Ehling, U.H., 1966. Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice. *Genetics* 54, 1381–1389.
- Falconer, D.S., 1960. *Introduction to Quantitative Genetics*. Oliver and Boyd, Edinburgh.
- Falconer, D.S., 1965. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Genet. (Lond)* 29, 51–76.
- Favor, J., 1989. Risk estimation based on germ cell mutations in animals. *Genome* 31, 844–852.
- Green, E.L., 1968. Genetic effects of radiation on mammalian populations. *Ann. Rev. Genet.* 2, 87–120.
- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* 28 (1/2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. *Ann. ICRP* 29 (3–4).
- Kirk, K.M., Lyon, M.F., 1984. Induction of congenital abnormalities in the offspring of male mice treated with x rays at pre-meiotic and post-meiotic stages. *Mutat. Res.* 125, 75–85.
- Lyon, M.F., Renshaw, R., 1988. Induction of congenital malformation in mice by parental irradiation: transmission to later generations. *Mutat. Res.* 198, 277–283.
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- Nomura, T., 1982. Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumors and anomalies in mice. *Nature* 296, 575–577.
- Nomura, T., 1988. X-ray and chemically induced germ line mutations causing phenotypic anomalies in mice. *Mutat. Res.* 198, 309–320.
- Nomura, T., 1994. Male-mediated teratogenesis: ionizing radiation and ethylnitrosourea studies. In: Mattison, D.R., Olshan, A.F. (Eds.), *Male-mediated Developmental Toxicity*. Plenum Press, New York, pp. 117–127.
- NRC, 1972. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NRC, 1990. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR V Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- Sankaranarayanan, K., 1991. Genetic effects of ionising radiation in man. *Ann. ICRP* 22, 76–94.
- Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. IX. Estimates of the frequencies of mendelian diseases and spontaneous mutation rates in human populations: a 1998 perspective. *Mutat. Res.* 411, 129–178.
- Sankaranarayanan, K., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. X. The potential ‘disease phenotypes’ of radiation-induced genetic damage in humans: perspectives from human molecular biology and radiation genetics. *Mutat. Res.* 429, 45–83.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000a. Ionizing radiation and genetic risks. XI. The doubling dose estimates from the mid 1950s to the present, and the conceptual change to the use of human data on spontaneous mutation rates and mouse data on induced mutation rates for doubling-dose calculations. *Mutat. Res.* 453, 107–127.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000b. Ionizing radiation and genetic risks. XII. The concept of ‘potential recoverability correction factor’ (PRCF) and its use for predicting the risk of radiation inducible genetic disease in human live births. *Mutat. Res.* 453, 129–181.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000c. Ionizing radiation and genetic risks. XIII. Summary and synthesis of papers VI to XII and estimates of genetic risks in the year 2000. *Mutat. Res.* 453, 183–197.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., Boerwinkle, E.A., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. VI. Chronic multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of coronary heart disease, essential hypertension and diabetes mellitus. *Mutat. Res.* 436, 21–57.
- Sankaranarayanan, K., Yasuda, N., Chakraborty, R., et al., 1994. Ionizing radiation and genetic risks. V. Multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of congenital abnormalities in man and of models on maintenance of quantitative traits in populations. *Mutat. Res.* 317, 1–23.

- Searle, A.G., Beechey, C.V., 1986. The role of dominant visibles in mutagenicity testing. In: Ramel, C. et al. (Eds). *Genetic Toxicology of Environmental Chemicals, Part B, Genetic Effects and Applied Mutagenesis*. Alan R. Liss, New York, NY, 511–518.
- Selby, P.B., 1998. Discovery of numerous clusters of spontaneous mutations in the specific locus test in mice necessitates major increases in estimates of doubling doses. *Genetica* (102/103), 463–487.
- Selby, P.B., Selby, P.R., 1977. Gamma-ray-induced dominant mutations that cause skeletal abnormalities in mice. I. Plan, summary of results and discussion. *Mutat. Res.* 43, 357–375.
- UNSCEAR, 1972. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1972 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1977. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1977 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1988. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Heritable Effects of Radiation., 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

A.7. Resumen de las principales conclusiones y propuestas

(A 286) Aunque ello haya requirido un trabajo adicional, muchas de las conclusiones y propuestas del Grupo de Trabajo que realizó este Anexo están basadas en los criterios que el Comité 1 ha desarrollado a lo largo de los últimos 10 años aproximadamente. Por consiguiente, muchas de las secciones del Anexo son en si mismas resúmenes de estas conclusiones pre-existentes. Por esta razón, se ha utilizado un formato simple de tabla (Tabla A.7.1) para proporcionar un resumen global de las principales conclusiones que en la actualidad han sido adoptadas por la Comisión. La inclusión de identificadores en la Tabla A.7.1 sobre las secciones relevantes y las Tablas para cada tema sirve para trazar un mapa del documento y guiar a los lectores hasta el tema de interés. Estas secciones con frecuencia detallan metodologías, incertidumbres y advertencias no reflejadas del todo en la Tabla A.7.1. Por consiguiente, la Tabla A.7.1 no puede considerarse que es completamente informativa sobre las opiniones y criterios de la Comisión.

(A 287) La Comisión también desea enfatizar un tema importante discutido en el Anexo B de estas Recomendaciones (elaborado por el Grupo de Trabajo del Comité 2 de la ICRP). Las conclusiones y propuestas resumidas en la Tabla A.7.1 son principalmente para los amplios propósitos de planificación prospectiva en protección radiológica. Para otros propósitos, muchos de los criterios propuestos pueden ser insuficientes, y en estas circunstancias, deberán establecerse criterios específicos bien justificados sobre los efectos de la radiación y sus riesgos para la salud

Tabla A.7.1. Resumen de las principales conclusiones y propuestas, con fines específicos de protección radiológica.

Tema	Origen de los datos/metodología	Conclusiones/resultados numéricos
1 Dosis respuesta a dosis/fases de dosis bajas para cáncer y efectos heredables (<i>Apartados A.2.1-A.2.5, A.2.7-A.2.8, A.4.1 párrafos A89-A96</i>)	Conclusiones basadas en estudios revisados en la <i>Publicación 99</i> (ICRP, 2005d), UNSCEAR 2000, 2001, NCRP 2001, NAS/NRC 2006	Las incertidumbres son considerables, pero sopesando las evidencias, éstas se inclinan al uso de una única relación proporcional entre incrementos de dosis y riesgo.
2 Papel de la inestabilidad genómica inducida, la transmisión de señales a células vecinas y las respuestas adaptativas en el riesgo de efectos inducibles en la salud (<i>Apartados A.2.3, A.2.5, A.4.1 párrafos A90-A97</i>)	Conclusiones basadas en estudios revisados en la <i>Publicación 99</i> de la ICRP, NCRP 2001, UNSCEAR 2000, UNSCEAR 1994, NAS/NRC 2006	El conocimiento de estos efectos biológicos está creciendo, pero en la actualidad es insuficiente para propósitos de protección radiológica.
3 Eficacia biológica relativa y factores de ponderación de la radiación (w_R) (<i>Apartado A.4.3</i>)	Conclusiones basadas en las recomendaciones incluidas en la <i>Publicación 92</i> (ICRP, 2003c)	Las conclusiones se desarrollan de forma completa en el Anexo B.
4 Factor de eficacia de dosis y tasa de dosis (DDREF) y el impacto de un posible umbral de dosis (<i>Apartados A.2.4, A.4.2, A.4.4 párrafos A125-A148, A.4.4 párrafos A173-A187</i>)	Conclusiones basadas en los estudios revisados en la <i>Publicación 99</i> , UNSCEAR 2000 y NAS/NRC 2006	Se debe mantener un valor de DDREF de 2 para ser utilizado por la ICRP; la incierta posibilidad de un umbral a dosis bajas para el riesgo de cáncer es equivalente a un aumento incierto en el valor de DDREF.
5 Detrimento de la radiación y factores de ponderación de tejido (w_T) (<i>Apartado A.4.4 párrafos A105-A162</i>)	Nuevas conclusiones desarrolladas en gran parte de los datos de incidencia de cáncer en el "A-bomb Life Span Study" (LSS), bases de datos internacionales de mortalidad por cáncer y nuevas estimaciones de efectos heredables (ver 7, más adelante); resultados apoyados por la consideración adicional de los datos de mortalidad por cáncer	Se ha propuesto un esquema de w_T revisado; cambios significativos en w_T para mama y gónadas (ver Tabla A.4.3), método revisado para tratar el resto de los tejidos (ver Tabla A.4.3).
6 Coeficientes nominales de riesgo de cancer ajustados al detrimento (<i>Apartado A.4.4 párrafos A105-A162</i>)	Nuevo desarrollo de estimaciones de riesgo basado en datos ponderados de letalidad/perjuicio de la vida en incidencia de cáncer (ver punto 5 arriba)	Se proponen coeficientes de riesgo nominal ajustados al detrimento de $5,5 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ para toda la población y $4,1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ para trabajadores adultos (ver Tabla A.4.4.)

7	Coefficientes nominales de riesgo para efectos heredables ajustados al detrimento (<i>Apartado A.6</i>)	Nuevas estimaciones de riesgo basadas en las conclusiones de UNSCEAR 2001, utilizando el riesgo para todas las clases de efectos heredables hasta la segunda generación post-irradiación (ver Tablas A.6.4 y A.6.6)	Se proponen, para la segunda generación, coeficientes nominales de riesgo nominal ajustados al detrimento de $0.2 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ para toda la población y de $0.1 \cdot 10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$ para trabajadores adultos (ver Tabla A.4.4); Publicación 60 (ICRP, 1991b) utilizó riesgos genéticos en la población en un equilibrio teórico, por lo que las estimaciones actuales son marcadamente menores
8	Riesgo de cáncer tras exposiciones in útero (<i>Apartado A.4.4 párrafos A168-A171</i>)	Conclusiones basadas en los estudios revisados en la Publicación 90 (ICRP, 2003a)	El riesgo de cáncer durante toda la vida se ha considerado que no es mayor que tras exposición en la infancia temprana
9	Susceptibilidad genética a cáncer inducido por radiación (<i>Apartados A.2.7 párrafos A46-A48, A.4.4 párrafo 172</i>)	Conclusiones basadas en estudios revisados y análisis realizados en la Publicación 79 (ICRP 1998a), UNSCEAR 2000, 2001 y NAS/NRC 2006	Los desórdenes que predisponen a cáncer que se expresan con fuerza son demasiado raros como para distorsionar de forma apreciable las estimaciones del riesgo para toda la población; el impacto de factores genéticos débiles potencialmente comunes sigue siendo incierto.
10	Reacciones tisulares inducidas por radiación en adultos (<i>Apartados A.2.6 y A.3</i>)	Los mecanismos han sido re-evaluados y se han revisado las dosis umbrales para morbilidad/mortalidad, en base a varios datos.	Las Tablas A.3.1, A.3.2 y A.3.4 proporcionan los resultados revisados pero con pocos cambios respecto a otras publicaciones de la ICRP. Es necesario prestar más atención al umbral de dosis para inducción de cataratas y a las conclusiones sobre los límites de dosis para el ojo.
11	Riesgos de reacciones tisulares, malformaciones y efectos neurológicos in útero (<i>Apartado A.3.2</i>)	Conclusiones basadas en estudios revisados en la Publicación 90	Opinión reforzada de que existe un umbral de dosis para reacciones tisulares, malformaciones y retraso mental severo- por tanto, ausencia de riesgo a dosis bajas. Mayor incertidumbre para déficit en IQ pero se considera que el riesgo a dosis bajas no tiene significación práctica.
12	Riesgos de enfermedades distintas al cáncer (<i>Apartado A.5</i>)	Conclusiones basadas en los datos del LSS y estudios de consecuencias de la radioterapia, particularmente para enfermedades cardiovasculares	Gran incertidumbre en la forma de la dosis-respuesta por debajo de 1 Sv – no es posible una conclusión específica de los riesgos a dosis bajas.

A.7.1. Referencias del Apartado A.7

- ICRP, 1991b. The 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1–3).
- ICRP 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. Ann. ICRP 28 (1/2).
- ICRP 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q) and radiation weighting factor (wR). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRP, 2005d. Low-dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- NAS/NRC, 2006. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non-threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 36. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Vol. II Effects. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Heritable Effects of Radiation., 2001 Report to the General Assembly with Scientific Annex, United Nations, New York.

ANEXO B. MAGNITUDES EMPLEADAS EN PROTECCIÓN RADIOLÓGICA

Tabla de contenidos, Anexo B

Prólogo al Anexo B.....	217
Resumen Ejecutivo	219
B.1. Introducción.....	223
B.1.1. Referencias del Apartado B.1.	225
B.2. Efectos sobre la salud	227
B.2.1. Efectos estocásticos	227
B.2.2. Reacciones tisulares (efectos deterministas)	229
B.2.3. Referencias del Apartado B.2.....	230
B.3. Magnitudes en protección radiológica.....	231
B.3.1. Fluencia y kerma.....	231
B.3.2. Dosis absorbida	232
B.3.3. Promediado de la dosis absorbida.....	234
B.3.4. Dosis equivalente y dosis efectiva	236
B.3.5. Factores de ponderación	239
Factores de ponderación de la radiación.....	240
Factores de ponderación de los tejidos.....	250
B.3.6. Referencias del Apartado B.3	252
B.4. Magnitudes operacionales.....	255
B.4.1. Exposición externa.....	255
Magnitudes operacionales para vigilancia de área.....	257
Magnitudes operacionales para vigilancia individual.....	258
B.4.2. Exposición interna.....	258
B.4.3. Referencias del Apartado B.4	259
B.5. Aplicación práctica de las magnitudes dosimétricas en protección radiológica	261
B.5.1. Radiactividad y dosis comprometida.....	261
B.5.2. Maniqués (phantom) de referencia	263
B.5.3. Coeficientes de dosis efectiva comprometida para exposición interna.....	264
B.5.4. Coeficientes de conversión para exposición externa.....	264
B.5.5. Exposición ocupacional	265
B.5.6. Exposición del público	268
B.5.7. Exposiciones médicas de los pacientes.....	268
B.5.8. Aplicación de la dosis efectiva	268
B.5.9. Dosis colectiva	270
B.5.10. Referencias del Apartado B.5.....	272
B.6. Incertidumbres y valoraciones en protección radiológica	273
B.6.1. Referencias del Apartado B.6.....	275

Prólogo al Anexo B

Cuando la Comisión inició su proyecto de revisar y actualizar sus Recomendaciones de 1990 en la reunión de Ciudad del Cabo en Sudáfrica en 1998, estuvo claro desde el principio que el texto principal de las nuevas Recomendaciones podría necesitar ser apoyados por Anexos científicos e informes, de la misma manera que lo fueron las Recomendaciones de 1990.

Por lo tanto, a los Comités 1 (sobre efectos de las radiaciones) y 2 (sobre las dosis de las exposiciones a radiaciones de la ICRP, se les pidió que diseñaran y comenzaran borradores de Anexos sobre los efectos sobre la salud de las radiaciones y sobre consideraciones dosimétricas (a los comités 3 sobre protección en medicina y 4 sobre la aplicación de las recomendaciones de la ICRP. Se les pidió de modo análogo producir documentos de apoyo que fueran, y lo han sido ya, publicados como informes separados: la *Publicación 105*, ICRP (2007b) sobre protección en medicina y la *Publicación 105*, ICRP (2006a), sobre la estimación de dosis a la persona representativa y sobre optimización).

A continuación del trabajo plenario inicial, el Comité 2 formó un Grupo de Trabajo en 2001 para asesorar a la Comisión Principal y preparar un borrador del presente Anexo a las Recomendaciones.

El Grupo de Trabajo estaba formado por los siguientes miembros:

C. Streffer, Presidente	G. Dietze	K. Eckerman
J. Harrison	H. Menzel	J. Stather

Los miembros correspondientes fueron:

W. Alberts	M. Balonov	V. Berkovski
A. Bouville	A. Edwards	J. Lipsztein
M. Pelliconi	A. Phipps	A. Pradhan

Los miembros del Comité 2 durante la preparación de este Anexo fueron:

(2001-2005)

C. Streffer, Presidente	B. Boecker	A. Bouville
G. Dietze	K. Eckerman	J. Inaba
I. Likhtarev	J. Lipsztein	H. Menzel
H. Metivier	H. Paretzke	A. Pradhan
J. Stather, Vicepresidente	D. Taylor, Secretario	Y. Zhou

(2005-2009)

C. Streffer, Presidente (-2007)	M. Balonov	A. Berkovski
W. Bloch	A. Bouville	G. Dietze
K. Eckerman	J. Harrison, Secretario	N. Ishigure
P. Jacob (2006-)	J. Lipsztein	H. Menzel, Presidente (2007-)
F. Paquet	H. Paretzke	A. Pradhan
J. Stather, Vicepresidente	Y. Zhou	

Resumen Ejecutivo

(B a) Las magnitudes dosimétricas son necesarias para evaluar de modo cuantitativo las exposiciones a las radiaciones de los seres humanos y de otros organismos. Esta evaluación se requiere para poder describir las relaciones dosis-respuesta de los efectos provocados por las radiaciones, relaciones que constituyen la base para las estimaciones del riesgo en la protección frente a radiaciones.

(B b) La dosis absorbida, D , es la magnitud física básica en protección radiológica. Se define como la media de la distribución de la energía depositada en un volumen de tejido. Está bien definida en cualquier punto de la materia. Es una magnitud que puede ser medida. En el rango de las dosis bajas, importante para la protección radiológica, la distribución de la energía depositada es heterogénea, en particular en el caso de exposición a radiación de alta LET (Transferencia Lineal de Energía). En aplicaciones prácticas la dosis absorbida se promedia sobre órganos y tejidos. Se supone que el valor medio de la dosis absorbida en un órgano o tejido está correlacionado con el detrimento causado por la radiación por efectos estocásticos en el rango de las dosis bajas. Los valores promediados de la dosis absorbida en órganos y tejidos y su suma ponderada constituyen la base para la definición de las magnitudes para la protección. Las distribuciones de dosis altamente heterogéneas (por ejemplo, precursores de ADN marcados con tritio o emisores Auger) pueden precisar de un tratamiento especial.

(B c) La definición de las magnitudes para la protección se basa en la dosis absorbida media, $D_{T,R}$, en un órgano o tejido T , debida al tipo de radiación R . La magnitud de protección dosis equivalente, H_T se define como

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

donde w_R es el factor de ponderación para la radiación R . Los valores de w_R se basan en datos experimentales para la eficacia biológica relativa (RBE) de los distintos tipos de radiaciones para dosis bajas, en consideraciones de tipo biofísico y en su valoración por expertos. En la *Publicación 60* (ICRP 1991) se incluyó un conjunto de valores para w_R . El concepto general en que se basan esos valores permanece inalterado. Se recomiendan sin embargo algunas modificaciones: El valor de w_R para protones se reduce a un factor de 2 y para neutrones se emplea una función continua con una reducción del valor de w_R a 2,5 para energías inferiores a 10 keV y superiores a 1 GeV. La definición principal de la dosis efectiva,

$$E = \sum_T w_T H_T$$

permanece sin cambios, como en la *Publicación 60* (ICRP 1991). Sin embargo, se han modificado algunos de los factores de ponderación de los tejidos w_T sobre la base de nuevos datos epidemiológicos para la inducción de cáncer (ver Anexo A).

(B d) Los valores para w_T se promedian por edad y sexo. Por lo tanto E no se calcula para un individuo determinado sino para una Persona de Referencia. La Comisión ha definido maniqués (*phantoms*) para el cálculo, específicos para cada sexo, para el Hombre y la Mujer de Referencia. Esos modelos de maniqués (*phantoms*) pueden ser empleados para el cálculo de coeficientes de conversión a dosis para exposiciones externas y para el cálculo de coeficientes de dosis para exposiciones internas. Los nuevos modelos computacionales específicos para cada sexo permiten el cálculo de dosis en órganos de hombres y mujeres separadamente, a partir de los que pueden derivarse valores promediados para la dosis equivalente en órganos. Estos valores se emplean para el cálculo de E . Con la suposición de una respuesta lineal sin umbral a la dosis para los efectos estocásticos de las radiaciones (modelo LNT) en el rango de las dosis bajas (<100 mSv) y en las condiciones conceptuales de los cálculos, E es una magnitud aditiva. Para valores de dosis mayores, que pueden dar lugar a reacciones tisulares (*efectos deterministas*), debe emplearse la dosis absorbida en órganos y tejidos para la evaluación de riesgos. En el caso de exposiciones a radiación de alta LET, deben emplearse valores adecuados para la RBE relacionados con efectos deterministas.

(B e) Las magnitudes de protección relacionadas con el cuerpo (dosis equivalente y dosis efectiva) no pueden aplicarse directamente al control de la radiación ya que no son magnitudes que puedan ser medidas. En su lugar se emplean las magnitudes operacionales para la estimación de E y H_T . Para exposiciones externas se han definido magnitudes operacionales para la vigilancia de área e individual. Las medidas con un monitor de área han de hacerse preferiblemente en el seno de aire mientras que los dosímetros personales se han de portar sobre el cuerpo. Los campos de radiación “vistos” por esos dosímetros difieren y por lo tanto se han definido magnitudes dosimétricas operacionales diferentes. Se han recomendado magnitudes equivalente de dosis basadas en las dosis existentes a las profundidades de 10 y 0,07 mm en la esfera ICRU o en el cuerpo humano respectivamente. E y las dosis en órganos se calculan mediante coeficientes de conversión de dosis en el caso de exposiciones externas. Para la evaluación de dosis en exposiciones internas, tanto la incorporación de radionucleidos como las dosis equivalente y efectiva resultantes, deben ser calculadas a partir de medidas directas (midiendo la radioactividad del cuerpo entero, por ejemplo) o indirectas (midiendo la radioactividad en excretas, por ejemplo) y empleando modelos biocinéticos que describen el comportamiento de los radionucleidos en el organismo.

(B f) Las magnitudes dosimétricas para la protección radiológica de los trabajadores y para el público en general son necesarias primordialmente para la evaluación prospectiva de dosis en situaciones planificadas de exposición, para su optimización, y también para la evaluación retrospectiva de dosis, comprobando el cumplimiento de los límites de dosis. A la incorporación anual de un radionucleido se asigna la dosis efectiva comprometida. En el caso de adultos se considera un periodo de 50 años para el cálculo de la dosis comprometida y de 70 años en el caso de niños. La dosis efectiva anual para trabajadores y miembros del público es la suma de la dosis efectiva acumulada en el año a causa de exposiciones externas y de la dosis efectiva comprometida por la incorporación de radionucleidos durante ese año.

(B g) Para la exposición externa en lugares de trabajo la dosis efectiva se asigna usualmente mediante la medida del equivalente de dosis personal $H_p(10)$, lo que se considera una estimación aceptable suponiendo una exposición uniforme sobre todo el cuerpo. La dosis efectiva comprometida causada por la incorporación de radionucleidos se estima considerando la ingestión y la inhalación de sustancias radioactivas. Las exposiciones del público pueden deberse a fuentes naturales de radiación y a instalaciones técnicas. Las dosis se determinan principalmente mediante medidas ambientales, hábitos de comportamiento y modelización. El empleo de E para las exposiciones de tipo médico en pacientes tiene limitaciones importantes, ya que a menudo tan solo algunas partes de un órgano o del cuerpo humano resultan expuestas y la distribución de la edad de los pacientes difiere de la del público en general; podría ser necesario también considerar otros factores.

(B h) El empleo primario de E tiene por objetivo demostrar cumplimiento con los límites de dosis. En este sentido sirve para limitar y regular la aparición de efectos estocásticos en el rango de dosis bajas y se emplea con fines reguladores en todo el mundo. E se calcula en base a valores de referencia establecidos para la Persona de Referencia. Los factores de ponderación han sido seleccionados a partir de la valoración por expertos de un conjunto amplio de datos experimentales y epidemiológicos y se aplican a una población que incluye a todas las edades y a ambos sexos. Para dosis retrospectivas y especialmente para la estimación de riesgos en casos individuales, podría ser necesario tomar en consideración parámetros individuales, como por ejemplo, sexo, edad y las dosis en órganos. E no debe emplearse para estudios epidemiológicos. En el caso de accidentes que pudieran dar lugar a efectos deterministas es necesario estimar dosis absorbidas y tasas de dosis en órganos y tejidos. Para ello es importante tener en cuenta los umbrales de dosis y para el caso de exposiciones a radiaciones de alta LET han de escogerse valores apropiados de la RBE.

(B i) La dosis efectiva colectiva se mantiene como un instrumento importante y útil para la optimización especialmente para las exposiciones ocupacionales. En el pasado, la dosis efectiva colectiva fue frecuentemente calculada como la suma de exposiciones a radiaciones en un rango amplio de dosis, sobre largos periodos de tiempo y en regiones geográficas extensas. Sobre estos presupuestos se cal-

culaba el detrimento asociado a las radiaciones. Estos cálculos no tenían demasiado sentido debido a que incluían niveles muy considerables de incertidumbre con respecto a las evaluaciones de dosis y procedimientos de extrapolación desde dosis de radiación altas y medias a dosis muy bajas. Para evitar la agregación de dosis individuales bajas sobre periodos extensos de tiempo tienen que establecerse condiciones limitadoras. Pueden considerarse los siguientes aspectos: número de personas expuestas, su edad y sexo, el rango de dosis individuales, la distribución de las dosis en el tiempo y la distribución geográfica de los individuos expuestos.

(B j) Para la evaluación de dosis en protección radiológica se precisa de un cierto número de modelos y de valores para determinados parámetros. Éstos se han desarrollado a partir de investigaciones experimentales y estudios en humanos, tratando de deducir la “mejor estimación” para los modelos y los valores de los parámetros. Se reconoce que en algunos casos existen grandes incertidumbres en esos valores. Además de esas incertidumbres, para muchos de esos parámetros la variabilidad biológica es alta y por ello los valores de referencia han de ser seleccionados partiendo de un rango amplio de datos. Esos valores de referencia y los modelos han sido fijados por convención y por tanto han de considerarse valores puntuales, sin incertidumbre. Esos valores son reevaluados periódicamente y podrán ser actualizados cuando se disponga de nuevos datos científicos. Los sistemas de referencia han sido desarrollados primordialmente para la evaluación prospectiva de dosis en procedimientos reguladores. Para la evaluación de dosis y especialmente para la estimación de riesgos en rangos de dosis por encima de los límites de dosis, y en casos individuales, sería necesario tomar en consideración las incertidumbres en los modelos y en los valores de los parámetros.

B.1. Introducción

(B 1) Para establecer los principios y sistemas de protección radiológica, se precisa de magnitudes dosimétricas que permitan evaluar las exposiciones a radiación de los seres humanos y de otros organismos de un modo cuantitativo. La cuantificación de las dosis de radiación en poblaciones humanas expuestas o en animales de experimentación es también importante para el desarrollo de las relaciones dosis-respuesta de los efectos de las radiaciones. Tales relaciones se emplean en rangos de dosis más amplios que aquellos para los que hay datos disponibles, particularmente en el rango de dosis bajas, que es el importante para la protección radiológica.

(B 2) El desarrollo de los efectos sobre la salud causados por la radiación ionizante comienza con los procesos físicos de absorción de energía en tejidos biológicos, resultando en ionizaciones que causan cambios moleculares y que pueden ocurrir agrupados por ejemplo en la información genética de las células, el ADN en el núcleo celular. Ésto se manifiesta como daño por radiación en los órganos y tejidos del cuerpo pudiendo resultar en efectos sobre la salud tanto a corto como a largo plazo. A altas dosis se produce daño agudo a los órganos y tejidos primordialmente por pérdidas de la capacidad funcional asociada a la muerte celular, pudiendo en casos extremos causar la muerte del individuo expuesto. A este tipo de daños se les denomina *efectos deterministas* (*Publicación 60*, ICRP, 1991b) o *reacciones tisulares* (ver Anexo A, párrafo A 56), habiéndose denominado previamente efectos no estocásticos, en la *Publicación 26* (ICRP 1977). Para dosis y tasas de dosis más bajas ese tipo de reacciones tisulares no se observa, pero puede existir daño al material genético que resulte en un incremento en el riesgo de cáncer observable años después o en enfermedades heredables en generaciones futuras. A este tipo de daño se le continúa denominando estocástico ya que es la probabilidad del efecto, pero no su gravedad, la que se supone aumenta con la dosis.

(B 3) Otras interacciones con las células, los órganos y los tejidos pudieran ser también importantes para entender la respuesta del organismo a la exposición a radiaciones (por ejemplo daño a membranas), tal como se describe en el Anexo A. Sin embargo, se concluye que la información disponible sobre la implicación de otros tipos de respuesta respecto de los efectos observados en tejidos no es en estos momentos clara y que ese tipo de efectos no pueden al presente ser tomados en consideración para la evaluación de dosis y riesgos con fines de protección.

(B 4) La protección radiológica se preocupa de controlar las exposiciones a la radiación ionizante de forma que se eviten las reacciones tisulares y de que el riesgo de efectos estocásticos quede limitado en niveles aceptables. Para la evaluación de las dosis en la exposición a radiaciones se han desarrollado *magnitudes dosimétricas* especiales por la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP del inglés *International Commission on Radiological Protection*) y por la Comisión Internacional de Unidades y Medidas de la Radiación (ICRU, del inglés *International Commission on Radiation Units and Measurements*). Las *magnitudes para la protección* fundamentales adoptadas por la ICRP están basadas en la medida de la energía impartida a los órganos y tejidos del cuerpo humano. Esas magnitudes permiten cuantificar el grado de exposición a radiaciones ionizantes en exposiciones totales o parciales del organismo por fuentes de radiación externas y por la incorporación de radionucleidos. Las dosis estimadas pueden ser comparadas con los límites de dosis para las personas expuestas ocupacionalmente y para el público en general.

(B 5) Este esquema de magnitudes fue adoptado por la Comisión en sus Recomendaciones contenidas en la *Publicación 26* (ICRP, 1977). Las magnitudes fueron modificadas en las Recomendaciones de 1990 en la *Publicación 60* (ICRP, 1991) y su desarrollo ha proseguido en las Recomendaciones del 2007.

(B 6) Para demostrar cumplimiento con los límites de dosis, es útil tener una única magnitud para la protección que especificara la "cantidad" de exposición total o parcial del cuerpo, que esté cuantitativamente relacionada con la probabilidad de un efecto para todos los tipos de radiación y ésto independientemente de que la radiación incida sobre el cuerpo o sea emitida desde su interior por radionucleidos. Alcanzar este ideal es complicado a causa de las variaciones en la respuesta de órganos y tejidos a radiaciones de diferente calidad y por la distinta radiosensibilidad de los diferentes órganos y tejidos

del cuerpo. Estos efectos generalmente influyen a la respuesta a radiaciones de todos los miembros de una población de un modo similar. Todo esto se tuvo en cuenta en las magnitudes para protección recomendadas en la *Publicación 26*, empleando factores de calidad y factores de ponderación de tejido y en la *Publicación 60* mediante los factores de ponderación de radiación y de tejido. Factores de tipo individual, como el sexo, la edad y la sensibilidad individual tienen influencia en el riesgo, pero este tipo de datos biológicos no se han tenido en cuenta en la definición de las magnitudes para la protección, que se aplican para todos los miembros de la población.

(B 7) En la *Publicación 26* las diferentes calidades de la radiación ionizante se tomaron en consideración en la magnitud equivalente de dosis. El equivalente de dosis, H , se definió como:

$$H = D Q N \quad (B.1.1)$$

donde D es la dosis absorbida en un punto de un tejido especificado y Q es el factor de calidad para el tipo de radiación en ese punto. N fue incluido para cubrir la existencia de cualquier otro factor que pudiera modificar el riesgo de una dosis de radiación. Sin embargo, tales factores no fueron especificados en la *Publicación 26*. Por ello la definición de H se cambió posteriormente a:

$$H = D Q \quad (B.1.2)$$

(ver ICRP 1991b, ICRU, 1993b)

(B 8) La Comisión introdujo por primera vez la magnitud para protección *equivalente de dosis efectiva* en la *Publicación 26* (ICRP, 1977) según la propuesta de Jacobi (1975). La intención fue emplearla para la limitación de las exposiciones y la gestión de riesgos a dosis bajas y se desarrolló principalmente en relación con las exposiciones ocupacionales, aunque ha sido además ampliamente utilizada para miembros del público. La Comisión actualizó este concepto en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) con la magnitud *dosis efectiva*. El principio subyacente era el de emplear la *dosis absorbida* como la magnitud física fundamental, promediarla sobre órganos y tejidos específicos, para después aplicar factores de ponderación debidamente elegidos que tuvieran en cuenta las diferencias en la eficiencia biológica de las diferentes radiaciones, así como las diferencias en la sensibilidad a radiaciones de órganos y tejidos para efectos sobre la salud de tipo estocástico.

(B 9) El desarrollo del equivalente de dosis efectiva y subsiguientemente de la dosis efectiva ha supuesto una contribución muy significativa a la protección radiológica, ya que ha permitido la adición de las dosis debidas a exposiciones totales o parciales para radiación externa y para la incorporación de radionucleidos.

(B 10) La dosis efectiva, tal como se define en la *Publicación 60* ha sido implementada en la legislación y las regulaciones en muchos países de todo el mundo. Ha demostrado proporcionar una aproximación práctica para la gestión y la limitación de los riesgos de las radiaciones en relación tanto con exposiciones ocupacionales como con exposiciones del público en general. La aceptación general de la dosis efectiva así como la demostración de su practicidad son razones importantes para mantenerla como la magnitud central en protección radiológica.

(B 11) La dosis efectiva no puede medirse directamente en el cuerpo. Por ello el sistema de protección incluye *magnitudes operacionales* que pueden ser medidas (Figura B.1) y que se emplean para estimar la dosis efectiva. ICRU ha desarrollado un conjunto de magnitudes dosimétricas operacionales para la exposición a radiación externa que fueron evaluadas por un Grupo de Trabajo conjunto de ICRP e ICRU (*Publicación 74*, ICRP 1996b). El análisis efectuado en la *Publicación 74* indica que las magnitudes operacionales recomendadas por la ICRU de modo general alcanzaban el objetivo de proporcionar "magnitudes que pudieran ser medidas y que representaran a las magnitudes de protección". Para las exposiciones internas a causa de la incorporación de radionucleidos, se emplean también como magnitudes operacionales magnitudes relacionadas con la actividad, en combinación con coeficientes de dosis desarrollados por la ICRP.

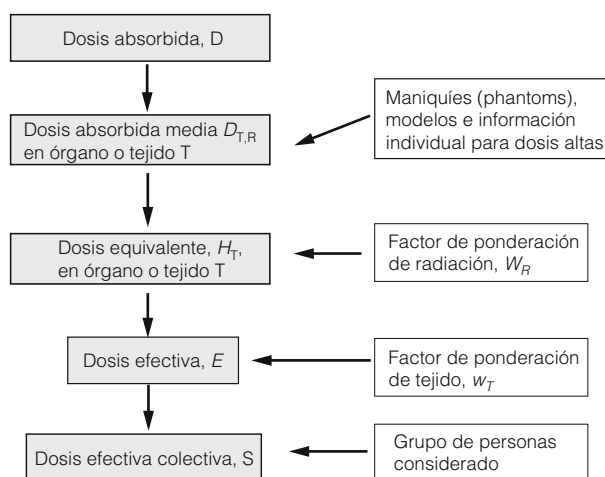


Fig. B.1. Sistema de magnitudes dosimétricas empleado en protección radiológica

(B 12) Existen un cierto número de aspectos del sistema de dosimetría presentado en la *Publicación 60* que necesitan ser considerados y clarificados en mayor medida. Este Anexo considera las magnitudes dosimétricas desarrolladas por la ICRP para propósitos de protección radiológica y provee una descripción detallada del sistema de dosimetría de la Comisión adoptado en estas Recomendaciones. Los efectos sobre la salud resultantes de las exposiciones a radiaciones ionizantes se resumen brevemente en el Apartado B.2, describiendo su papel en el establecimiento y la aplicación de las normas de protección. Se resumen las bases para el desarrollo de los factores de ponderación de los tejidos, w_T aunque este tema se trata con más detalle en el Anexo A. El Apartado B.3 trata sobre el desarrollo de las magnitudes dosimétricas y las adoptadas en estas Recomendaciones. También se examinan con más detalle los factores de ponderación de los tejidos y de la radiación, este último con mayor énfasis. El apartado B.4 describe las magnitudes operacionales desarrolladas en conjunción con la ICRU. El tema de la aplicación práctica de esas magnitudes dosimétricas, se trata en el Apartado B.5, junto a una discusión acerca de en qué situaciones es apropiado el uso de la dosis efectiva y cuando no lo es. El Apartado B.6 examina incertidumbres y valoraciones que podrían tener que considerarse al usar esas magnitudes.

B.1.1. Referencias del Apartado B.1

- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1(3).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1.3).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. Ann. ICRP 26 (3/4).
- ICRU, 1993b. Quantities and units in radiation protection dosimetry. ICRU Report 51. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- Jacobi, W., 1975. The concept of effective dose - A proposal for the combination of organ doses. Radiat. Environ. Biophys. 12, 101-109.

B.2. Efectos sobre la salud

(B 13) La protección radiológica en el rango de dosis bajas se preocupa principalmente de la protección contra el cáncer inducido por la radiación y las enfermedades heredables. Estos efectos se denominan efectos estocásticos, ya que son de naturaleza probabilística. Se asume que cualquier exposición es capaz de causar algún efecto, sin que exista umbral (Anexo A). En consecuencia no es posible evitar los riesgos estocásticos y los límites de dosis se establecen para limitar su incidencia y por lo tanto para prevenir niveles de riesgo inaceptables. Tal como se ha indicado anteriormente, la ICRP ha desarrollado la magnitud dosis efectiva para permitir la evaluación de las dosis de las exposiciones externas e internas sobre unas bases comunes empleando los ya mencionados factores de ponderación.

(B 14) En las exposiciones que resulten en dosis absorbidas superiores a 0,5-1 Gy (para radiación de baja LET; consultar el Apartado B.3.5.1), generalmente asociadas con situaciones accidentales, pueden producirse reacciones tisulares si las exposiciones exceden a la dosis umbral para esos efectos sobre la salud (Anexo A). Esos umbrales varían con la tasa de dosis y con la calidad de la radiación, además el grado y también la severidad de los efectos aumentan con la dosis y la tasa de dosis. Las reacciones tisulares deben considerarse separadamente de los efectos estocásticos y no pueden ser tratados dentro del esquema de la dosis efectiva y sus parámetros w_R y w_T .

B.2.1. Efectos estocásticos

(B 15) La exposición a la radiación ionizante, incluso a dosis bajas puede causar daño al material (genético) nuclear en las células pudiendo resultar en el desarrollo de cáncer radioinducido muchos años después, de efectos que pueden ser heredados por generaciones futuras y de efectos sobre el desarrollo en determinadas condiciones (ICRP, 2003a). La inducción de cáncer por radiaciones de baja LET ha sido firmemente demostrada en el rango de dosis alrededor de 100 mGy y superiores y UNSCEAR concluyó que “los estudios de reparación del ADN y los procesos a nivel celular/molecular de la generación tumoral por radiaciones no proveen de buenas razones para suponer que pueda existir un umbral a dosis bajas para la inducción de tumores en general” (UNSCEAR 2000). Los efectos heredables de las radiaciones no han sido demostrados en poblaciones humanas pero existe una evidencia sustancial obtenida en estudios con animales de daño heredable en células germinales (óvulos y espermatozoides y también en sus células precursoras). Para ambos, cáncer radioinducido y daño heredable, es la probabilidad de ocurrencia del efecto y no su severidad, la que depende de la dosis. La suposición general para la protección radiológica es que el riesgo de los efectos estocásticos aumenta linealmente con la dosis y sin umbral en el rango de dosis bajas (modelo LNT) (UNSCEAR 2000; Streffer et al., 2004; Anexo A).

(B 16) El Anexo A proporciona información detallada sobre los riesgos de cáncer radioinducido en órganos y tejidos del cuerpo humano y sobre las relaciones dosis/ respuesta también para efectos heredables. Es de destacar que hay diferencias significativas en la sensibilidad a la inducción de cáncer entre los órganos y tejidos del cuerpo. Así, por ejemplo, el tiroides en niños, las mamas femeninas y la médula ósea tienen una sensibilidad relativamente alta para la inducción de cánceres sólidos y leucemias, mientras que el tejido muscular y el conectivo presentan una sensibilidad relativamente baja.

(B 17) El Anexo A también proporciona información sobre otros tipos de efectos estocásticos que pueden ocurrir después de exposición a radiaciones. Se incluye el daño al sistema vascular del sistema circulatorio de la sangre. Sin embargo, en estos momentos, los datos disponibles son insuficientes para establecer algún tipo de relación dosis respuesta para dosis inferiores a 0,5-1 Gy o para emplearlos como base para el establecimiento de límites de dosis.

(B 18) Una posición central en las Recomendaciones contenidas en la *Publicación 26* (ICRP, 1977) era que el riesgo global de efectos estocásticos para exposiciones correspondientes a los límites

propuestos por la Comisión eran aproximadamente iguales independientemente de la forma de irradiación – sin importar que el cuerpo se irradiara uniforme o heterogéneamente por radiación externa o por la incorporación de radionucleidos - si la sensibilidad a los diferentes tipos de radiaciones estuviera correctamente considerada. Este principio resultó en la inclusión de dos tipos de factores de ponderación en la definición del equivalente de dosis efectiva para su empleo en protección radiológica.

(B 19) Los factores de calidad, empleados por vez primera en la *Publicación 6* (ICRP 1964), compensaban por la diferente eficiencia relativa de las diferentes radiaciones para causar efectos biológicos y pueden ser entendidos como el factor que representa a la eficiencia biológica relativa (RBE) de la radiación. Medidas experimentales de la RBE en estudios celulares *in vitro* y en estudios con animales mostraron que las radiaciones de alta LET, incluyendo a los neutrones y a las partículas alfa, causan más daño por unidad de dosis absorbida que radiación de baja LET. Los factores de ponderación, w_T (más tarde denominados factores de ponderación de los tejidos en la *Publicación 60*) tenían en cuenta la distinta sensibilidad de los tejidos para la inducción de efectos estocásticos.

(B 20) Los valores de w_T recomendados por la Comisión en la *Publicación 26* estaban basados en el riesgo de muerte por cáncer y en el de aparición de enfermedades heredables serias en las dos primeras generaciones (Tabla B.1). La *Publicación 60* (ICRP, 1991b) prosiguió su desarrollo con un conjunto extendido de factores de ponderación de tejido basados en una mayor información sobre los efectos estocásticos en los tejidos y en un concepto más amplio del detrimento por radiación. Además de evaluar el riesgo para cánceres fatales inducidos por la radiación y de efectos heredables en todas las generaciones futuras, se tomó en consideración la severidad de la enfermedad y los años de vida perdidos para determinar el detrimento total causado por las radiaciones. El detrimento por lo tanto proporcionó la base para el establecimiento en la *Publicación 60* de valores revisados para los factores de ponderación de los tejidos, w_T (Tabla B.1). Además los factores de ponderación de la radiación, w_R reemplazaron a los factores de calidad, Q , en la definición de las magnitudes de protección. Se hizo la suposición de que para los propósitos de protección los factores de ponderación son independientes de la dosis y la tasa de dosis en el rango de las dosis bajas. Los valores de w_R se toman como independientes del órgano o tejido irradiado y los valores de w_T como independientes del tipo y energía de la radiación.

(B 21) En las Recomendaciones de 2007, la Comisión ha progresado en el desarrollo del concepto de los factores de ponderación de tejido y ahora basa los valores de w_T en buena medida, en la incidencia de cáncer radioinducido en vez de en la mortalidad, así como en el riesgo de efectos heredables sobre las dos primeras generaciones (Anexo A). Esto se considera que constituye una base más apropiada para la evaluación del detrimento por radiación. El riesgo de cáncer se ajusta de nuevo por la severidad y por los años de acortamiento de vida. Los factores de ponderación de los tejidos dados en las Recomendaciones 2007 se presentan en la Tabla B.2 y se discuten de nuevo en el Apartado 3.5, párrafos B 132 - B 145.

Tabla B.1. Recomendaciones de la ICRP para los factores de ponderación de los tejidos en la *Publicación 26* (1977) y en la *Publicación 60* (1991b).

Tejido	Factor de ponderación de tejido, w_T	
	1977 <i>Publicación 26</i>	1991 <i>Publicación 60</i> ^{2,3}
Superficie ósea	0,03	0,01
Vejiga		0,05
Mamas	0,015	0,05
Colon		0,12
Gónadas	0,25	0,20
Hígado		0,05
Pulmones	0,12	0,12
Esófago		0,05
Medula ósea roja	0,12	0,12
Piel		0,01
Estómago		0,12
Tiroides	0,03	0,05
Resto	0,30 ¹	0,05
TOTAL	1,00	1,00

¹ Los cinco órganos y tejidos restantes más altamente irradiados se incluyen en el Resto, cada uno con $w_T = 0,06$.

² Los valores se han desarrollado considerando una población de referencia con igual número de miembros de cada sexo y un rango amplio de edades. En la definición de la dosis efectiva esos valores aplican a trabajadores, a la población en su conjunto y para ambos sexos.

³ En la *Publicación 60*, Tabla 5.2 de la página 68, se añaden más comentarios a pie de tabla.

Tabla B.2. Factores de ponderación de los tejidos, w_T , en las Recomendaciones de 2007

Órgano/Tejido	Número de Tejidos	w_T	Contribución total
Pulmones, estómago, Médula ósea, mamas, Resto	6	0,12	0,72
Gónadas	1	0,08	0,08
Tiroides, esófago, Vejiga, hígado	4	0,04	0,16
Superficie ósea, Piel, cerebro, Glándulas salivares	4	0,01	0,01

¹ El valor de w_T para las gónadas se aplica a la media de las dosis a los testículos y a los ovarios.

² Las dosis al colon se toma como el promedio ponderado por la masa de las dosis al intestino grueso superior (ULI) e inferior (LLI), como se formulaba en la *Publicación 60*.

Los tejidos especificados en el resto (14 en total, 13 en cada sexo) son: suprarrenales, tejido extratorácico (ET), vesícula biliar, corazón, riñones, nódulos linfáticos, músculo, mucosa oral, páncreas, próstata (♂), intestino delgado, bazo, timo útero/cervix (♀).

B.2.2. Reacciones tisulares (efectos deterministas)

(B 22) Para valores de dosis mucho mayores que los límites de dosis recomendados en el sistema de protección y especialmente en el caso de situaciones de accidente, las exposiciones a radiaciones pueden causar *efectos deterministas* (reacciones tisulares). Estos efectos resultan del deterioro de la integridad y la funcionalidad de los órganos y tejidos: tiene lugar por ello daño clínicamente observable por encima de un umbral de dosis, aunque la gravedad del daño depende de la dosis absorbida y la tasa de dosis y también de la calidad de la radiación. La expresión de las lesiones varía de un tejido u órgano

a otro dependiendo de la sensibilidad celular, la función de las células diferenciadas, la composición celular y la capacidad de renovación celular. La pérdida de la capacidad reproductora de las células, el desarrollo de procesos fibróticos y la muerte celular juegan un papel esencial en la patogénesis de la mayoría de las reacciones tisulares. Algunos de los tejidos más sensibles respecto a las reacciones tempranas, son aquellos sistemas con proliferación celular rápida, incluyendo el tejido hematopoyético, las células que revisten el tracto gastrointestinal, las células de la capa basal de la piel y las células germinales masculinas. Las reacciones tisulares retardadas pueden también depender en parte del daño causado a los vasos sanguíneos o a elementos del tejido conectivo que son esenciales para el funcionamiento de los órganos y tejidos así como para el cristalino de los ojos. Este tipo de daño puede expresarse muchos meses o incluso años después de la exposición a radiaciones.

(B 23) Las radiaciones de alta LET, como los neutrones y las partículas alfa, causan mayor daño por unidad de dosis absorbida que las radiaciones de baja LET. En la *Publicación 58* (ICRP, 1989b) se dan valores de la RBE para las reacciones tisulares. En general se encontró que los valores de RBE para reacciones tisulares son menores que los correspondientes para efectos estocásticos a dosis bajas y que además varían con el tipo de daño descrito.

(B 24) Los factores de ponderación de la radiación, w_R , para radiación de alta LET se han obtenido para efectos estocásticos a bajas dosis. La aplicación de esos factores w_R para estimar la exposición y el daño a altas dosis, comparando con la irradiación por fotones puede resultar en una sobreestimación de la ocurrencia y la severidad de cualquier reacción tisular. Por lo tanto, cuando haya que evaluar la exposición a radiaciones tratando de determinar el potencial para la aparición de reacciones tisulares, debe emplearse la dosis absorbida media en el órgano o tejido, ponderada por un valor apropiado de la RBE para el efecto biológico final concernido. Esos valores para la RBE pueden ser diferentes para diferentes efectos finales y para diferentes órganos y tejidos. En la *Publicación 58* (ICRP 1989b) en el informe de la NCRP 104 (1990) y en la *Publicación 92* (ICRP, 1993c) pueden obtenerse guías sobre valores apropiados de RBE.

(B 25) En consecuencia, las magnitudes dosis equivalente y dosis efectiva y su unidad con nombre especial sievert (Sv) no deben ser empleadas para la cuantificación de las dosis de radiación ni para determinar la necesidad de algún tipo de tratamiento en situaciones en las que se causen reacciones tisulares. En general, en esos casos las dosis deben ser expresadas en términos de la dosis absorbida en gray (Gy), y si estuvieran involucradas radiaciones de alta LET (por ejemplo neutrones o partículas alfa), puede emplearse una dosis ponderada por RBE, RBE-D (Gy). El valor de RBE que ha de considerarse depende, sin embargo, no solamente del tipo y energía de las partículas involucradas, sino que puede depender también de la dosis y la tasa de dosis en la situación específica y también de los tejidos y de los órganos. En estos casos es necesario indicar claramente que valor de RBE ha sido empleado.

B.2.3. Referencias del Apartado B.2

- ICRP, 1964. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 6. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. Ann. ICRP 20 (4).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1-3).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No.104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Streffer, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. Low Dose Exposures in the Environment-Dose-Effect Relations and Risk Evaluation. Springer, Berlin-Heidelberg, New York-Hong Kong-London-Milan-Paris-Tokyo.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume 11: Effects. United Nations, New York.

B.3. Magnitudes en protección radiológica

(B 26) La protección radiológica tiene el objetivo general de proteger a las personas y al medioambiente del daño causado por las radiaciones ionizantes por exposiciones tanto externas como internas. Ello requiere la descripción cuantitativa de los campos de radiación externos al cuerpo humano e internos dentro del mismo. Consideraciones similares se aplican a la protección de otros organismos biológicos. Este último aspecto no va a ser considerado de nuevo en este Anexo.

(B 27) Mientras que los campos de radiación externos al cuerpo pueden describirse bien mediante magnitudes físicas tales como la fluencia de partículas o el kerma en aire en el seno de aire, los campos de radiación internos a consecuencia de la incorporación de radionucleidos dependen de consideraciones biocinéticas, así como de parámetros anatómicos y fisiológicos del cuerpo humano.

(B 28) La fluencia es una magnitud empleada para describir los campos de radiación externos. Sin embargo, no es una magnitud práctica para su empleo general en protección radiológica ni para la definición de límites. La fluencia siempre necesita adicionalmente la especificación del tipo de partícula, de su energía, así como de su distribución direccional. Su correlación con el detrimento es además compleja.

(B 29) Como se ha mencionado en la Introducción, para la práctica de la protección radiológica, se ha desarrollado una única magnitud para expresar la “cantidad” de exposición que está cuantitativamente relacionada con la probabilidad de efectos estocásticos en el cuerpo humano para cualquier tipo de radiación, independientemente del tipo de radiación considerado, o de si la radiación incide sobre el cuerpo o es emitida por radionucleidos desde su interior. Es necesario destacar que se trata de una magnitud de índole práctica, que implica adoptar valores para algunos parámetros basados en la valoración por expertos.

(B 30) La etapa inicial en la interacción de la radiación ionizante con tejido biológico consiste en procesos de transferencia de energía que dan lugar a ionizaciones. Puede parecer razonable emplear la cantidad de energía absorbida por unidad de masa (dosis absorbida) como el único factor requerido para cuantificar la exposición a radiación en protección radiológica tratando de estimar el riesgo causado por una exposición determinada. Esto sin embargo no es suficiente, ya que los efectos de las radiaciones dependen no solo de la dosis absorbida sino también del tipo de radiación, de la distribución espacial y temporal de la absorción de energía en el cuerpo humano y de la radiosensibilidad de los órganos y tejidos expuestos.

(B 31) El procedimiento básico para la evaluación de las dosis propuesto por la Comisión es el de emplear la *dosis absorbida* como la magnitud física fundamental, promediarla sobre órganos y tejidos especificados y aplicar factores de ponderación debidamente elegidos para tener en cuenta las diferencias en la eficiencia biológica de los diferentes tipos de radiaciones, así como las diferencias en la sensibilidad de los órganos y tejidos respecto de los efectos estocásticos sobre la salud. La dosis efectiva es por lo tanto una magnitud basada en los campos de radiación externos e internos y en las interacciones físicas primarias en los tejidos humanos así como en la valoración de las reacciones biológicas que resultan en efectos estocásticos sobre la salud.

B.3.1. Fluencia y Kerma

(B 32) Un campo de un tipo especificado de radiación está completamente descrito por el número N de partículas, su distribución en energía y direccional, así como su distribución espacial y temporal. Esto requiere la definición de magnitudes escalares y vectoriales. Las definiciones de las magnitudes para un campo de radiación se dan con detalle en el informe ICRU 60 (1998). Mientras que las magnitudes vectoriales que proporcionan información sobre las distribuciones direccionales se emplean fundamentalmente en la teoría de transporte de la radiación y en cálculos asociados, las magnitudes escalares tales como la fluencia de partículas y el kerma se emplean con frecuencia en aplicaciones dosimétricas.

(B 33) Las magnitudes para el campo de radiación, o radiométricas, se definen para cualquier punto del campo. Existen dos clases de magnitudes para el campo de radiación (radiométricas) que se refieren

bien al número de partículas, como la fluencia y la tasa de fluencia o bien a la energía transportada por esas partículas, como la fluencia de energía. Los campos de radiación pueden constar de varios tipos de radiación, y aquellas magnitudes para el campo de radiación basadas en el número de partículas se relacionan siempre con un tipo específico de partículas. Esto a menudo se expresa añadiendo el nombre de la partícula al de la magnitud, por ejemplo fluencia de neutrones.

(B 34) La magnitud fluencia se basa en el concepto del recuento del número de partículas incidentes o que atraviesan una esfera de pequeño tamaño.

La fluencia Φ , es el cociente de dN y da , donde dN es el número de partículas incidentes sobre una pequeña esfera de sección recta da , por tanto:

$$\Phi = \frac{dN}{da} \quad (B.3.1)$$

(B 35) La fluencia es independiente de la distribución angular de las partículas que atraviesan la esfera. Para fines de cálculo, la fluencia frecuentemente se expresa de modo alternativo en términos de la longitud de las trayectorias de las partículas que pasan a través de un pequeño volumen, dV . La fluencia Φ , entonces viene dada por:

$$(B.3.2)$$

donde dL es la suma de las longitudes de las trayectorias contenidas en el volumen dV .

(B 36) En un campo de radiación el número de partículas que atraviesan una pequeña esfera está siempre sometido a fluctuaciones aleatorias. Sin embargo, la fluencia, así como las magnitudes relacionadas, se define como una magnitud no estocástica y por lo tanto tiene un único valor en un punto y en un tiempo dados sin fluctuaciones inherentes. Su valor debe considerarse como un valor esperado.

(B 37) La transferencia de energía por partículas sin carga (partículas indirectamente ionizantes, por ejemplo fotones o neutrones) a la materia tiene lugar por la liberación y el frenado de las partículas secundarias cargadas en esa materia. Esto lleva a la definición de la magnitud kerma. El *kerma*, K , es el cociente entre E_{tr} y dm , donde E_{tr} es la suma de las energías cinéticas de todas las partículas cargadas liberadas por las partículas no cargadas en una masa dm de materia. Viene dada por:

$$K = \frac{dE_{tr}}{dm} \quad (B.3.3)$$

(B 38) La unidad SI es el $J\ kg^{-1}$ y su nombre especial es gray (Gy). El kerma es una magnitud no estocástica en la que dE_{tr} puede entenderse como el valor esperado de la suma de las energías de las partículas cargadas liberadas.

B.3.2. Dosis absorbida

(B 39) En radiobiología, radiología clínica y en protección radiológica la dosis absorbida, D , es la magnitud física básica. Se emplea para todos los tipos de radiaciones y para cualquier geometría de irradiación.

(B 40) La dosis absorbida, D , se define como el cociente entre $d\bar{\epsilon}$ y dm , donde $d\bar{\epsilon}$ es la energía media impartida a la masa dm por la radiación ionizante, esto es:

$$D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm} \quad (B.3.4)$$

(B 41) La unidad SI es el $J\ kg^{-1}$ y su nombre especial es gray (Gy). Mientras que el valor del kerma depende tan solo de las interacciones en la materia del elemento de masa dm , el valor de la dosis absorbida depende también de las partículas secundarias que son liberadas en los alrededores del elemento de masa dm y que penetran en ese elemento. La dosis absorbida se deriva del valor medio de la magnitud

estocástica energía impartida, ϵ , y no refleja las fluctuaciones aleatorias de los sucesos de interacción en tejido. Aunque se define para cualquier punto en la materia, su valor se obtiene como un valor promedio en el elemento dm y por lo tanto sobre muchos átomos o moléculas en la materia.

(B 41) La definición de la dosis absorbida tiene el rigor científico requerido para una magnitud física básica. Toma implícitamente en consideración el campo de radiación, así como todas las interacciones con la materia en el interior y el exterior del volumen especificado. Sin embargo, no tiene en cuenta la estructura atómica de la materia ni la naturaleza estocástica de las interacciones. La dosis absorbida es una magnitud mensurable y existen patrones primarios que permiten su determinación por medio de medidas.

(B 42) Una característica particular de la radiación ionizante es el carácter discontinuo de sus interacciones con la materia y la consecuente naturaleza estocástica (probabilística) de la deposición de energía. La energía se transfiere a los tejidos por partículas cargadas que interaccionan con los átomos y moléculas individuales. El cuerpo humano está formado por órganos y tejidos constituidos por células, estructuras subcelulares, y macromoléculas como el ADN. La dosis absorbida se define como la media de la distribución estocástica de la energía depositada en un elemento de volumen. Las fluctuaciones de la energía depositada en células individuales y en estructuras subcelulares, así como las trazas microscópicas de las partículas cargadas constituyen el objeto de la microdosimetría.

(B 43) La magnitud de las fluctuaciones en la energía depositada en diferentes volúmenes de pequeño tamaño de tejido depende del valor de la dosis absorbida y del tamaño del volumen considerado. Para una dosis dada, esas fluctuaciones aumentan con la densidad de la ionización en las trazas de las partículas cargadas (caracterizada por la transferencia lineal de energía LET, ver Apartado B.3.5, párrafos B 73- B 131) de la radiación. Para las dosis bajas absorbidas que generalmente interesan en protección radiológica, la fluctuación estadística de la energía depositada puede ser sustancial entre células individuales e incluso entre las interacciones que ocurren en una sola célula. Este es particularmente el caso para las radiaciones densamente ionizantes (alta LET) como las partículas alfa y las partículas secundarias cargadas producidas por neutrones.

(B 44) Para un valor dado de dosis absorbida, el valor real de la energía impartida, ϵ , en un volumen pequeño de tejido, por ejemplo en una sola célula, viene dado por la suma de las energías depositadas en ese volumen por todos los sucesos individuales. En cualquier volumen, las fluctuaciones de ϵ son causadas por las variaciones en el número de sucesos y por las variaciones en la energía depositada en cada suceso. Para radiación de baja LET (por ejemplo fotones y electrones) la energía cedida en cada suceso (impacto) es relativamente bajo y a dosis bajas un mayor número de células experimenta sucesos de cesión de energía que en el caso de exposición a radiación de alta LET para la misma dosis. En consecuencia, la fluctuación de la energía depositada entre células es menor para radiación de baja LET que para radiación de alta LET.

(B 45) Para dosis medias de radiación bajas de alta LET (por ejemplo partículas cargadas generadas por neutrones o partículas alfa) la frecuencia de impactos en la mayoría de las células es cero, en unas pocas es la unidad y solo excepcionalmente puede ser mayor. El valor de la energía depositada en la mayoría de las células individuales es por lo tanto cero pero en las células impactadas puede exceder al valor medio (es decir la dosis absorbida) en el tejido en varios órdenes de magnitud. La distribución de esos sucesos es muy heterogénea incluso entre las células impactadas. Estas grandes diferencias en la distribución de la deposición de energía en regiones microscópicas para diferentes tipos (y energías) de las radiaciones han sido correlacionadas con diferencias observadas en la eficiencia biológica o calidad de la radiación (Goodhead et al., 1994). Información adicional puede obtenerse por ejemplo en los informes de UNSCEAR de los años 1993 y 2000 (UNSCEAR 1993; 2000b).

(B 46) Los electrones Auger emitidos por radionucleidos en el interior del cuerpo requieren atención especial si esos emisores están en el ADN o cerca de él. Con frecuencia un radionucleido que decae vía conversión interna, emite muchos electrones Auger. Estas emisiones pueden resultar en deposiciones de energía muy localizadas y los efectos biológicos pueden ser por lo tanto similares a los causados por radiación de alta LET. Este tema ya fue considerado en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) (ver Apartado B.3.5, párrafos B 86- B 99).

(B 47) En la definición de las magnitudes para protección radiológica no se ha intentado especificar la distribución estocástica de los procesos físicos a nivel microscópico. En lugar de considerar explícitamente ese tipo de funciones de distribución, se ha adoptado una aproximación pragmática y empírica para tener en cuenta las diferencias en la calidad de la radiación. Los factores de ponderación de la radiación tienen en cuenta los efectos debidos a las diferencias en la distribución de la energía depositada en regiones microscópicas, a través de la valoración de los resultados de experimentos radiobiológicos. Este asunto se debate con más detalle en el Apartado B.3.5, párrafos B 73 – B 131.

B.3.3. Promediado de la dosis absorbida

(B 48) Como ha sido descrito anteriormente, la magnitud dosis absorbida se define para poder asignar un valor específico en cualquier punto de la materia. Sin embargo, en aplicaciones prácticas las dosis absorbidas a menudo se promedian sobre volúmenes de tejido más grandes. Se acepta pues que, para dosis bajas, el valor medio de la dosis absorbida en un órgano o tejido determinado, puede ser correlacionado con el detrimento debido a los efectos estocásticos de las radiaciones en todas las partes de ese órgano o tejido, con exactitud suficiente para los propósitos de la protección radiológica.

(B 49) La dosis absorbida media en una región de un órgano o tejido T , $\overline{D}_T$, se define como:

$$\overline{D}_T = \frac{\int_T D(x, y, z) \rho(x, y, z) dV}{\int_T \rho(x, y, z) dV} \quad (B.3.5)$$

donde V es el volumen de la región de tejido T , D la dosis absorbida en un punto (x, y, z) de esa región y ρ es la densidad másica en ese punto. En la práctica la dosis absorbida media en un órgano o tejido T , $\overline{D}_T$, se escribe habitualmente D_T .

(B 50) El promediado de las dosis absorbidas en los diferentes órganos y tejidos del cuerpo humano y su suma ponderada constituyen la base para la definición de las magnitudes de protección empleadas para limitar los efectos estocásticos a dosis bajas. Esta aproximación está basada en la suposición de una relación lineal sin umbral para la relación dosis-respuesta (modelo LNT) y permite la adición de las dosis debidas a las exposiciones externas e internas. Este concepto se considera que constituye una aproximación aceptable para los propósitos de la protección radiológica y fue adoptado por vez primera por la Comisión en la *Publicación 9* (ICRP, 1966). Fue más tarde confirmado en posteriores Recomendaciones incluyendo las *Publicaciones 26 y 60* (ICRP, 1977, 1991b) y es de nuevo apoyado en el Anexo A de las presentes Recomendaciones. La definición de todas las magnitudes para la protección está basada en la suposición fundamental del modelo LNT en la región de las dosis bajas.

(B 51) El promediado de la dosis absorbida se hace sobre el volumen de un órgano especificado (por ejemplo el hígado) o tejido (por ejemplo el muscular) o bien sobre una región de tejido (por ejemplo las superficies endostales del esqueleto, o la piel). El grado en el que la dosis absorbida media (ecuación B.3.5) es representativa de las dosis absorbidas puntuales en los órganos, tejidos o regiones de los tejidos depende de un cierto número de factores. Para las exposiciones a radiación externa, depende principalmente de la homogeneidad de la exposición y de la penetrabilidad o alcance de la radiación incidente en el interior del cuerpo. Para radiación penetrante (fotones, neutrones) la distribución de la dosis absorbida en la mayoría de los órganos puede ser suficientemente homogénea y por lo tanto la dosis absorbida media es una medida aceptable de la dosis en todo el órgano o tejido.

(B 52) La distribución de la dosis absorbida en un órgano o tejido especificado puede ser muy heterogénea para radiación con bajo poder de penetración o con alcance limitado (fotones de baja energía, partículas cargadas) así como para el caso de tejidos u órganos ampliamente distribuidos (por ejemplo médula ósea [roja] activa o los nódulos linfáticos) en campos de radiación no homogéneos. En los casos en que tenga lugar una exposición extremadamente parcial del cuerpo puede ocasionarse daño a los tejidos incluso si la dosis media en el órgano o tejido o la dosis efectiva es inferior a los límites de dosis.

Esta situación puede ocurrir por ejemplo en el caso de la exposición de la piel a radiación débilmente penetrante. Se aplica un límite especial para la dosis localizada en piel para evitar las reacciones tisulares (ver Apartado B.5.5).

(B 53) Para las radiaciones emitidas por radionucleidos retenidos en los órganos o tejidos, los denominados emisores internos, la distribución de la dosis absorbida en los órganos depende de la distribución de los radionucleidos y de la penetración y el alcance de las radiaciones emitidas. También depende de la estructura del órgano o tejido (por ejemplo órganos con membrana externa, como la vejiga urinaria, los conductos respiratorios o la muy heterogénea mezcla de mineral en los huesos, la médula ósea activa o inactiva). La distribución de la dosis absorbida debida a radionucleidos emisores de partículas alfa, partículas beta de baja energía o electrones Auger, puede ser muy heterogénea.

(B 54) Esta heterogeneidad ocurre en particular en el caso de radionucleidos depositados en el tracto respiratorio (por ejemplo productos del decaimiento del radón en la mucosa bronquial), en el paso por el tracto alimentario o cuando se depositan en la superficie de los huesos (por ejemplo plutonio o elementos relacionados) o en la piel. En estas situaciones la dosis absorbida media promediada sobre todo el órgano no se considera que sea una magnitud dosimétrica adecuada para estimar la probabilidad de daño estocástico. La Comisión ha abordado estos temas y ha desarrollado modelos dosimétricos para el sistema respiratorio (ICRP, 1994a), el tracto alimentario (ICRP, 2006c) y el esqueleto (ICRP, 1979) que tienen en cuenta la distribución de radionucleidos y la localización de las células sensibles en el cálculo de la dosis absorbida media en esos tejidos. En esos casos, la dosis determinada en la región del tejido identificada como diana para el desarrollo del cáncer radioinducido, se trata como la dosis promedio.

(B 55) Como se ha comentado anteriormente, la distribución heterogénea de la deposición de energía es importante respecto del procedimiento de obtención de valores medios en el rango de dosis bajas y especialmente para radionucleidos distribuidos heterogéneamente en un órgano o tejido y que emiten partículas de corto alcance. Sin embargo, al presente no se han establecido, ni están disponibles para la práctica de la protección radiológica, aproximaciones que tengan en cuenta consideraciones de tipo microdosimétrico, la estructura tridimensional de las trazas en los tejidos ni la deposición de energía asociada. Teniendo en cuenta la naturaleza estocástica de la inducción del cáncer y de efectos heredables, así como las suposiciones que permiten estimar que una sola traza de radiación ionizante puede ser suficiente para el proceso de iniciación, parece que la aproximación actual es pragmática y con una base científica justificada para los propósitos de la protección radiológica. La incertidumbre asociada a semejante aproximación debe ser tenida en cuenta.

(B 56) En el caso de deposición de “partículas calientes” en los pulmones u otros tejidos (por ejemplo aerosoles depositados en los pulmones con baja solubilidad y alta actividad específica) la Comisión continúa considerando que el riesgo asociado para la inducción de enfermedades malignas es similar o inferior al debido a distribuciones homogéneas para igual actividad en los pulmones (Lafuma et al., 1974, ICRP, 1980, Charles et al., 2003).

(B 57) Pueden ocurrir distribuciones altamente heterogéneas de dosis por la incorporación de precursores de ADN marcados con tritio (timidina, deoxicitidina) o de emisores Auger incorporados al ADN en núcleos celulares. Debido a la localización específica del emisor y al alcance muy corto de la radiación beta del tritio y de los electrones Auger, los núcleos celulares pueden resultar expuestos a dosis mucho más altas que las dosis medias en las células o en el órgano o tejido. Por lo tanto, los precursores del ADN tritiados pueden ser más radiotóxicos que los compuestos tritiados que no se localizan de modo específico en el núcleo celular, como el agua tritiada (Streffer et al., 1978). En estos casos los riesgos pueden determinarse sobre la base de la dosis en el núcleo celular. Otra aproximación consiste en considerar los datos experimentales obtenidos en mamíferos sobre la eficiencia biológica relativa de radionucleidos distribuidos heterogéneamente (por ejemplo timidina tritiada) comparados con los mismos nucleidos distribuidos más uniformemente (por ejemplo agua tritiada) (Streffer et al., 1978) o con radiación externa. La Comisión no está proponiendo un esquema específico para el tratamiento de dosis y riesgos para el caso de estas irradiaciones localizadas del núcleo (ver Apartado B.3.5, párrafos B 86 – B99).

B.3.4 Dosis equivalente y dosis efectiva

(B 58) Las magnitudes para la protección se emplean para especificar los límites de dosis que aseguran que la aparición de efectos estocásticos sobre la salud se mantiene por debajo de niveles inaceptables y que se evitan las reacciones tisulares. El sistema de magnitudes para la protección se muestra en las Figuras B.1 y B.2. Su definición se basa en la dosis absorbida promediada, $D_{T,R}$, en el volumen de un órgano o tejido especificado, T, debida a un tipo de radiación, R, - o en otra región blanco especificada del cuerpo - (ver ecuación B.3.5). La radiación R se refiere al tipo y energía de la radiación bien incidente sobre el cuerpo humano o bien emitida por radionucleidos residentes dentro del cuerpo. La magnitud de protección *dosis equivalente* en un órgano o tejido, H_T , se define por lo tanto:

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R} \quad (B.3.6)$$

donde w_R es el factor de ponderación de la radiación R (ver el Apartado B.3.5, párrafos B 73 – B 131, y la Tabla B.4). El sumatorio se extiende a todos los tipos de radiación involucrados. La unidad de dosis equivalente es el $J\ kg^{-1}$ y tiene el nombre especial de sievert (Sv).

(B 59) Los valores para w_R están basados fundamentalmente en datos experimentales sobre la eficiencia biológica relativa (RBE) para varios tipos de radiaciones a dosis bajas (ver el Apartado B.3.5, párrafos B 73 – B 131). La *Publicación 60* (ICRP, 1991b) proporcionó un conjunto de valores para w_R (Tabla B.3). Los conceptos generales relativos a esos factores de ponderación permanecen sin cambios. En el Apartado B.3.5, párrafos B 73 – B 131 (ver Tabla B.4) se proponen y analizan algunas modificaciones en los valores de w_R respecto de los adoptados en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b).

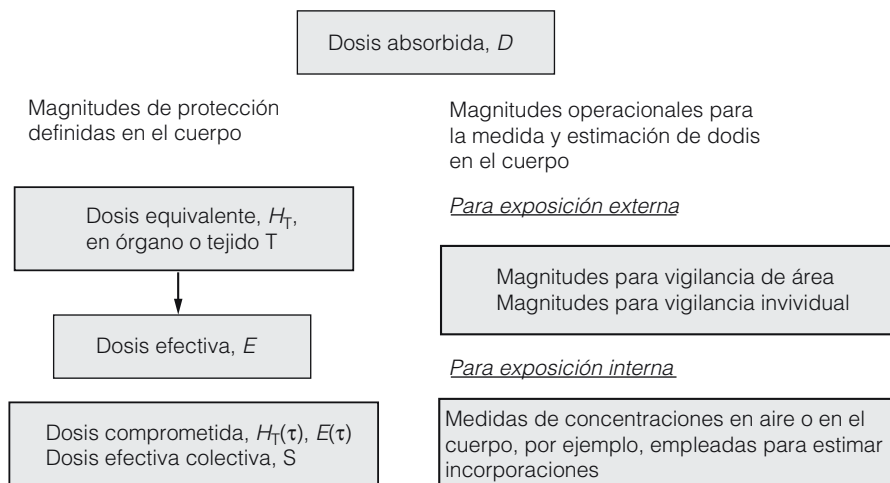


Fig. B.2. Sistema de magnitudes de protección y operacionales empleado en protección radiológica.

(B 60) La dosis efectiva, E, introducida en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) se definió como:

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R} = \sum_T w_T H_T \quad (B.3.7)$$

donde w_T es el factor de ponderación para el tejido T (ver el Apartado B.3.5, párrafos B 132 – B 145, y la Tabla B.2) y $\sum w_T = 1$. La suma se realiza sobre todos los órganos y tejidos del cuerpo humano considerados en la definición de E y para los cuales se incluyen valores de w_T en la Tabla B.2. La unidad de la dosis efectiva es el $J\ kg^{-1}$ con el nombre especial de sievert (Sv). La misma unidad empleada

para la dosis equivalente y para la dosis efectiva se emplea también para las magnitudes dosimétricas operacionales (ver Apartado B.4.1, párrafos B 159 - 170). Debe prestarse atención a que las magnitudes empleadas queden claramente identificadas.

Tabla B.3. Factores de ponderación de la radiación¹ (ICRP; 1991b)

Tipo y rango de energía ²	Factores de ponderación de la radiación, w_R
Fotones, todas las energías	1
Electrones y muones, todas las energías ³	1
Neutrones, energía < 10 keV	5
>10 keV a 100 keV	10
>100 keV a 2 MeV	20
>2 MeV a 20 MeV	10
>20 MeV	5
Protones, distintos de los de retroceso, energía >2 MeV	5
Partículas alfa, fragmentos de fisión, núcleos pesados	20

¹ Todos los valores se relacionan con la radiación incidente sobre el cuerpo o, para fuentes internas, con la radiación emitida por la fuente.

² La elección de valores para otros tipos de radiaciones se discute en el párrafo A 14 en la ICRP (1991b).

³ Se excluyen a los electrones Auger emitidos por núcleos ligados al ADN (ver párrafo A13 en ICRP 1991b).

Tabla B.4. Factores de ponderación de la radiación¹ en las Recomendaciones 2007.

Tipo de radiación	Factor de ponderación de la radiación, w_R
Fotones	1
Electrones y muones	1
Protones y piones cargados	2
Partículas alfa, fragmentos de fisión, iones pesados	20
Neutrones	Una curva continua en función, de la energía de los neutrones (ver Fig. B.4 y Ec. B.3.16)

¹ Todos los valores se relacionan con la radiación incidente sobre el cuerpo o, para fuentes internas, con la radiación emitida por la fuente.

(B 61) Mientras que la dosis absorbida en un tejido especificado es una magnitud física, la dosis equivalente y la dosis efectiva son magnitudes que incluyen factores de ponderación que están basados en resultados radiobiológicos y epidemiológicos. Esos factores de ponderación se seleccionan para su aplicación en protección radiológica mediante valoración de expertos e incluyen simplificaciones aceptables (ver Apartado B.3.5). Por lo tanto, la definición y el valor de la dosis efectiva no se basan exclusivamente en propiedades físicas. Por ejemplo, los factores de ponderación de los tejidos, w_T , están basados en estudios epidemiológicos sobre la inducción del cáncer, así como en datos experimentales de tipo genético después de exposiciones a radiaciones y en su valoración por expertos. Además, esos datos representan valores medios para humanos promediados para ambos sexos y para todas las edades.

(B 62) La definición de la dosis efectiva se basa en las dosis medias en los órganos y tejidos del cuerpo humano. La magnitud provee un valor que tiene en cuenta las circunstancias de una exposición dada, pero no tiene en cuenta, sin embargo, las características específicas de un individuo concreto. Para el caso de la exposición interna de humanos, por ejemplo, las dosis en órganos a menudo se determinan mediante la evaluación de la incorporación de radionucleidos, aplicando coeficientes de dosis que correlacionan la actividad incorporada con las dosis medias en órganos. Estos coeficientes se calculan empleando modelos biocinéticos generales y maniquíes (*phantoms*) de referencia. Esto significa por

tanto, que para una actividad incorporada dada de un radionucleido determinado, es posible estimar la dosis efectiva correspondiente. Esta aproximación para las dosis se juzga como aceptable para los propósitos de la protección radiológica.

(B 63) El empleo de la dosis efectiva permite que exposiciones en situaciones muy diferentes (por ejemplo exposiciones externa e internas causadas por diferentes tipos de radiaciones) puedan combinarse en un valor único. Como consecuencia, los límites primarios para las exposiciones se pueden expresar en términos de una única magnitud. Esto facilita el sistema de limitación de dosis y el mantenimiento de registros.

(B 64) Tratando de proporcionar una aproximación practicable para la evaluación de la dosis efectiva, se han calculado coeficientes relacionándola con las magnitudes físicas, es decir fluencia de partículas o kerma en aire para exposiciones externas o actividad incorporada para exposiciones internas, los cálculos se hacen en condiciones estándar (por ejemplo, radiación monoenergética, geometrías de irradiación estándar, compuestos químicos seleccionados marcados con radionucleidos, modelos para la transferencia de radionucleidos en el cuerpo) y empleando maniquíes (*phantoms*) antropomórficos con geometrías claramente definidas. Esos maniquíes (*phantoms*) incluyen a la mayoría de los órganos y tejidos del cuerpo, especialmente aquellos incluidos en la tabla de los factores de ponderación de tejido (Tabla B.2).

(B 65) En las publicaciones de la Comisión desde la *Publicación 26* (ICRP, 1977), el cálculo de la dosis efectiva (o del equivalente de dosis efectiva) para radiación externa y para radionucleidos incorporados en el cuerpo, se ha basado en las dosis equivalentes en órganos y tejidos derivadas de modelos anatómicos y biocinéticos independientes del sexo, aplicando factores de ponderación de tejido promediados para ambos sexos (ICRP, 1994b). El esquema de cálculo se ha cambiado de nuevo ahora con la incorporación de maniquíes (*phantoms*) masculinos y femeninos (Apartado B.5.2).

(B 66) Para el cálculo de los coeficientes de conversión que relacionan la dosis efectiva con magnitudes del campo de radiación (para situaciones de exposición a radiación externa), por ejemplo kerma en aire o fluencia de partículas, la ICRP en la *Publicación 74* (ICRP, 1996b) se apartó de este esquema, ya que se emplearon modelos anatómicos específicos para cada sexo. La fórmula siguiente, que incluye dosis equivalentes en órganos y tejidos específicos para cada sexo, fue empleada en la *Publicación 74*:

$$E = w_{mama} H_{mama, mujer} + \sum_{T \neq mama} w_T \left[\frac{H_{T,hombre} + H_{T,mujer}}{2} \right] \quad (B.3.8)$$

donde el sumatorio incluye la dosis a las gónadas (ovarios en hembras, testículos en varones). Los diferentes procedimientos (empleando modelos específicos para cada sexo o modelos hermafroditas), sin embargo producen valores para la dosis efectiva que no son muy diferentes y que son suficientemente precisos para aplicaciones en protección radiológica.

(B 67) La Comisión ha definido maniquíes (*phantoms*) computacionales para hombres y mujeres adultos (ver Apartado B.5.2). Estos modelos se emplearán para el cálculo de los coeficientes de conversión de dosis en exposiciones externas y para los coeficientes de dosis en exposiciones internas. El empleo de modelos de cálculo específicos para cada sexo permite el cálculo de las dosis en órganos masculinos y femeninos, a partir de las cuales pueden calcularse las dosis equivalentes promedio que a su vez se emplean para el cálculo de la dosis efectiva. Esto puede hacerse para las dosis en mamas y las gónadas de la misma forma que para los otros órganos y tejidos.

(B 68) El procedimiento empleado para determinar los factores de ponderación de tejido consiste en primer lugar en la evaluación de los riesgos de los efectos estocásticos inducidos por la radiación separadamente en hombres y mujeres, calculando entonces el detrimento inducido por la radiación específicamente para cada sexo y a partir de estos valores obtener valores promediados en sexo para w_T (Anexo A). Los valores de w_T promediados en sexo, así como los valores también promediados en sexo para las dosis en órganos y tejidos, se emplean finalmente para el cálculo de la dosis efectiva (Figura B.3). Bajo estas condiciones no es razonable tratar la contribución de las dosis en hombres o mujeres

separadamente para el cálculo de la dosis efectiva. Todos los tejidos pueden tratarse de acuerdo con la ecuación (B.3.9).

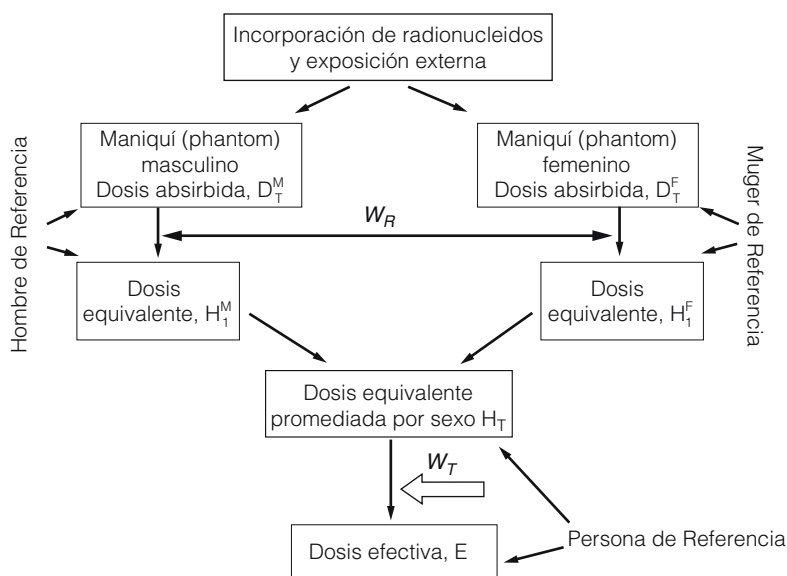


Fig. B.3. Promedio por sexo para el cálculo de la dosis efectiva (E)

(B 69) La dosis efectiva E se calcula por lo tanto a partir de la dosis equivalente calculada para el órgano o tejido T del Hombre de Referencia H_T^M y la Mujer de Referencia H_T^F , incluyendo los tejidos del resto (ver el apartado B.3.5, párrafos B 132 – B 145 y la ecuación B.3.17), como se indica en la ecuación siguiente:

$$E = \sum w_T \left[\frac{H_T^M + H_T^F}{2} \right] \quad (B.3.9)$$

Esta ecuación junto con los nuevos maniqués (*phantoms*) de referencia para varón y hembra (ver el Apartado B.5.2 y las figuras B.2 y B.3) se emplearán para los cálculos futuros de los coeficientes de dosis.

(B 70) Para permitir su empleo práctico, los cálculos de las dosis en órganos o de los coeficientes de conversión en el caso de exposiciones externas y de los coeficientes de dosis (dosis por unidad de incorporación $Sv\ Bq^{-1}$) en el caso de exposiciones internas, no se basan en datos de personas individuales sino en los valores de referencia para el cuerpo humano dados en la *Publicación 89* (ICRP, 2002). Además, datos que son específicos de la edad, por ejemplo el consumo de alimentos, etc, podrían tener que ser considerados para la evaluación de las exposiciones para miembros del público. El empleo de valores de referencia y el promediado para ambos sexos en el cálculo de la dosis efectiva indica que los coeficientes de dosis de referencia no pretenden suministrar la dosis para individuos específicos, sino para una Persona de Referencia. Se van a desarrollar también maniqués (*phantoms*) numéricos para niños de varias edades para su empleo en el cálculo de coeficientes de dosis como miembros del público.

B.3.5 Factores de ponderación

(B 71) Como se ha hecho notar anteriormente, la dosis absorbida media por ella misma es insuficiente para evaluar el detrimento causado por la exposición a radiaciones ionizantes. Par tratar de establecer una correlación entre magnitudes dosimétricas aplicadas en protección radiológica y efectos estocásti-

cos (cáncer inducido por radiación y enfermedades heredables) se han introducido dos tipos de factores de ponderación, un factor de ponderación de la radiación w_R y un factor de ponderación de los tejidos w_T .

(B 72) Los factores de ponderación tratan de tener en cuenta a los diferentes tipos de radiaciones y a los efectos estocásticos en los diferentes órganos y tejidos del cuerpo humano. Consecuentemente, están basados en un amplio rango de datos experimentales y de estudios epidemiológicos y se establecen independientemente de la edad y el sexo. En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) la Comisión seleccionó un conjunto general para esos factores de ponderación considerados apropiados para las necesidades de la protección radiológica (Tablas 1 y 3). Este procedimiento se mantiene en estas Recomendaciones 2007.

Factores de ponderación de la radiación.

(B 73) El método para la ponderación de la radiación empleado en la definición de las magnitudes para protección radiológica ha sido utilizado desde comienzos de los 60. Con anterioridad a 1991 éste se conseguía aplicando el concepto de factor de calidad empleando una función $Q(L)$ especificada (ICRP, 1977). En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b), se definió la ponderación de la radiación de modo diferente para las magnitudes de protección y para las magnitudes operacionales empleadas en la medida de la exposición externa.

(B 74) La ponderación de la radiación se basa fundamentalmente en una evaluación de la eficacia biológica relativa (RBE) de los diferentes tipos de radiaciones respecto de los efectos estocásticos. La RBE se emplea en radiobiología para la caracterización de la diferente eficiencia biológica de las radiaciones. Los valores de RBE se dan como la razón de la dosis absorbida de dos tipos de radiaciones que producen un mismo efecto biológico específico en condiciones idénticas de irradiación (el valor de la dosis de una radiación de referencia dividida por el valor correspondiente de la dosis de la radiación considerada que produce el mismo nivel de efecto).

(B 75) Los valores de RBE para un tipo de radiación especificado dependen de las condiciones de la exposición incluyendo al efecto biológico investigado, el tejido o tipo de célula involucrado, la dosis y la tasa de dosis y el esquema de fraccionamiento de la dosis; por lo tanto para un tipo y energía dadas de radiación habrá todo un rango de valores para la RBE. Estos valores alcanzan sus valores máximos, (RBE_M) , para dosis y tasas de dosis bajas. Por ello la RBE_M es de particular interés para definir los factores de ponderación de la radiación empleados en protección radiológica. Los factores de ponderación se toman como independientes de la dosis y la tasa de dosis en la región de las dosis bajas.

(B 76) Los conceptos del factor de calidad y de la ponderación de la radiación se basan en la diferente eficacia de los varios tipos de radiación, que tiene su origen en las diferencias en las características de la deposición de energía a lo largo de las trazas de las partículas cargadas. Para aplicaciones en protección radiológica, la compleja estructura de las trazas de las partículas cargadas en tejido se caracteriza tan solo por un único parámetro, la transferencia lineal de energía sin restringir, L_{∞} , (a menudo referida como transferencia lineal de energía, LET o L) y el factor de calidad Q, se define como una función de L tal como ha sido recogido en varias publicaciones de la ICRP e ICRU (ICRP, 1963, 1977, 1991b, ICRU 1970, 1986) – para más detalles ver el Apartado B.4.2.

(B 77) Una característica de la transferencia de energía para partículas de baja y alta LET es también la diferente distribución de sucesos que producen, como ha sido ya mencionado y analizado en el Apartado B.3.2. Este efecto influye en sus eficiencias biológicas.

(B 78) Los factores de ponderación de la radiación, w_R , fueron especificados en la definición de las magnitudes de protección a partir de la *Publicación 60* (ICRP, 1991b). Son los factores por los que la dosis absorbida media en cualquier tejido u órgano debe ser multiplicada para tener en cuenta el detrimento relativo causado por los diferentes tipos de radiaciones respecto a la radiación fotónica. Los valores numéricos de w_R se especifican en términos del tipo y energía de las radiaciones, bien incidentes sobre el cuerpo humano, o bien emitidas por radionucleidos que residen dentro de él. Los valores de w_R adoptados en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) se presentan en la Tabla B.3.

(B 79) Los mismos valores para los factores de ponderación de la radiación, w_R , se aplican para todos los tejidos y órganos del cuerpo, independientemente del hecho de que el campo de radiación real varíe debido a la atenuación y degradación de la radiación primaria y a la producción de radiación secunda-

ria con diferente calidad. El valor de w_R puede por tanto ser considerado como un factor que representa la calidad de la radiación promediada sobre los diferentes órganos y tejidos del cuerpo.

(B 80) El proceso de promediado implicado en la determinación de w_R ha provocado alguna prevención especialmente en el caso de las exposiciones a radiación neutrónica de baja energía en las que los fotones secundarios (radiación de baja LET) contribuyen de modo significativo a las dosis en los órganos y tejidos (Dietze y Alberts, 1994). Por lo tanto, la calidad media de la radiación en un órgano o tejido depende de su posición en el cuerpo y varía con la dirección de incidencia sobre el cuerpo.

(B 81) Este problema de la bi-localización en la especificación de la calidad de la radiación y de la dosis absorbida se ha discutido en detalle en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c). En este informe se propone un procedimiento para conseguir un mejor factor de ponderación para partículas de alta LET que incluye una función modificada. Se propone una relación fija entre el factor de ponderación de la radiación y un factor de calidad medio promediado sobre el cuerpo humano calculado para irradiaciones isotrópicas. Las presentes Recomendaciones 2007, sin embargo, no siguen completamente el procedimiento propuesto en la *Publicación 92*. Los detalles se dan en el Apartado B.3.5, párrafos B 100 – B 115.

(B 82) Idealmente, la determinación de los valores de w_R debería estar predominantemente basada en datos de RBE procedentes de investigaciones *in vivo* relacionadas con los efectos estocásticos. A menudo se ha establecido la inducción de cáncer o de leucemia o el acortamiento de vida después de exposiciones del cuerpo entero. Aunque las investigaciones *in vitro* con células pueden aportar contribuciones importantes al conocimiento de los mecanismos básicos de la carcinogénesis, los valores de RBE obtenidos en esos estudios pudieran no estar bien correlacionados con la carcinogénesis en humanos. En muchos casos sin embargo existen tan solo datos limitados procedentes de investigaciones *in vivo* sobre animales para el rango de calidades de radiación de interés en protección radiológica. Por ello, la función $Q(L)$ que está sobre todo basada en datos provenientes de experimentos *in vitro* (NCRP, 1990), se emplea cuando es necesario como la base para el cálculo de un valor de Q medio para el cuerpo humano, que a su vez se utiliza para la estimación de valores para los factores de ponderación de la radiación. Este es el caso especialmente para protones, iones pesados y en alguna medida para neutrones (ICRP, 2003c).

(B 83) En general, de las investigaciones sobre distintos efectos biológicos se ha obtenido un amplio rango de valores para la RBE que no exhiben una correlación directa con los efectos para los que se requieren los factores de ponderación de la radiación. Los valores de RBE determinados experimentalmente están a menudo asociados a incertidumbres grandes, debido, por ejemplo, al pequeño número de animales empleados y a muchos otros factores de influencia. Los factores de ponderación se seleccionan para dar un valor representativo de los datos conocidos, suficientemente correcto para su aplicación en protección radiológica. Los valores para w_R se seleccionan mediante la valoración de esos datos y para su empleo en la determinación de las magnitudes de protección; como tales adoptan valores fijos y no están asociados a ninguna incertidumbre (ver Apartado B.6).

(B 84) **Radiación de referencia.** Los valores de RBE obtenidos experimentalmente dependen de la radiación de referencia elegida. Generalmente se toma como referencia la radiación de baja LET, y en la mayoría de los casos, la radiación gamma del ^{60}Co o del ^{137}Cs o bien rayos X de alta energía, >200 kV, han sido las empleadas en investigaciones experimentales. Sin embargo, no existe acuerdo internacional sobre la elección de un tipo específico de fotones o de energía como radiación de referencia general. Por lo tanto, en todos los estudios relacionados con la RBE es necesario suministrar información sobre la radiación de referencia empleada.

(B 85) En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) la Comisión adoptó un factor de ponderación de la radiación 1 para todos los fotones (Tabla B.3). Esto mismo se propuso en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c) y es consistente con el hecho de que no se haya establecido ninguna energía específica de fotones como referencia. Para establecer los valores de w_R en protección radiológica se juzga como más apropiado emplear un promedio de los datos de RBE relacionados con fotones de diferentes energías. Esta aproximación, sin embargo, no implica que no existan diferencias respecto de la eficiencia biológica entre fotones de diferentes energías (ver Apartado B.3.5, párrafos B 86 – B 99).

(B 86) **Factores de ponderación de la radiación para fotones, electrones y muones.** Los fotones, electrones y muones son radiaciones de baja LET inferior a 10 keV/μm. A las radiaciones de baja LET se les ha dado siempre un factor de ponderación de la radiación de uno. Antes de 1991 esto se conseguía estableciendo $Q(L) = 1$ para $L < 3,5$ keV/μm. La *Publicación 60* (ICRP, 1991b) definió $w_R = 1$ para esas radiaciones y para las magnitudes dosimétricas operacionales $Q(L) = 1$ si $L < 10$ keV/μm, (ver ecuación B.4.2). Esta decisión se adoptó fundamentalmente por razones prácticas pero también en consideración de las altas incertidumbres asociadas a la estimación de los factores de riesgo que no justifican una descripción más detallada.

(B 87) Algunos aspectos relacionados con los valores de RBE publicados para radiación de baja LET se presentan en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c), discutiéndose las consecuencias respecto de los factores de ponderación para fotones de diferentes energías. Otras publicaciones también tratan este tema (por ejemplo SSK 2005, Harder et al., 2004).

(B 88) Investigaciones *in vitro* sobre aberraciones cromosómicas tipo dicéntricos en linfocitos humanos (Sasaki et al. 1991; Schmid et al. 2002; Guerrero Carvajal et al., 2003), así como sobre mutaciones y transformaciones en otras líneas celulares, por ejemplo en células humanas e híbridas humanas-hamster por Frankenberg y col. (2002), han mostrado que los rayos X de baja energía tienen una RBE significativamente mayor que los rayos gamma del ^{60}Co . En esos experimentos con células, los rayos X de 20 kV mostraron ser alrededor de 2 o 3 veces más eficientes que rayos X convencionales de 200 kV, los que a su vez eran aproximadamente el doble de eficientes que los rayos gamma del ^{60}Co . En experimentos con animales se han observado relaciones de menor valor, mientras que los datos epidemiológicos no son suficientemente precisos como para apreciar diferencia alguna.

(B 89) Mientras que los fotones de entre 1 y 5 MeV son obviamente menos eficientes que los rayos X, tal y como ha sido demostrado por los efectos celulares *in vitro*, la situación puede ser diferente para fotones de muy alta energía, por ejemplo en las cercanías de aceleradores de alta energía o en los campos de radiación cósmica. Esos fotones son capaces de producir partículas secundarias por medio de interacciones nucleares, por ejemplo neutrones u otras partículas de alta LET. No puede por lo tanto excluirse que los valores de RBE para esos fotones sean mayores que para fotones de alrededor de 1 a 5 MeV.

(B 90) La Comisión estableció en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) que “la simplicidad es importante para reflejar nuestra falta de información precisa sobre el hombre y en consideración a los aspectos básicos de la protección radiológica”. Así por ejemplo, la Comisión no cree que sea útil adoptar diferentes valores del factor de calidad para distintas energías de los fotones”. Ahora se dispone de más datos provenientes de investigaciones con células que muestran diferencias significativas en la calidad de la radiación para fotones de diferentes energías. Sin embargo, existen argumentos prácticos adicionales para mantener un valor único para w_R para todos los fotones y electrones en el cálculo de la dosis efectiva (Dietze y Alberts, 2004).

(B 91) En el caso de la exposición externa a fotones de entre 30 keV y 5 MeV una proporción de la dosis suministrada a los órganos se debe a fotones resultantes de dispersión Compton en el cuerpo con una energía promedio significativamente menor que la de los fotones incidentes (Harder et al. 2004). Por lo tanto, la variación del factor RBE medio, promediado sobre el cuerpo humano para radiación fotónica externa con diferentes energías, puede esperarse que sea menor que las diferencias correspondientes observadas en investigaciones *in vitro* con capas finas de células (frecuentemente una sola capa). Chen y col. (2005) calcularon la magnitud microdosimétrica energía lineal media, y_D , en receptores pequeños y en grandes y mostraron que los efectos mencionados anteriormente no eran tan pronunciados como los supuestos por Harder y col. (2004).

(B 92) Además la radiación fotónica externa de baja energía (inferior a los 30 keV) se atenúa fuertemente en el tejido cercano a la superficie del cuerpo y su contribución a la dosis efectiva es generalmente pequeña. Una excepción a esta situación se refiera al empleo de fotones de baja energía en procedimientos radiodiagnósticos como la mamografía. En este caso de exposición externa, sin embargo, las magnitudes operacionales $H^*(10)$ y $H_p(10)$ (ver apartado B.4.3 y B.4.4) son las empleadas en la vigilancia radiológica para estimar la dosis efectiva. Para fotones con energías entre 10 y 40 keV e irradiación

frontal (AP) del cuerpo, $H^*(10)$ es hasta un factor 6 mayor que E y para otras direcciones de incidencia de la radiación (PA, LAT, ROT, ISO) el grado de conservadurismo es aún mayor (ICRP, 1966b).

(B 93) En dosimetría interna, el valor único de w_R para todos los fotones y electrones constituye una simplificación notable, pero los argumentos a favor de esta aproximación son los mismos que para las exposiciones externas. El caso especial de la probable mayor eficiencia de las emisiones de corto alcance producida por el tritio y los emisores Auger, cuando los radionucleidos se incorporan al ADN o están localizados en el núcleo celular, se discute en el Apartado B.3.3.

(B 94) Sin embargo, el empleo de $w_R = 1$ para las emisiones beta de baja energía del tritio continua siendo objeto de debate científico (CERRIE, 2004). Straume y Carsten (1993) proporcionaron una revisión completa de los datos experimentales sobre los efectos carcinogénicos, el desarrollo y la reproducción por exposición a agua tritiada (HTO) y las formas ligadas orgánicamente del tritio (OBT) en animales y en sistemas celulares *in vitro*. El espectro de efectos observado es indistinguible respecto de los efectos de la irradiación externa total del organismo con rayos X o gamma. Aunque los efectos observados con tritio son en gran medida atribuibles a daño por radiación ionizante, la transmutación de tritio en helio también tiene un potencial para causar daño al ADN. Los efectos observados del tritio incluyen cualquier contribución al daño causado por la transmutación. Considerando todos los efectos observados por la exposición a HTO, los valores de la RBE están entre 1-3,5. Comparando con rayos gamma, la mayoría de los valores están entre 1 y 3 mientras que para rayos X están entre 1 y 2, predominando los valores 1-1,5. Los valores de RBE medidos para la radiación beta del tritio son razonablemente consistentes con las estimaciones basadas en consideraciones microdosimétricas (Bigideev et al. 1992, Morstin et al., 1993, Moiseenko et al., 1997).

(B 95) Para el propósito de evaluar el riesgo a dosis crónicas bajas los estudios sobre carcinogénesis son los más apropiados. Entre éstos se incluyen los estudios sobre la aceleración de la aparición de tumores mamarios en ratas (Gragtams et al. 1984) y la inducción de leucemia mieloide aguda en ratones (Jonson et al., 1995). Esos dos estudios compararon la exposición crónica a HTO o a rayos X (250 kVp) obteniendo valores de 1-1,3. Estudios *in vitro* de la transformación en células 10T1/2 proporcionó valores hasta alrededor de 2 en comparación con rayos gamma.

(B 96) Los valores de la RBE obtenidos para las emisiones del tritio como HTO están dentro del rango de valores observados generalmente para radiaciones de baja LET y por ello la aproximación simplificada de emplear un valor 1 único para w_R es aplicable al tritio. Los escasos datos de la RBE para OBT (tritio ligado orgánicamente) muestran valores similares a los de HTO en la mayoría de los casos (por ejemplo aminoácidos marcados) pero valores mayores para precursores del ADN marcados con tritio. Por ejemplo, Ueno y col. (1989) compararon los valores de RBE para HTO, timidina tritiada ($^3\text{HTdR}$) y aminoácidos tritiados, midiendo la tasa de muerte y de mutación en células de ratón cultivadas *in vitro*. Las dosis se estimaron sobre la base de la medida del contenido de ^3H en las células y la suposición de que el $^3\text{HTdR}$ estaba concentrado en el núcleo y que el HTO y los ^3H -aminoácidos tenían una distribución celular uniforme. Sobre esta base se detectó un efecto en $^3\text{HTdR}$ mayor en un factor 2 que para HTO y para los aminoácidos tritiados.

(B 97) Los efectos biológicos de los emisores Auger se han estudiado extensamente en una variedad de sistemas experimentales *in vivo* e *in vitro* (Bingham et al., 2000, Goddu et al., 1996). La espermatogénesis *in-vivo* en roedores se ha empleado como un sistema modelo para evaluar la citotoxicidad de un rango de emisores Auger, incluyendo al ^{55}Fe , $^{99\text{m}}\text{Tc}$, ^{111}In , $^{114\text{m}}\text{In}$, ^{123}I , ^{125}I , y ^{210}Pb . Los efectos citotóxicos *in-vitro* en ^{35}S , ^{72}Se , ^{51}Cr , ^{67}Ga , ^{77}Br , y en un rango de compuestos marcados con ^{123}I y ^{125}I , se han estudiado en una variedad de líneas celulares en humanos y en roedores y de distintos modelos de cultivo. Representativo de los diferentes resultados reportados es un incremento de la eficacia biológica en un factor 7 a 9 para ^{125}I cuando el radionucleido está incorporado en el ADN después de la administración como ^{125}I -iododeouridina ($^{125}\text{IUdR}$), con valores de RBE de alrededor de 4 para el ^{125}I localizado en el núcleo pero no ligado directamente al ADN, y valores de RBE de alrededor de 1 cuando el ^{125}I se localiza en el citoplasma (Hofer et al., 1975; Howell et al., 1993; Kassis et al., 1989; Rao et al., 1990; Waters et al., 1978).

(B 98) Se han propuesto varios esquemas dosimétricos para los emisores Auger, incluyendo el empleo de un w_R de 20 para la proporción de emisores ligados al ADN cuando ésta es conocida (Howell et al., 1993). Es claro que la evaluación de dosis y riesgos requerirá información sobre la distribución de radionucleidos en el interior de tejidos y células, lo que depende de la forma química involucrada. Solamente cuando el emisor Auger se concentra en el núcleo puede esperarse un incremento del efecto en comparación con el evaluado sobre la base de la dosis media en el tejido. La Comisión reconoce estas incertidumbres y ha establecido que los emisores Auger precisarán de análisis caso por caso.

(B 99) Resumiendo, existen buenas razones para continuar empleando un w_R de 1 para todas las radiaciones de baja LET para los propósitos generales de la protección radiológica. Es sin embargo importante hacer notar que esta simplificación es suficiente solamente para la aplicación que se pretende, que es evaluar la dosis efectiva, es decir para la limitación, la evaluación y el control de las dosis. No está propuesta para la evaluación retrospectiva de los riesgos individuales para efectos estocásticos derivados de la exposición a radiaciones. En tales casos, para la evaluación retrospectiva de las dosis puede ser preciso disponer de información más detallada sobre el campo de radiación (incluyendo el tipo de radiación de baja LET) y de valores apropiados de la RBE si estuvieran disponibles (ver Apartado B.5.8). La heterogeneidad de las dosis en el interior de las células, como puede ser el caso del tritio o los emisores Auger incorporados al ADN, pueden requerir también análisis específico.

(B 100) **Factores de ponderación de la radiación para neutrones.** La eficiencia biológica de los neutrones incidentes en el cuerpo humano depende fuertemente de la energía de los neutrones a causa de la variación de la radiación secundaria con la energía. Los siguientes efectos son importantes cualitativamente:

- la producción de fotones secundarios por la absorción de los neutrones en tejido que aumenta al decrecer la energía de los neutrones;
- el aumento de la energía de los protones de retroceso al aumentar la energía de los neutrones;
- la liberación de partículas cargadas más pesadas por neutrones a energías mas altas; y
- procesos de espalación nuclear para neutrones de muy alta energía.

(B 101) En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) el factor de ponderación de radiación para neutrones se presentó de dos formas, mediante una función por tramos definiendo 5 rangos de energías para los neutrones con valores de w_R de 5, 10 y 20 respectivamente (Tabla B.3, Fig. B.4) y mediante una función continua para ser empleada en cálculos. Los valores tabulados para w_R no se han empleado en la práctica de modo general, siendo la función continua la que se ha empleado usualmente. En campos de radiación con un espectro amplio de energía se efectúan a menudo cálculos para la estimación de dosis empleando coeficientes de conversión dependientes de la energía. Todos los coeficientes de conversión recomendados internacionalmente, incluyendo los que se dan en la *Publicación 74* (ICRP, 1996b) están basados en la función continua. Por todo esto, aquí se da una función continua para la definición de los factores de ponderación de radiación para neutrones. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que el empleo de una función continua se basa solamente en consideraciones prácticas y de cálculo y no implica que se disponga de datos más precisos.

(B 102) En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) se fijó un valor máximo de 20 para w_R . En la *Publicación 92* (ICRP, 2003c) se estableció que en la región de energías cercana a 1 MeV, un valor máximo de w_R de alrededor de 20 continua siendo un aproximación aceptable. Este juicio no esta basado en un valor experimental concreto sino que refleja un valor representativo considerando el amplio rango de valores para la RBE proveniente de datos con animales de experimentación para la carcinogénesis y el acortamiento de vida obtenidos en investigaciones empleando neutrones de fisión en reactores (ICRP, 2003c). Se mantiene por lo tanto este valor de 20 para energías de neutrones alrededor de 1 MeV.

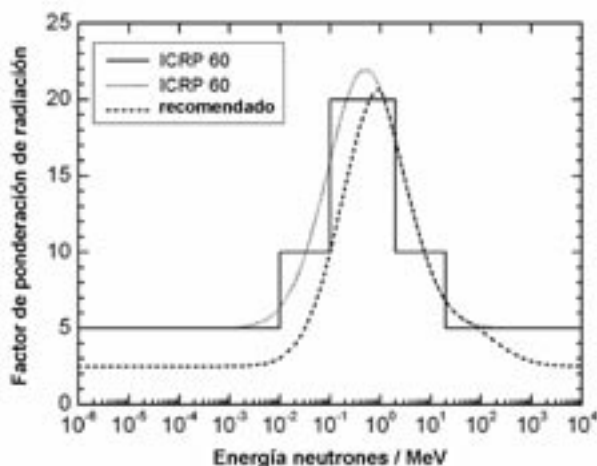


Fig. B.4. Factor de ponderación de la radiación, w_R , versus la energía de los neutrones. Se representan la función por tramos y continua dadas en la Publicación 60 (ICRP, 1991b) y la función adoptada en las Recomendaciones de 2007.

(B 103) Cuando el cuerpo humano es expuesto a neutrones con energías inferiores a 1 MeV, una fracción significativa de la dosis absorbida se deposita por los fotones secundarios producidos fundamentalmente en reacciones $H(n,\gamma)$, lo que reduce la eficiencia biológica. En este rango de energía este efecto sobre la RBE es mucho mayor que la influencia del cambio en la distribución en LET de las partículas secundarias cargadas producidas por los neutrones, mayoritariamente protones.

(B 104) Cuando se emplean datos sobre la RBE para neutrones de fisión o neutrones de baja energía, obtenidos en investigaciones con animales de pequeño tamaño como la base para la evaluación de los valores de w_R para la exposición de humanos, debe reconocerse que la contribución a la dosis por los fotones secundarios en el cuerpo humano es mayor que en animales pequeños como los ratones. (Dietze y Siebert, 1994). Los fotones son producidos en su mayoría en reacciones de captura de neutrones degradados, predominantemente en hidrógeno, y su contribución a la dosis equivalente total en un órgano depende fuertemente del tamaño del cuerpo, y de la posición del órgano en el cuerpo. En el momento en que produjo la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) no se disponía de datos sobre cálculos con neutrones en maniqués (*phantoms*) antropomórficos y en su lugar se emplearon datos obtenidos sobre la esfera ICRU. Se ha demostrado (ICRP 2003c, SSK, 2005) que para neutrones por debajo de 1 MeV aproximadamente, la consideración de los fotones secundarios en un maniquí (*phantom*) antropomórfico resulta en valores considerablemente inferiores para los factores de calidad medios, y por tanto para w_R , que los incluidos en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b).

(B 105) En la *Publicación 92* (ICRP, 2003c) se sugiere que la dependencia del factor de ponderación de radiación para neutrones debería basarse en la función $Q(L)$ definida en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) y en el cálculo de un factor de calidad medio promediado sobre el cuerpo humano q_E (ver ecuación B.3.10). La relación entre q_E y el factor de ponderación w_R se expresa en ese documento mediante la función:

$$w_R = 1,6 (q_E - 1) + 1 \quad (B.3.10)$$

Esta ecuación preserva un valor para w_R de alrededor de 20 para energías de neutrones cerca de 1 MeV. Se han desarrollado cálculos de q_E teniendo en cuenta la distribución de dosis en el cuerpo humano y empleando los factores de ponderación w_T de los diferentes órganos y tejidos por medio de la ecuación:

$$q_E = \sum_T w_T Q_T D_T / \sum_T w_T D_T \quad (B.3.11)$$

donde Q_T es el factor de calidad medio en el órgano o tejido T y D_T la dosis absorbida media correspondiente. Debido a los valores diferentes de w_T de los órganos no distribuidos simétricamente en el cuerpo humano, el valor de q_E depende de la dirección de incidencia de la radiación en el cuerpo. Los cálculos han mostrado que para neutrones térmicos los w_R deducidos (ecuación B.3.10) pueden variar desde 2.5 (para incidencia ISO y ROT) a 3,2 (para incidencia AP). Para las diferentes condiciones de exposición existen también diferencias dependiendo del sexo del modelo seleccionado (Kellerer y col, 2004). En general, el valor de q_E depende también del modelo para el cuerpo humano, por ejemplo si los cálculos se han hecho con un maniquí (*phantom*) MIRD o un maniquí (*phantom*) tipo voxel (ver Apartado B.5.2).

(B 106) En principio, la propuesta de definir una relación general entre w_R y un factor de calidad medio q_E para todos los tipos y energías de las partículas como la presentada en la ecuación (B.3.10) es atractiva, ya que apunta mas claramente a la base científica común de los conceptos de ponderación de la radiación y del factor de calidad empleado en la definición de las magnitudes operacionales. En la práctica sin embargo la ecuación (B.3.10) tan solo puede ser aplicada a radiación externa fuertemente penetrante y de alta LET, por ejemplo neutrones, protones de alta energía e iones pesados de muy alta energía. El factor 1,6 se ha introducido en la ecuación (B.3.10) para ajustar el factor w_R calculado para neutrones de 1 MeV a los datos experimentales. Es cuestionable si está justificado extender este factor a otras partículas y energías con diferente espectro de partículas secundarias cargadas. Otra limitación de la definición de esta relación general es el hecho de que q_E depende de muchos parámetros, como el maniquí (*phantom*) seleccionado, los valores de w_T , la situación elegida de la exposición e incluso el código de cálculo empleado. Demasiados parámetros que podrían dar lugar a cambios en el futuro mientras que w_R debería permanecer estable. La Ecuación (B.3.10) por lo tanto debe emplearse tan solo como una guía para el establecimiento de w_R para neutrones.

(B 107) Para energías de neutrones inferiores a 1 MeV también se ha obtenido una dependencia similar de los factores de ponderación de radiación con la energía mediante otras consideraciones (SSK, 2005, Dietze y Harder 2004) pero sin emplear una relación fija entre Q y w_R . La relación se basa en la suposición de que, para energías de los neutrones inferiores a 1 MeV, la dependencia con la energía de la ponderación neutrónica en el cuerpo humano depende fundamentalmente de la contribución de los fotones secundarios y que para un volumen pequeño de tejido el valor medio de la RBE para la componente de alta LET ($RBE_{alta-LET}$, constituida principalmente por protones de retroceso, protones de la reacción N(n,p) e iones pesados) es aproximadamente independiente de la energía neutrónica (Edwards, 1997, Sasaki, 1991; Schmid et al., 2003).

(B 108) Para incidencia de la radiación antero-posterior la contribución media de dosis absorbida por fotones secundarios $f_{baja-LET}$ (componente de baja LET relativa a la dosis total) en el cuerpo humano y la contribución de partículas cargadas (componente de alta LET) se han calculado mediante:

$$f_{baja-LET} = \left(\sum w_T D_T f_{-LET,T} \right) / \left(\sum w_T D_T \right) \quad y \quad (B.3.12)$$

$$f_{alta-LET} = 1 - f_{baja-LET} \quad (B.3.13)$$

donde $f_{baja-LET}$ es la contribución relativa a la dosis absorbida en el órgano o tejido T de la radiación secundaria de LET baja. Para el cálculo de una eficiencia biológica relativa promediada sobre el cuerpo se ha aplicado la siguiente ecuación:

$$RBE_{av} = RBE_{alta-LET} (1 - f_{baja-LET}) + RBE_{baja-LET} f_{baja-LET} \quad (B.3.14)$$

donde RBE_{av} es la RBE resultante, promediada adecuadamente sobre el cuerpo humano. Esta "regla de combinación" se aplica en el rango de energías desde térmicos hasta 1 MeV. Para la contribución de fotones se toma un valor de $RBE_{baja-LET} = 1$ y para la componente de LET alta se escogió un valor de

$RBE_{alta-LET} = 25$, lo que es consistente con los datos experimentales sobre la inducción de aberraciones cromosómicas dicéntricas en células (Schmid et al., 2003) y con los datos para la inducción de tumores y de acortamiento de vida en animales (SSK 2005). Los valores seleccionados para RBE resultan en un valor para el RBE_{av} de 20 en el cuerpo humano para neutrones de 1 MeV lo que es consistente con el valor mencionado anteriormente. Dependiendo de las condiciones de exposición escogidas, la dependencia con la energía de RBE_{av} es similar a la calculada para w_R mediante la ecuación (B.3.10) en el rango de energía desde térmicos hasta neutrones de 1 MeV.

(B 109) A la vista de todas estas consideraciones se da la siguiente fórmula para la definición del factor de ponderación de radiación en el rango de energía por debajo de 1 MeV:

$$w_R = 2,5 + 18,2 \exp\left[-(\ln E_n)^2 / 6\right] \text{ para } E_n < 1 \text{ MeV} \quad (E_n \text{ en MeV}) \quad (B.3.15)$$

(B 110) La figura B.4 muestra que en el rango de energías inferior a 1 MeV, los valores de w_R son inferiores que los dados en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b). La función refleja completamente el efecto de los fotones secundarios en el cuerpo y es claramente compatible con el factor de calidad medio q_E dado en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c).

(B 111) El rango de energías por encima de 1 MeV precisa de consideraciones diferentes. En este rango de energías prácticamente no hay nuevos datos disponibles de experimentos con animales. Todos los datos existentes bien en animales o en células sin embargo muestran una disminución clara de la RBE con el aumento de la energía de los neutrones. Esto es consistente con los cálculos basados en la función $Q(L)$ (ICRP, 2003c). Sin embargo, si se empleara la relación entre q_E y w_R tal y como se define en la ecuación (B.3.10) resultaría en un incremento de w_R de alrededor del 30% en el rango de energía entre 5 MeV y 100 MeV respecto a los datos de la función continua definida en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b). Esta diferencia es mucho menor que la incertidumbre de los valores de RBE en este rango de energía. Por lo tanto, desde un punto de vista práctico parece más adecuado no aplicar cambios menores en este rango de energía sobre la función existente y mantener los valores definidos en la *Publicación 60*.

(B 112) No existen datos experimentales publicados con animales para energías de neutrones por encima de aproximadamente 50 MeV. Recientemente se han publicado algunos datos sobre la RBE para la inducción de cromosomas dicéntricos en linfocitos humanos (Nolte et al., 2005). Estos datos junto con los cálculos de Pellicioni (1998, 2004), Yoshizawa y col. (1998) y Sato y col. (2003) han mostrado que el factor de calidad medio promediado sobre el cuerpo humano decrece al crecer la energía neutrónica hasta valores inferiores a 5, alcanzando valores cercanos a los de los protones a muy alta energía por encima de 1 GeV. Este tema puede necesitar de consideraciones más detalladas en el futuro, mientras tanto se utilizará también para energías por encima de 50 MeV, una función continua para el factor de ponderación de neutrones. Su valor decrece al aumentar la energía desde alrededor de 5,5 a 50 MeV hasta aproximadamente 2,5 a 10 GeV. Esta función se ajusta a la función para energías inferiores a los 50 MeV. La dependencia con la energía de los neutrones de los datos publicados por Pellicioni (1998, 2004), Yoshizawa y col. (1998) y Sato y col. (2003) se ha empleado como guía para energías mayores.

(B 113) En resumen, para el cálculo de los factores de ponderación de radiación para neutrones se emplean las funciones continuas siguientes:

$$w_R = \begin{cases} 2,5 + 18,2 e^{-[\ln(E_n)]^2 / 6} & E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5,0 + 17,0 e^{-[\ln(2E_n)]^2 / 6} & 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2,5 + 3,25 e^{-[\ln(0,04 E_n)]^2 / 6} & E_n > 50 \text{ MeV} \end{cases} \quad (B.3.16)$$

Obviamente son funciones complejas. Se han elegido como una aproximación empírica que describen a los factores de ponderación para neutrones en más de diez décadas de energía. Estas funciones detalladas, sin embargo, no deben mal interpretarse como reflejando de modo preciso a los datos biológicos, que de hecho presentan un amplio rango de valores de RBE dependiendo de la dosis y la tasa de dosis neutrónicas y el punto final biológico considerado.

(B 114) La extensa discusión precedente sobre el importante tema de la dependencia con la energía del w_R para neutrones puede resumirse como sigue:

- Las nuevas recomendaciones adoptan una función w_R para neutrones que está basada en la propuesta en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c) pero tomando en consideración datos adicionales.

La función para la w_R de neutrones se ha derivado empleando los siguientes criterios:

- Se ha escogido una función continua para w_R en vez de la función por tramos (ICRP, 1991b) por razones prácticas. Esta decisión sin embargo no es el resultado de una mayor precisión de los datos radiobiológicos disponibles sino que se basa en razones prácticas.
- Para neutrones de alrededor de 1 MeV el valor máximo para w_R de cerca de 20 se mantiene tal como fue propuesto en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) y en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c).
- Para energías neutrónicas inferiores aproximadamente a 1 MeV la forma de la curva de la dependencia con la energía de w_R se basa de modo general en la dependencia del factor de calidad medio q_E , así como en la del factor RBE_{prom} medio expresado por la ecuación (B.3.14). Los valores recomendados para w_R son similares a los propuestos en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c).
- Por razones físicas, para energías superiores a 50 MeV, w_R debe aproximarse asintóticamente a un valor próximo al correspondiente a protones (para los que existe algún dato radiobiológico). En base a los cálculos de Pellicioni (1998, 2004), Yoshizawa y col. (1998) y Sato y col. (2003) se ha elegido un valor asintótico de 2,5 para neutrones de energías superiores a 1 GeV.

(B 115) La función que resulta (Figura B.4) es consistente con el conocimiento existente físico y biológico mas relevante. La función no establece una relación estricta entre el factor medio de calidad y el factor de ponderación de radiación para todas las energías de los neutrones tal como se proponía en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c), y por lo tanto no existe, por las razones expresadas anteriormente, una aproximación común para las magnitudes de protección y las operacionales. Para la protección radiológica sin embargo parece ser más importante que las magnitudes dosimétricas operacionales que se emplean en el control de la exposición externa proporcionen una buena estimación, conservadora, de la dosis efectiva en la mayoría de las condiciones de exposición. Esto se consigue cuando se aplican los factores de ponderación de la radiación tal como se dan en la ecuación (B.3.16).

(B 116) **Factores de ponderación para protones y piones.** Para exposiciones a protones tan solo ha de considerarse la exposición externa en la práctica de protección radiológica. En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) se recomendó un factor de ponderación de la radiación igual a 5 para todos los protones con energías superiores a 2 MeV, excepto para protones de retroceso (Tabla B.3).

(B 117) En los años recientes la radiación protónica ha recibido más atención debido al mayor interés en la evaluación de dosis en la exposición de tripulaciones aéreas y de astronautas en vehículos espaciales. En estos casos la exposición externa a protones es causada por radiación solar y cósmica. En los campos de radiación primarios predominan fuertemente los protones de alta energía y los protones con energías de unos pocos MeV tienen menor significación, incluso teniendo en cuenta la mayor eficiencia radiobiológica a bajas energías. El alcance de los protones en tejido es pequeño (alcance de protones en tejido: 4 MeV: 0,25 mm; 10 MeV: 1,2 mm) y son primordialmente absorbidos en la piel.

(B 118) Por lo tanto se juzga como suficientemente exacto para aplicaciones en protección radiológica adoptar un valor único para el w_R de protones de cualquier energía. Es apropiado basarse en datos para protones de alta energía ya que estos son los más relevantes en campos de radiación cósmica.

(B 119) Existen muy pocas investigaciones con animales que provean de información sobre la RBE de protones de alta energía. La mayoría de los valores de RBE medidos están entre 1 y 2. Con respecto a la densidad de ionización en tejido, los protones de alta energía pueden considerarse como radiación de LET baja (con un valor medio de LET mucho menor que 10 keV/μm), y aplicando la función $Q(L)$ contenida en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) el factor de calidad medio calculado para protones de 100

MeV frenándose en tejido resulta ser inferior a 1,2 (ICRP, 2003c). Para energías muy altas de protones cerca de 1 GeV, las partículas secundarias cargadas producidas en reacciones nucleares llegan a ser más importantes y el factor de calidad medio aumenta hasta aproximadamente 1,8.

(B 120) Teniendo en cuenta todas estas consideraciones y los datos disponibles, el factor de ponderación de radiación adoptado para protones en las nuevas Recomendaciones es 2 (tabla B. 4).

(B 121) Los piones son partículas cargadas positiva o negativamente o bien neutras, que se encuentran en los campos de radiación en la alta atmósfera que resultan de las interacciones de los rayos cósmicos primarios (predominantemente protones de alta energía) con núcleos en la atmósfera, contribuyendo por tanto a la exposición de las tripulaciones aéreas y los pasajeros (aproximadamente 0,1% de $H^*(10)$). También se encuentran como parte de los campos complejos de radiación tras los blindajes de aceleradores de partículas de alta energía y por lo tanto pueden contribuir a las exposiciones ocupacionales de los trabajadores de los aceleradores (hasta un 4% de $H^*(10)$). La masa de los piones es equivalente a 273 veces la masa del electrón y aproximadamente 1/7 de la masa del protón. Los piones cargados pierden su energía principalmente por interacciones coulombianas. Cuando los piones negativos llegan al reposo son usualmente capturados por núcleos que entonces se desintegran emitiendo una variedad de partículas de alta LET (fragmentación en estrella).

(B 122) Pelliccioni (1998) ha llevado a cabo cálculos de Monte Carlo para evaluar los factores de calidad medios promediados sobre el cuerpo humano (ver Ec. B.3.12) para piones en función de su energía. Los resultados muestran que existe una moderada dependencia con la energía del factor de calidad medio para piones positivos y negativos por encima de 50 MeV (valores entre 1 y 2). Por debajo de esta energía, la fragmentación en estrella produce un aumento de q_E para piones negativos.

(B 123) Considerando que la distribución en energía de los piones en un campo real es muy ancha y a la vista de la pequeña contribución que suponen a la exposición total en campos complejos de alta energía, se recomienda emplear un factor de ponderación de 2 para todos los piones cargados.

(B 124) **Factores de ponderación de radiación para partículas alfa.** La exposición de humanos a partículas alfa tiene lugar predominantemente por emisores internos, por ejemplo por la inhalación de descendientes del radón o por la ingestión de radionucleidos emisores alfa como isótopos del plutonio, polonio, radio, torio, y uranio. Existe un cierto número de estudios epidemiológicos que proporcionan información sobre el riesgo por inhalación o por inyección intravenosa de emisores alfa. La distribución de radionucleidos así como la estimación de dosis y su distribución en tejidos y órganos es bastante compleja y depende de los modelos empleados. La distribución de dosis generalmente es bastante heterogénea y las dosis calculadas por lo tanto están asociadas a incertidumbres sustanciales. Por esta razón los estudios epidemiológicos y los experimentales, aunque pueden proporcionar una guía apreciable, no pueden emplearse como la única base para la evaluación de la RBE de emisores alfa. A partir de cálculos empleando datos sobre el poder de frenado para partículas alfa en tejido y la función $Q(L)$, el factor de calidad medio para partículas alfa de 6 MeV frenándose en tejido se estima que es alrededor de 20.

(B 125) El examen de los datos humanos y de animales sobre las RBE de radionucleidos emisores alfa indica que la RBE depende del punto final biológico que se considere (UNSCEAR, 2000; Harrison y Muirhead, 2003). Las variaciones observadas en esos valores de RBE para el mismo efecto final pueden atribuirse principalmente a diferencias en la localización de los emisores alfa en tejido. Los escasos datos humanos que permiten estimar la RBE para partículas alfa sugieren valores de alrededor de 10-20 para cáncer de pulmón y de hígado y valores inferiores para cáncer óseo y leucemia.

(B 126) Hay buenas evidencias obtenidas en estudios in-vitro y con animales, sobre valores 10 o superiores para la RBE de emisores alfa para efectos relacionados con el cáncer en comparación con radiación externa de baja LET. Estudios sobre la inducción de cáncer óseo en perros sugieren valores diferentes de la RBE para este efecto final para diferentes radionucleidos emisores alfa buscadores de hueso, con los valores más altos para ^{239}Pu y valores inferiores para los isótopos del Ra (UNSCEAR, 2000). Sin embargo, estas comparaciones están basadas en las dosis medias en el esqueleto y las diferencias pueden muy probablemente ser atribuidas a las diferentes localizaciones de los radionucleidos en hueso, con dosis más altas para células blanco cercanas a la superficie del hueso, para ^{239}Pu e

isótopos de actínidos relacionados que se concentran en la superficie del hueso, en comparación con los isótopos de Ra quienes (como elementos alcalinotérreos químicamente similares al Ca) tienden a estar distribuidos más uniformemente en la matriz de hueso calcificada (ICRP, 1993c, Harrison y Muirhead, 2003). Datos para humanos y para animales sugieren que la RBE para el riesgo de leucemia por emisores alfa depositados en hueso es menor que 20. (WHO, 2001; Harrison y Muirhead, 2003). El uso de un w_R de 20 para partículas alfa pudiera conducir a una sobreestimación del riesgo para las células blanco dentro de la médula ósea (roja).

(B 127) Los datos disponibles han sido revisados y evaluados en la *Publicación 92* (ICRP, 2003c) para la selección de un valor para w_R para partículas alfa. Como los datos mas recientes no apoyan fuertemente la necesidad de un cambio en el factor de ponderación de la radiación para partículas alfa, el valor 20 para w_R se mantiene en estas Recomendaciones (ver Tabla B.4).

(B 128) **Factores de ponderación de radiación para iones pesados y fragmentos de fisión.** Las dosis debidas a los fragmentos de fisión tienen importancia en protección radiológica fundamentalmente en dosimetría interna y la situación respecto a los factores de ponderación de radiación puede considerarse similar a la de las partículas alfa. Debido a sus cortos alcances, la biocinética y la distribución de los actínidos en los órganos y tejidos es muy importante y tiene una gran influencia en su eficiencia biológica. Un factor de ponderación de radiación de 20 como se da en las Tablas B.3 y B.4 igual al de las partículas alfa puede considerarse como una aproximación conservadora. El alcance corto de los fragmentos de fisión en tejido y por lo tanto la alta energía que es transferida a un pequeño volumen de tejido causa una dosis local muy alta en ese punto, lo que reduce su valor de RBE. Como ha sido discutido en el Apartado B.3.2 debe tenerse cuidado al aplicar el concepto de dosis medias a un órgano o tejido en estos casos y son necesarias consideraciones específicas.

(B 129) En exposiciones externas los iones pesados se encuentran principalmente en campos de radiación en la proximidad de aceleradores de alta energía, a las alturas de vuelo en aviación y en el espacio. Existen pocos datos de RBE disponibles para iones pesados y la mayoría están basados en experimentos in-vitro. La *Publicación 92* (ICRP, 2003c) proporciona un análisis de esos datos radiobiológicos de los que se han derivado valores para la RBE relevantes para la definición de los factores de ponderación de la radiación.

(B 130) Valores de RBE de hasta 30 se han reportado para la inducción de tumores en la glándula de Harder en ratones por los iones pesados ^{40}Ar y ^{56}Fe y valores inferiores con haces de radiación de LET mas bajas (Fry et al. 1985; Alpen et al. 1993). Los resultados indican que los valores de RBE alcanzan un pico alrededor de $100\text{-}200\text{ keV}\mu\text{m}^{-1}$ y permanecen en este nivel para valores de LET mayores. Los valores de RBE para neutrones de fisión en el mismo sistema mostraron que se correspondían con los valores máximos de RBE encontrados para iones pesados. Estudios *in vitro* de aberraciones cromosómicas, transformaciones y mutaciones celulares, también proporcionan evidencias del aumento de RBE de los iones pesados con el incremento de la LET hasta $100\text{-}200\text{ keV}\mu\text{m}^{-1}$, pero sugieren una disminución para valores de LET muy altos.

(B 131) Sato y col. (2004) han calculado algunos factores de calidad medios. La calidad de la radiación para las partículas cambia fuertemente a lo largo de la traza para iones pesados incidentes y detenidos en el cuerpo humano. Se puede elegir un valor promedio para deducir el valor de w_R . La selección de un valor único de 20 para todos los tipos y energías de iones pesados se juzga como un valor apropiado para aplicación general en protección radiológica. Para aplicaciones en el espacio donde estas partículas contribuyen de modo significativo a la dosis total en el cuerpo humano, se puede elegir una aproximación más realista basada en el cálculo de un factor de calidad medio en el cuerpo humano tal y como se menciona en el Apartado B.3.5, párrafos B100 – B115.

Factores de Ponderación de Tejido

(B 132) La definición de la dosis efectiva tiene en cuenta la diferente radiosensibilidad relativa de los órganos y tejidos en el cuerpo humano respecto al detrimento por radiación debido a efectos estocásticos. Para este propósito se introdujeron en la *Publicación 26* (ICRP, 1977) factores de ponderación, w_T ,

para seis tejidos identificados y para un grupo restante de tejidos (colectivamente denominado resto). En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) se especificaron factores de ponderación de tejido para doce tejidos y órganos y para el resto. (Tabla B.1). Los factores de ponderación de tejido son valores relativos, y su suma es igual a uno de forma que una distribución uniforme de dosis en todo el cuerpo produce una dosis efectiva numéricamente igual a la dosis equivalente en cada órgano y tejido del cuerpo.

(B 133) Los factores de ponderación de tejido determinados para estas Recomendaciones se basan en coeficientes de riesgo ajustados al detrimento para efectos estocásticos (Anexo A). Los coeficientes de riesgo sin ajustar se calculan promediando las estimaciones del riesgo de incidencia de cáncer para el tiempo de vida asociado a radiaciones en una población compuesta por un número igual de varones y hembras. El detrimento se modeliza en función del acortamiento de vida, la letalidad y la pérdida de calidad de vida. Con unas pocas excepciones los parámetros en los modelos de riesgo se estiman empleando datos sobre la incidencia de cáncer obtenidos en los estudios sobre los supervivientes japoneses de las bombas atómicas. Ambos modelos, para el exceso de riesgo relativo y para el exceso de riesgo absoluto se han desarrollado para la mayoría de las localizaciones del cáncer.

(B 134) Para efectos heredables se toma en consideración el riesgo en las dos primeras generaciones, tal y como se analiza y describe en el Anexo A. Los detrimentos relativos por radiación difieren de los incluidos en la *Publicación 60* y ello comporta cambios en los valores de w_T . Los cambios principales son para las mamas (de 0,05 a 0,12), las gónadas (de 0,20 a 0,08) y los tejidos del resto (de 0,05 a 0,12). Adicionalmente se dan ahora valores específicos para w_T de 0.01 para el cerebro y las glándulas salivares. Los factores de ponderación de tejido propuestos por la Comisión para las presentes Recomendaciones 2007 se dan en la Tabla B.2.

(B 135) Los factores de ponderación de tejido, w_T , están promediados por sexo y se aplican en la evaluación de la dosis efectiva de trabajadores y también para miembros del público, incluyendo niños. Recientemente los valores de w_T han sido aplicados también para el feto en desarrollo en la *Publicación 88* (ICRP, 2001), aunque reconociendo que “esos valores de w_T se han desarrollado para la exposición de individuos después de su nacimiento y que la distribución del detrimento por radiación implícita en esos valores pudiera no ser apropiada para las dosis recibidas in útero”. La aproximación sin embargo se adoptó en ausencia de datos concluyentes sobre los riesgos relativos para órganos y tejidos en las exposiciones in útero. En la *Publicación 90* (ICRP, 2003a) y en el trabajo de Streffer (2005) se concluyó que no hay al presente datos suficientes que permitan hacer recomendaciones sobre valores de w_T específicos para las exposiciones prenatales a radiaciones.

(B 136) En el caso de las diferencias respecto del detrimento relativo específicas para cada sexo basadas en la incidencia de cáncer en los ovarios femeninos (Anexo A, Apartado A.4.6), el valor de w_T promediado por sexo de 0,08 asignado a las gónadas (cáncer más efectos heredables) es similar al de los ovarios femeninos (0,036) más efectos heredables (0,039). De esta manera el ovario de las hembras está suficientemente protegido.

(B 137) En el caso del tiroides, el valor del detrimento relativo basado en la incidencia del cáncer en mujeres (0,021) y hombres (0,008) (Anexo 2, Apartado A.4.6) difiere en un factor cercano a 3. Sin embargo, como el w_T asignado al tiroides se da como 0,04 para incluir la alta susceptibilidad de los niños, la diferencia en el detrimento entre ambos sexos queda considerada de manera conservadora.

(B 138) Un tema particular en el cálculo de la dosis efectiva es la asignación de dosis a los tejidos del resto. En la *Publicación 26* (ICRP, 1977), al resto se le asignó un factor de ponderación de 0,30. El equivalente de dosis a los tejidos del resto se tomó como la media aritmética de la dosis a los cinco tejidos más irradiados del resto asignando un valor de w_T de 0,06 a cada uno de esos tejidos. Este procedimiento resultó en una pérdida de aditividad de la magnitud equivalente de dosis efectiva, ya que los cinco tejidos pueden variar para diferentes exposiciones, bien externas o internas.

(B 139) En la *Publicación 60*, al resto se le asignó un factor de ponderación de 0,05. Sin embargo seguía existiendo falta de aditividad, aunque reducida en su importancia, debido a la regla de reparto dada en la Nota 3 de la Tabla A-3 en la *Publicación 60* (ver más abajo). La dosis equivalente para el resto se daba como el valor medio de diez tejidos y órganos especificados (Tabla B.1). El intestino delgado

superior, anteriormente incluido en el resto (ICRP, 1991b), se tomó junto con el intestino delgado inferior, para definir el colon (ICRP, 1995a). La *Publicación 66* (ICRP, 1994a), que aborda las dosis al tracto respiratorio y los coeficientes de dosis para radionucleidos inhalados, especificó que las vías extratorácicas deben ser consideradas como parte del resto.

(B 140) Aunque no se detalló en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b), el tratamiento del resto se describió en las *Publicaciones 68 y 72* (ICRP, 1994b, 1996c). La dosis al resto se definió como el promedio de las dosis equivalentes a los órganos y tejidos ponderadas por sus masas (Nota 2 de la tabla A-3 en la *Publicación 60*). Debido a sus masas muy diferentes, las contribuciones de los tejidos y órganos específicos al “resto” eran muy diferentes. Debido a su gran masa, el músculo recibió un factor efectivo de ponderación de cerca de 0,05, que no está justificado ya que su sensibilidad a la radiación se considera baja. Para exposición externa, sin embargo, la dosis a los varios tejidos es similar (difieren poco de la del músculo) y por ello en la *Publicación 74* (ICRP, 1996b) se empleó como aproximación una dosis promedio simplemente aritmética sin ninguna ponderación (ver Apartado B.3.4).

(B 141) El método para calcular la dosis efectiva recomendado en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) incluye provisión para casos en los que un tejido incluido en el resto, pero que no tenga explícitamente asociado un factor de ponderación (w_T), reciba la dosis mayor de todos los tejidos. En estos casos el w_T del resto (0,05) se divide por igual entre la dosis promedio ponderada por las masas de los tejidos del “resto” (es decir, la dosis del resto por defecto, ver más arriba) y el tejido en cuestión. A este procedimiento a menudo se le denomina “regla de reparto” y a los casos en los que se aplica esta regla se conocen como casos de “reparto del resto”.

(B 142) Las implicaciones de esta regla fueron exploradas por Nelson y col. (1997). La intención de la regla de reparto era la de proveer protección, a través de la dosis efectiva y sus límites asociados, a tejidos potencialmente muy expuestos (como la región extratorácica, ET_1 o los riñones después de la incorporación de ciertos radionucleidos) a los que no se les ha asignado un factor de ponderación específico. Uno de los inconvenientes de esta aproximación sin embargo es que como la formulación de la dosis efectiva puede diferir para diferentes radionucleidos o para diferentes energías de haces externos de fotones, no sería una magnitud estrictamente aditiva.

(B 143) Se recomienda ahora que las dosis equivalentes a los tejidos especificados en el “resto” incluidos en la tabla B.2 se sumen sin ninguna ponderación por masa. Esto significa que el factor de ponderación dado a cada uno de los tejidos del “resto” es menor que el menor valor asignado a cualquiera de los tejidos especificados (0,01). Para el “resto de tejidos” el w_T es 0,12.

(B 144) En sus cálculos la Comisión asigna una dosis al resto que representa la media aritmética de las dosis a los tejidos del resto para ambos sexos. De modo análogo a la aproximación para los otros órganos y tejidos, la dosis equivalente a los tejidos del resto se define separadamente para varones y hembras, y esos valores se incluyen en la Ecuación (B.3.9). La dosis equivalente a los tejidos del resto se calcula como la media aritmética de las dosis equivalentes a los tejidos listados en los pies de página de la Tabla B.2. La formulación actual del resto incluye 12 tejidos comunes a ambos sexos y un tejido específico para cada sexo (próstata en varones y útero/cérvix en hembras), con un total de 13 tejidos. La dosis equivalente a los tejidos del resto para el varón, H_{rem}^M y para hembra H_{rem}^F , se calculan como:

$$H_{rem}^M = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^M \quad \text{y} \quad H_{rem}^F = \frac{1}{13} \sum_T^{13} H_T^F \quad (B.3.17)$$

(B 145) Los sumatorios en la Ecuación (B.3.9) se extienden sobre la dosis equivalente en los tejidos del “resto” en el varón y la hembra.

B.3.6. Referencias del Apartado B.3

- Alpen, E.L., Poweres-Risius, P., Curtis, S.B., et al., 1993. Tumorigenic potential of high-Z, high-LET charged-particle radiations. *Radiat. Res.* 136,382-391.
 Bigildeev, E.A., Michalik, V., Wilhelmová, L., 1992. Theoretical estimation of quality factor for tritium. *Health Phys.* 63, 462-463.

- Bingham, D., Gardin, I., Hoyes, K.P., 2000. The problem of Auger emitters for radiological protection. in: Proc. Workshop on Environmental Dosimetry, Avignon, September 1999. Radiat. Prot. Dosim. 92, 219-228.
- CERRIE. 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Charles, M.W., Mill, A.J., Dar1ey, P.J., 2003. Carcinogenic risk of hot-particle exposures. J. Radiol. Prot. 23, 5-28.
- Chen, J., Roos, H., Kellerer, A.M., 2005. Radiation quality of photons in small and large receptors - a microdosimetric analysis. Radiat. Prot. Dosim. 118 (3), 238-242.
- Dietze, G., Harder, D., 2004. Proposal for a modified radiation weighting factor for neutrons. Proceedings of the 11th International Congress of IRPA. Available at www.irpa.net.
- Dietze, G., Siebert, B.R.L., 1994. Photon and neutron dose contributions and mean quality factors in phantom of different size irradiated by monoenergetic neutrons. Radiation Research 140, 130-133.
- Dietze, G., Alberts, W.G., 2004. Why it is advisable to keep $w_R = 1$ and $Q = 1$ for photons and electrons. Radiat. Prot. Dosim. 109 (4), 297-302.
- Edwards, A.A., 1997. The use of chromosomal aberrations in human lymphocytes for biological dosimetry. Radiat. Res. 148 (suppl.), 39-44.
- Frankenberg, D., Frankenberg-Schwager, M., Garg, I., et al., 2002. Mutation induction and neoplastic transformation in human and human-hamster hybrid cells: dependence on photon energy and modulation in the low dose range. J. Radiol. Prot. 22, A17-A20.
- Fry, R.J.M., Powers-Risius, P., Alpen, E.L., et al., 1985. High-LET radiation carcinogenesis. Radiat. Res. 104, S188-S195.
- Goddu, S.M., Howell, R.W., Rao, D.V., 1996. Calculation of equivalent dose for Auger electron emitting radionuclides distributed in human organs. Acta Oncol. 35, 909-916.
- Goodhead, D.T., 1994. Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in DNA. Int. J. Rad. Biol. 65, 7-17.
- Gragtmans, N.J., Myers, D.K., Johnson, J.R., et al., 1984. Occurrence of mammary tumours in rats after exposure to tritium beta rays and 200 kVp X rays. Radiat. Res. 99, 636-650.
- Guerrero-Carbajal, C., Edwards, A.A., L1oyd, D.C., 2003. Induction of chromosome aberration in human lymphocytes and its dependence on x-ray energy. Radiat. Prot. Dosim. 106 (2), 131-135.
- Harder, D., Petoussi-Hens, N., Regulla, D., et al., 2004. Spectra of scattered photons in large absorbers and their importance for the values of the radiation weighting factor w_R . Radiat. Prot. Dosim. 109 (4), 291-295.
- Harrison, J.D., Muirhead, C.R., 2003. Quantitative comparisons of cancer induction in humans by internally deposited radionuclides and external radiation. Int. J. Radiat. Biol. 79, 1-13.
- Hofer, K.G., Harris, C.R., Smith, J.M., 1975. Radiotoxicity of intracellular ^{67}Ga , ^{125}I and ^3H : nuclear versus cytoplasmic radiation effects in murine L1210 cells. Int. J. Radiat. Biol. 28, 225-241.
- Howell, R.W., Narra, V.R., Sastry, K.S.R., et al., 1993. On the equivalent dose for Auger electron emitters. Radiat. Res. 134, 71-78.
- ICRP/ICRU, 1963. Report of the RBE Committee of the International Commissions on Radiological Protection and on Radiation Units and Measurements. Health Phys. 9, 357.
- ICRP, 1966. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 9. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. Ann. ICRP 1 (3).
- ICRP, 1979. Limits for the intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 30, Part 1. Ann. ICRP 2 (3/4).
- ICRP, 1980. Biological effects of inhaled radionuclides. ICRP Publication 31. Ann. ICRP 4 (1/2).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1-3).
- ICRP, 1993c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 2. Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 67. Ann. ICRP 23 (3/4).
- ICRP, 1994a. Human respiratory tract model for radiological protection. ICRP Publication 66. Ann. ICRP 24 (1-3).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. Ann. ICRP 24 (4).
- ICRP, 1995a. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 3: Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 69. Ann. ICRP 25 (1).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. Ann. ICRP 26 (3/4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5 Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. Ann. ICRP 26 (1).
- ICRP, 2001. Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. Ann. ICRP 31 (1-3).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32 (3-4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).

- ICRP, 2006c. Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. Ann. ICRP 36 (1/2).
- ICRU, 1970. Linear Energy Transfer. ICRU Report 16. ICRU Publications: Bethesda (MD).
- ICRU, 1986. The Quality Factor in Radiation Protection. ICRU Report 40. ICRU Publications: Bethesda (MD).
- ICRU, 1998. Fundamental Quantities and Units for Ionizing Radiation. ICRU Report 60. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- Johnson, J.R., Myers, D.K., Jackson, J.S., et al., 1995. Relative biological effectiveness of tritium for induction of myeloid leukaemia. *Radiat. Res.* 144, 82-89.
- Kassis, A.I., Fayed, F., Kinsey, B.M., et al., 1989. Radiotoxicity of an I-125 labeled DNA intercalator in mammalian cells. *Radiat. Res.* 118, 283-294.
- Kellerer, A.M., Leuthold, G., Mares, V., et al., 2004. Options for the modified radiation weighting factor of neutrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (3), 181-188.
- Lafuma, J., Nenot, J.C., Morin, M., et al., 1974. Respiratory carcinogenesis in rats after inhalation of radioactive aerosols of actinides and lanthanides in various chemical forms. In: *Experimental Lung Cancer*. Karbe, E. and Parks, J.F. (eds) Vol. 1, p. 443-453. Springer Verlag, New York.
- Moiseenko, V.V., Walker, A.J., Prestwich, W.V., 1997. Energy deposition pattern from tritium and different energy photons—a comparative study. *Health Phys.* 73, 388-392.
- Morstin, K., Kopeck, M., Olko, P., et al., 1993. Microdosimetry of tritium. *Health Phys.* 65, 648-656.
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No. 104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Nelson, C.B., Phipps, A.W., Silk, T.J., et al., 1997. The ICRP Publication 60 formulation of remainder dose and its contribution to effective dose in internal dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 71, 33-40.
- Nolte, R.M., Uhlbradt, K.H., Meulders, J.P., et al., 2005. RBE of quasi-monoenergetic 60 MeV neutron radiation for induction of dicentric chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Environ. Biophys.* 44, 201-209.
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. *Radiat. Prot. Dosim.* 80 (4), 371-378.
- Pelliccioni, M., 2004. The impact of ICRP Publication 92 on the conversion coefficients in use for cosmic ray dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 109 (4), 303-309.
- Rao, D.V., Narra, V.R., Howell, R.W., et al., 1990. Biological consequences of nuclear versus cytoplasmic decays of ¹²⁵I: cysteamine as a radioprotector against Auger cascades in vivo. *Radiat. Res.* 124, 188-193.
- Sasaki, M.S., 1991. Primary damage and fixation of chromosomal DNA as probed by monochromatic soft x rays and low-energy neutrons. In: Fielden, E.M., O'Neil, P. (Eds.). *The Early Effects of Radiation on DNA*. NATO ASI Series, Vol. H54, 369-384. Springer Verlag, Berlin, Germany.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2003. Analysis of dose-LET distribution in the human body irradiated by high energy hadrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 145-153.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2004. Profile of energy deposition in human body irradiated by heavy ions. *J. Nucl. Sci. Technol. Suppl.* 4, 287-290.
- Schmid, E., Regulla, D., Kramer, H.M., 2002. The effect of 29 kV X rays on the dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Res.* 158, 771-777.
- Schmid, E., Schlegel, D., Guldbakke, S., et al., 2003. RBE of nearly monoenergetic neutrons at energies of 36 keV - 14.6 MeV for induction of dicentric chromosomes in human lymphocytes. *Radiat. Environ. Biophys.* 42, 87-94.
- SSK, 2005. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Vergleichende Bewertung der biologischen Wirksamkeit verschiedener ionisierender Strahlungen. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Bd. 53. Verlag Elsevier/Urban und Fischer.
- Straume, T., Carsten, A.L., 1993. Tritium radiobiology and relative biological effectiveness. *Health Phys.* 65, 657-672.
- Streffer, C., van Beuningen, D., Elias, S., 1978. Comparative effects of tritiated water and thymidine on the preimplanted mouse embryo in vitro. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 182-193.
- Streffer, C., 2005. Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus? *Radiat. Prot. Dosim.* 112, 519-523.
- Ueno, A.M., Furuno-Fukushi, I., Matsudaira, H., 1989. Cell killing and mutation to 6-thioguanine resistance after exposure to tritiated amino acids and tritiated thymidine in cultured mammalian cells. In: *Tritium Radiobiology and Health Physics* (Ed., S. Okada). Proc. 3rd Japanese-US Workshop. Nagoya University, Japan. IPPJ-REV-3, 200-210.
- UNSCEAR, 1993. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Annex F. Influence of dose and dose rate on stochastic effects of radiation. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.
- Warters, R.L., Hofer, K.G., Harris, C.R., et al., 1978. Radionuclide toxicity in cultured mammalian cells: elucidation of the primary site of radiation damage. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 389-407.
- WHO, 2001. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 78. Ionizing Radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer. IARC Press, Lyon.
- Yoshizawa, N., Sato, O., Takagi, S., et al., 1998. External radiation conversion coefficients using radiation weighting factor and quality factor for neutron and proton from 20 MeV to 10 GeV. *Nucl. Sci. Technol.* 35 (12), 928-942.

B.4. Magnitudes operacionales

(B 146) Las magnitudes de protección relacionadas con el cuerpo (dosis equivalente y dosis efectiva) no son medibles en la práctica y por lo tanto no pueden emplearse directamente como magnitudes para el control de la radiación. Por ello, para la evaluación de la dosis efectiva o de la dosis equivalente en órganos y tejidos se emplean las magnitudes operacionales (Figuras B.1 y B.2).

(B 147) Las magnitudes operacionales tienen como objetivo proporcionar una estimación o un límite superior para el valor de las magnitudes de protección en relación con una exposición, o exposición potencial, de las personas en la gran mayoría de las condiciones de irradiación. A menudo se emplean en regulaciones prácticas o en guías. Como muestra la Figura B.2, se emplean diferentes tipos de magnitudes operacionales para exposiciones externas e internas. ICRU (ICRU, 1985, 1988) ha definido magnitudes operacionales para el control de las exposiciones a la radiación externa, ver Apartado B.4.2, que durante la década de los 90 fueron introducidas en la práctica de la protección radiológica en muchos países. Se recomienda continuar con su empleo y tan solo se proponen cambios pequeños. En dosimetría interna no habían sido definidas magnitudes operacionales que proporcionaran directamente una estimación de la dosis equivalente o efectiva. Se aplican diferentes métodos para estimar la dosis equivalente o efectiva debida a radionucleidos en el cuerpo humano. Estos métodos están fundamentalmente basados en diferentes medidas de actividad y en la aplicación de modelos biocinéticos (modelos computacionales) (ver Apartado B.4.1).

B.4.1. Exposición Externa

(B 148) Se definen magnitudes equivalente de dosis operacionales específicas para la vigilancia radiológica en situaciones de exposición externa (vigilancia individual o de área). En la vigilancia rutinaria los valores de estas magnitudes equivalente de dosis se toman como una estimación suficientemente precisa de la dosis efectiva o de la dosis en piel, respectivamente, especialmente si sus valores están por debajo de los límites de protección.

(B 149) Las magnitudes operacionales se emplean para la vigilancia de las exposiciones externas debido a que:

- se precisan magnitudes de punto para la vigilancia de área;
- para la vigilancia de área el valor de la magnitud dosimétrica no debe depender de la distribución direccional de la radiación incidente;
- los instrumentos para la vigilancia radiológica necesitan ser calibrados en términos de una magnitud física para la que existan patrones de medida.

(B 150) Se han definido magnitudes operacionales diferentes para la vigilancia de área y para la individual. (ver Apartado B.4.3 y B.4.4)

(B 151) La base conceptual de las magnitudes operacionales para exposición externa se describe en los Informes ICRU 39 y 43 (ICRU, 1985,1988). Las definiciones adoptadas en las recomendaciones 2007 están recogidas en el Informe ICRU 51 (ICRU, 1993b) y en el Informe ICRU 66 (ICRU, 2001b).

(B 152) Tal como se describe en el Apartado B.1, la magnitud equivalente de dosis, H , se define como

$$H = Q \cdot D \quad (B.4.1)$$

donde D es la dosis absorbida en el punto de interés en tejido y Q el factor de calidad correspondiente en ese punto, cuyo valor se determina según el tipo y la energía de las partículas cargadas que atraviesan un pequeño elemento de volumen situado en ese punto. Es bien conocido que la eficiencia biológica de una radiación dada está correlacionada con la densidad de ionización a lo largo de las trazas de las partículas cargadas en el tejido. Por lo tanto, Q se define como función de la transferencia lineal de energía sin restringir, L_w (a menudo representada por L o LET) de las partículas cargadas en agua:

$$Q(L) = \begin{cases} 1 & L < 10 \text{ keV} \\ 0,32L - 2,2 & 10 \leq L \leq 100 \text{ keV} / \mu\text{m} \\ 300 / \sqrt{L} & L > 100 \text{ keV} / \mu\text{m} \end{cases} \quad (\text{B.4.2})$$

(B 153) El factor de calidad $Q(L)$ fue dado en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b). Esta función es consecuencia de la valoración de los resultados de investigaciones radiobiológicas sobre sistemas celulares y moleculares y de experimentos con animales. La base de datos radiobiológicos para la evaluación de esta función ha permanecido en gran medida inalterada desde 1990 (ver ICRP, 2003c) y no se proponen cambios.

(B 154) El factor de calidad Q en un punto del tejido viene por lo tanto dado por:

$$Q = \int_{L=0}^{\infty} Q(L) D_L dL \quad (\text{B.4.3})$$

donde $D_L = \frac{dD}{dL}$ es la distribución de D en L de las partículas cargadas que contribuyen a la dosis absorbida en el punto de interés. Esta función es particularmente importante para neutrones debido a los varios tipos de partículas cargadas que los neutrones producen en tejido.

(B 155) En protección radiológica se requieren magnitudes dosimétricas operacionales diferentes para tareas diferentes. Estas tareas se refieren a la vigilancia de área para el control de la radiación en los lugares de trabajo y para definir áreas controladas o restringidas, y para la vigilancia individual para el control y la limitación de las exposiciones individuales. Mientras que las medidas con un monitor de área se realizan preferiblemente en aire, los dosímetros personales se portan sobre el cuerpo. En consecuencia, en una situación dada, el campo de radiación “visto” por un monitor de área expuesto libre en el aire difiere del “visto” por un dosímetro personal dispuesto sobre el cuerpo donde el campo de radiación está fuertemente influenciado para la retrodispersión y la absorción de la radiación por el cuerpo. El empleo de diferentes magnitudes dosimétricas operacionales refleja estas diferencias.

(B 156) La Tabla B.5 describe las aplicaciones de las diferentes magnitudes dosimétricas operacionales para las diferentes tareas de supervisión de las exposiciones externas.

(B 157) Empleando el esquema de la Tabla B.5 no es necesario utilizar los términos “radiación fuertemente penetrante” (también llamada “radiación penetrante”) y “radiación poco penetrante” (también llamada “radiación débilmente penetrante”) para especificar el rango de aplicación de las magnitudes operacionales. La ICRU (1993b) ha establecido que $H^*(10)$ y $H_p(10)$ han sido diseñadas para la vigilancia de radiación fuertemente penetrante, como fotones (por encima de aproximadamente 12 keV) y neutrones, mientras que $H'(0,07,\Omega)$ y $H_p(0,07)$ se aplican para la vigilancia de radiación poco penetrante, por ejemplo, partículas beta. Además $H_p(0,07)$ también se emplea para la vigilancia de las dosis en manos y pies para cualquier tipo de radiación ionizante. Las magnitudes $H'(3,\Omega)$ y $H_p(3)$ empleadas con escasa frecuencia para la vigilancia del cristalino no han sido incluidas en este esquema. $H_p(0,07)$ puede utilizarse para ese mismo propósito (ver también en este Apartado los párrafos B165 – B 167).

Tabla B.5. Aplicación de las magnitudes operacionales para la vigilancia de las exposiciones externas

Cometido	Magnitudes operacionales para	
	Vigilancia de área	Vigilancia individual
Control de la dosis efectiva	equivalente de dosis ambiental, $H^*(10)$	equivalente de dosis personal, $H_p(10)$
Control de las dosis a la piel, las manos y pies y el cristalino	equivalente de dosis direccional, $H'(0,07,\Omega)$	equivalente de dosis personal, $H_p(0,07)$

(B 158) Existen situaciones en las que no se emplea la vigilancia individual y en las que la vigilancia de área se aplica para evaluar las exposiciones individuales. Se incluyen entre ellas la evaluación de dosis a las tripulaciones aéreas, la evaluación prospectiva de dosis y para la evaluación de dosis en puestos de trabajo y las causadas por la radiación natural.

Magnitudes Operacionales para la Vigilancia de Área

(B 159) Para todos los tipos de radiación externa las magnitudes operacionales para la vigilancia de área se definen sobre la base del valor del equivalente de dosis en un punto de un maniquí (*phantom*) simple, la esfera ICRU. Consiste en un esfera de material equivalente a tejido (de 30 cm de diámetro, tejido ICRU (blando) con una densidad de 1 g cm^{-3} , y composición másica: 76,2% oxígeno, 11,1% carbono, 10,1% de oxígeno y 2,6% nitrógeno). Para la vigilancia de la radiación en la gran mayoría de los casos la esfera constituye una aproximación adecuada del cuerpo humano respecto de la dispersión y atenuación de los campos de radiación que se consideran.

(B 160) Las magnitudes operacionales definidas para la vigilancia de área en la esfera ICRU han de retener su carácter de magnitud de punto y la propiedad de ser aditivas. Esto se consigue mediante la introducción de los términos campo de radiación “expandido” y “alineado” en la definición de esas magnitudes.

(B 161) Un campo de radiación *expandido*, definido como un campo hipotético, es un campo de radiación en el que la fluencia espectral y angular tiene el mismo valor en todos los puntos de un volumen suficientemente grande e igual al valor del campo real en el punto de interés. La expansión del campo de radiación asegura que pueda entenderse que toda la esfera ICRU está expuesta a un campo de radiación homogéneo con la misma fluencia, distribución en energía y direccional que en el punto de interés en el campo de radiación real.

(B 162) Si toda la radiación en el campo expandido se alinea de modo opuesto a un radio vector Ω especificado en la esfera ICRU, se obtiene el campo de radiación *expandido y alineado*. En este hipotético campo de radiación la esfera ICRU resulta irradiada homogéneamente en una sola dirección y la fluencia de este campo es la integral sobre todas las direcciones de la fluencia angular diferencial en el punto de interés en el campo real. En el campo de radiación expandido y alineado, el valor del equivalente de dosis en cualquier punto de la esfera ICRU es independiente de la distribución direccional de la radiación en el campo de radiación real. Los coeficientes de conversión que relacionan las magnitudes del campo de radiación con las magnitudes operacionales se calculan usualmente suponiendo el vacío fuera del maniquí (*phantom*) que consideren.

(B 163) **Equivalente de dosis ambiental $H^*(10)$.** Para la vigilancia de área la magnitud operacional para evaluar la dosis efectiva es el equivalente de dosis ambiental, $H^*(10)$, definida como (ICRU 2001):

- El equivalente de dosis ambiental, $H^*(10)$, en un punto de un campo de radiación, es el equivalente de dosis que se produciría por el correspondiente campo alineado y expandido en la esfera ICRU a una profundidad de 10 mm y sobre el radio opuesto a la dirección del campo alineado.

(B 164) En la mayoría de las aplicaciones prácticas de exposición a radiación externa el equivalente de dosis ambiental cumple con el objetivo de proporcionar una estimación conservadora de las magnitudes limitadoras. Este no es siempre el caso para personas en campos de radiación de alta energía, como en las cercanías de aceleradores de alta energía y en campos de radiación cósmica (Pellicioni 1998). La profundidad a la que se alcanza equilibrio de las partículas secundarias cargadas es muy importante en esos casos. Para partículas de muy alta energía la profundidad de 10 mm en la esfera ICRU, tal y como se define para las magnitudes operacionales, no es suficiente para alcanzar la acumulación de partículas cargadas hasta ese punto y por ello las magnitudes operacionales subestimarán la dosis efectiva. Sin embargo, en los campos de radiación relevantes para la exposición de las tripulaciones aéreas, $H^*(10)$ parece ser un magnitud operacional adecuada si se tienen en cuenta los factores de ponderación de radiación para neutrones y protones (ver Secciones 3.5.1.3 y 3.5.1.4) (Pellicioni, comunicación personal).

(B 165) Equivalente de dosis direccional, $H'(d, \Omega)$. Para la vigilancia de área de la radiación poco penetrante la magnitud operacional es el equivalente de dosis direccional, $H'(0, 07, \Omega)$ o en casos raros $H'(3, \Omega)$, definida como:

- El **equivalente de dosis direccional, $H'(d, \Omega)$** , en un punto de un campo de radiación es el equivalente de dosis que se produciría por el correspondiente campo expandido en la esfera ICRU a una profun-

didad, d , y en un radio en la dirección Ω especificada.

- Para radiación poco penetrante $d = 0,07$ y $H'(d, \Omega)$ por lo tanto se escribe como $H'(0,07, \Omega)$.

(B 166) En el caso de vigilancia de la dosis al cristalino ICRU recomendó el empleo de $H'(3, \Omega)$, con $d = 3$ mm. Las magnitudes equivalente de dosis direccional, $H'(3, \Omega)$, y equivalente de dosis personal $H_p(3)$, sin embargo, raramente se emplean en la práctica y existen muy pocos instrumentos para medir esas magnitudes. Se sugiere que no se continúen empleando debido a que la vigilancia de la exposición del cristalino se efectúa de modo suficiente si la dosis en el cristalino se evalúa en términos de otras magnitudes operacionales. Normalmente se emplea $H_p(0,07)$ para este propósito (ICRU, 1998).

(B 167) Para la vigilancia de área de la radiación poco penetrante se emplea $H'(0,07, \Omega)$ de modo casi exclusivo. Para irradiaciones unidireccionales, que ocurren primordialmente en procedimientos de calibración, la magnitud puede escribirse como $H'(0,07, \alpha)$ donde α es el ángulo entre la dirección Ω y la dirección opuesta a la de incidencia de la radiación. En la práctica de la protección radiológica la dirección Ω a menudo no se especifica, debido a que la mayor parte de las veces lo que importa es el valor máximo de $H'(0,07, \Omega)$ en el punto de interés. Esto puede determinarse rotando el equipo durante la medida buscando la lectura máxima de tasa de dosis.

Magnitudes Operacionales para la Vigilancia Individual

(B 168) La vigilancia individual de la exposición externa se lleva a cabo usualmente por medio de dosímetros personales portados sobre el cuerpo, y la magnitud operacional definida para esta aplicación tiene en cuenta esta circunstancia. El verdadero valor de la magnitud operacional viene determinado por la situación de irradiación en las cercanías del punto en el que se porta el dosímetro. La magnitud operacional para la vigilancia individual es el *equivalente de dosis personal*, $H_p(d)$.

(B 169) El *equivalente de dosis personal*, $H_p(10)$, es el equivalente de dosis en tejido (blando) ICRU (ver apartado B.4.3) a una profundidad d , y por debajo de un punto especificado del cuerpo humano. El punto especificado lo determina usualmente la posición en la que se porta el dosímetro personal. Para la evaluación de la dosis efectiva se recomienda una profundidad $d = 10$ mm, y para evaluar la dosis equivalente en la piel, manos y pies $d = 0,07$ mm. En los casos especiales en los que se precise vigilancia del cristalino se ha propuesto como apropiada una profundidad $d = 3$ mm. (ver párrafo B 166).

(B 170) La magnitud operacional para la vigilancia individual debería permitir evaluar la dosis efectiva o proveer de una estimación conservadora en prácticamente cualquier condición de irradiación. Esto, sin embargo, requiere que el dosímetro personal sea llevado en una posición del cuerpo que sea representativa respecto de la exposición. Para una posición del dosímetro en la parte frontal del tronco la magnitud $H_p(10)$ proporciona en la gran mayoría de los casos una estimación conservadora de E , incluso para los casos de incidencia de la radiación lateral o isótropa en el cuerpo. En los casos en que la exposición tenga lugar tan solo desde atrás, sin embargo, un dosímetro situado en la región frontal, aun midiendo correctamente $H_p(10)$, no permitirá evaluar E de modo correcto. En casos de exposición parcial del cuerpo las lecturas de un dosímetro personal pueden no proporcionar un valor representativo para la evaluación de la dosis efectiva.

B.4.2. Exposición Interna

(B 171) El sistema de estimación de dosis por la incorporación de radionucleidos que se aplica de modo general, se basa en primer lugar en el cálculo de la incorporación de un radionucleido bien a partir de medidas directas (por ejemplo, midiendo la radiactividad en el cuerpo entero mediante contadores de cuerpo entero o en órganos específicos mediante contadores externos) o por medidas indirectas (por ejemplo, midiendo la radiactividad en orinas, heces, aire u otras muestras ambientales). Se han de aplicar modelos biocinéticos y la dosis efectiva se calcula a partir de la incorporación empleando coeficientes de dosis (dosis por unidad de incorporación, $Sv Bq^{-1}$) recomendados por la Comisión, y también recogidos en la Directiva de la UE "Basic Safety Standards" (UE, 1996) y en los "International

Basic Safety Standards” del Organismo Internacional de Energía Atómica (IAEA, 1996). La Comisión ha proporcionado coeficientes de dosis para la incorporación por inhalación e ingestión para un gran número de radionucleidos, relacionando la incorporación de radionucleidos específicos con el órgano correspondiente y con la dosis efectiva comprometida en un periodo especificado (ICRP, 1994b, 1996c). Los coeficientes de dosis se han dado para miembros del público y para adultos expuestos ocupacionalmente.

(B 172) Un trabajo de Berkowski y colaboradores (2003) indicó que una aproximación alternativa podría ser más útil en algunas circunstancias. Puede ser ventajoso calcular la dosis efectiva comprometida *directamente* de las medidas empleando funciones que relacionen estas con el tiempo de la incorporación. La medida puede ser de cuerpo entero o específica de un órgano, o bien de muestras de orinas o heces o incluso una medida ambiental. Esta aproximación requiere que la Comisión proporcione tablas adicionales de la “dosis por unidad contenida” en función del tiempo transcurrido desde la incorporación para poder interpretar los datos de las medidas. Esta aproximación debería facilitar la interpretación de los datos de la vigilancia en muchas circunstancias, ayudando el análisis al asegurar que los modelos actuales se emplean para la evaluación de dosis y al limitar la posibilidad de cometer errores al leer datos desde tablas. Sin embargo, todavía hace falta que se conozca o estime el tiempo de la incorporación.

B.4.3. Referencias del Apartado B.4

- Berkovski, Y., Bonchuk, Y., Ratia, G., 2003. Dose per unit content functions: a robust tool for the interpretation of bioassay data. Proc. Workshop on Internal Dosimetry of Radionuclides. Radiat. Prot. Dosim. 105 (1/4), 399-402.
- EU, 1996. Council of the European Union: Council Directive on laying down the Basic Safety Standards for the protection of the health of workers and the general public against the dangers arising from ionising radiation. Official. J. Eur. Community 39, No. L, 159.
- IAEA, 1996. International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. Safety Series 115. STI/PUB/996. International Atomic Energy Agency. Vienna, Austria.
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. Ann. ICRP 21 (1-3).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. Ann. ICRP 24 (4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. Ann. ICRP 26 (1).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (w_R). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRU, 1985. Determination of dose equivalents resulting from external radiation sources. ICRU Report 39. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1988. Measurement of dose equivalents from external radiation sources, Part 2. ICRU Report 43. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1993b. Quantities and units in radiation protection dosimetry. ICRU Report 51. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1998. Fundamental quantities and units for ionizing radiation. ICRU Report 60. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 2001b. Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons. ICRU Report 66. Journal of ICRU 1 (3).
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. Radiat. Prot. Dosim. 80 (4), 371-378.

B.5. Aplicación práctica de las magnitudes de dosis en protección radiológica

(B 173) Las áreas principales de aplicación de las magnitudes dosimétricas en protección radiológica, para la exposición a fuentes controladas tanto de trabajadores como del público en general, son las siguientes:

- estimación prospectiva de la dosis, para la planificación y optimización de la protección; y
- estimación retrospectiva de la dosis para demostrar el cumplimiento con los límites de dosis

(B 174) En la práctica los límites, las restricciones, los valores de referencia y los niveles de acción se definen en términos de magnitudes dosimétricas para restringir los riesgos por exposición a la radiación de los trabajadores y del público. Los límites de dosis primarios en protección radiológica están dados en términos de la dosis equivalente o de la dosis efectiva. Debido a que ninguna de estas magnitudes puede ser medida directamente, tal y como se ha explicado anteriormente, se estiman utilizando otras magnitudes medibles, modelos y cálculos (Figs. B.1 y B.2). Se aplican distintos procedimientos dependiendo de la situación considerada (exposición ocupacional o del público).

B.5.1. Radiactividad y Dosis Comprometida

(B 175) El cálculo de la dosis de radiación por exposición interna o externa, debido a la radiación emitida por radionucleidos, requiere conocer el período de semidesintegración de los mismos, así como el tipo, energías e intensidades de las radiaciones atómicas y nucleares emitidas por cada radionucleido. Los datos de la *Publicación 38* (ICRP, 1983b) son los mismos que han sido utilizados en las publicaciones de la ICRP desde 1980. La estrategia para preparar una base de datos de decaimiento nuclear para reemplazar a la *Publicación 38* ha sido diseñada por Endo y colaboradores. (2003, 2005). Esta base de datos será utilizada para los cálculos futuros de los coeficientes de dosis.

(B 176) La Actividad A de una cantidad de radionucleido en un estado particular de energía en un instante dado, es el cociente de dN por dt , donde dN es el valor esperado del número de transiciones nucleares espontáneas que parten de ese estado de energía en el intervalo de tiempo dt , esto es:

$$A = -\frac{dN}{dt} \quad (B.5.1)$$

La unidad de actividad en el SI es s^{-1} con el nombre especial de bequerel (Bq), $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$.

(B 177) Los radionucleidos frecuentemente están incluidos o absorbidos en otro material sólido, líquido o gaseoso, y también pueden venir acompañados por isótopos estables del mismo elemento, y su cantidad se define además mediante otras magnitudes.

(B 178) La *actividad específica* a_m (también llamada actividad másica o actividad dividida por la masa o actividad por unidad de masa) de un determinado radionucleido en una muestra es la actividad A del radionucleido en la muestra dividida por la masa total m de la muestra.

(B 179) La *concentración de actividad* a_v (también llamada actividad volumétrica o actividad dividida por el volumen o actividad por unidad de volumen) de un determinado radionucleido en un volumen es la actividad A del radionucleido en ese volumen dividida por su volumen V .

(B 180) La *concentración de actividad superficial* a_f (también llamada concentración de actividad por unidad de área o actividad por área) de un radionucleido especificado en una superficie, es la actividad A del radionucleido en la superficie F , dividida por su área.

(B 181) Los nombres y símbolos de estas tres magnitudes no han sido normalizadas de forma consistente y existen algunas diferencias entre las definiciones utilizadas por diferentes organizaciones internacionales, entre las que se incluyen ICRU (ICRU, 2001b), ISO (ISO, 1992), IEC (IEC 2005) e ICRP. Su armonización ayudaría a evitar errores e inconsistencias.

(B 182) La actividad incorporada, I , es la cantidad de un determinado radionucleido introducido en el cuerpo humano por ingestión, inhalación o absorción a través de la piel. La actividad incorporada

se utiliza a menudo como una magnitud operacional para la estimación de la dosis efectiva. En general no puede medirse directamente y tiene que determinarse a partir de otros datos, tales como medidas de cuerpo entero o parcial, estimaciones de actividad en excretas o medidas ambientales tales como muestras de aire (Fig. B.1). En el caso de accidentes, la actividad también puede introducirse en el cuerpo a través de heridas. Un modelo para describir la entrada en el cuerpo a través de las heridas y la consiguiente absorción en sangre ha sido descrito por la NCRP (2006).

(B 183) Los radionucleidos incorporados en el cuerpo humano irradian los tejidos durante periodos de tiempo que dependen tanto de su periodo de semidesintegración físico como de su retención biológica dentro del cuerpo. Por lo tanto, pueden dar lugar a dosis en los tejidos del cuerpo durante periodos cortos, o a lo largo de la vida. Por ejemplo, en el caso de incorporaciones de agua tritiada, debido a su corto semiperiodo biológico de retención (10 días; periodo de semidesintegración físico de 12,3 años), toda la dosis es producida esencialmente en los 2-3 meses después de la incorporación. Sin embargo, en el caso del ^{239}Pu , tanto sus tiempos de retención biológica como su periodo de semidesintegración físico (24.000 años) son muy largos, y la dosis se acumulará a lo largo del resto de la vida del individuo contaminado. Así, en caso de inhalación de ^{239}Pu en forma de nitrato de plutonio (material tipo M en el Modelo del Tracto Respiratorio Humano, HRTM, ICRP, 1994a) los modelos predicen que sólo alrededor del 10% de la dosis efectiva comprometida se recibe el primer año y alrededor del 30% al final de un periodo de 10 años. Estos y otros ejemplos se presentan en la Fig. B.5. La figura también muestra las diferentes tasas de acumulación de dosis equivalente comprometida en diferentes tejidos tras la inhalación de ^{232}Th insoluble (Tipo S).

(B 184) La necesidad de regular las exposiciones a radionucleidos y la acumulación de las dosis de radiación a lo largo de periodos extensos, lleva a la definición de las magnitudes de dosis comprometida. La dosis comprometida por un radionucleido incorporado es la dosis total que se espera se produzca durante un determinado periodo de tiempo. La *dosis equivalente comprometida* $H_T(\tau)$ en un órgano o tejido T se define como:

$$H_T(\tau) = \int_{t_0}^{t_0 + \tau} \dot{H}_T(t) dt \quad (\text{B.5.2})$$

Donde τ es el tiempo de integración posterior al instante de incorporación t_0 . La magnitud dosis efectiva comprometida, $E(\tau)$, está dada por:

$$E(\tau) = \sum_T w_T H_T(\tau) \quad (\text{B.5.3})$$

La Comisión sigue recomendando que, para el cumplimiento de los límites de dosis y en la gestión de los trabajadores, la dosis comprometida sea asignada al año en el cual la incorporación se ha producido.

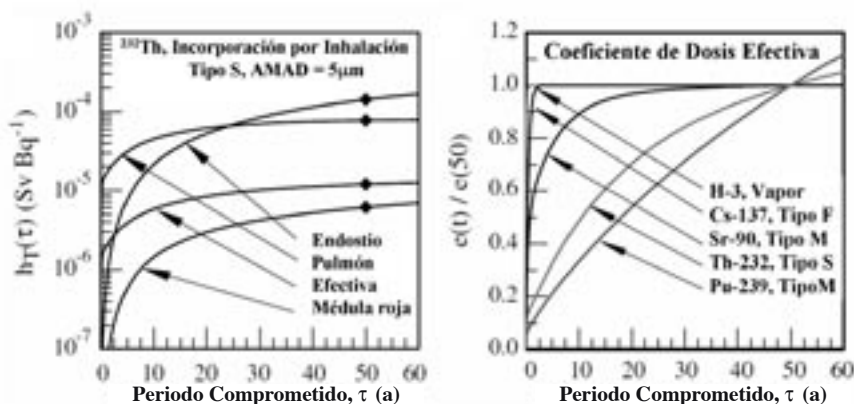


Fig. B.5. Coeficientes de dosis comprometida en función del tiempo de integración. (a) Coeficientes de dosis equivalente comprometida en tejido endostal, pulmón y médula ósea activa (roja), y coeficiente de dosis efectiva comprometida en función del tiempo de integración (τ) tras la incorporación por inhalación de ^{232}Th . Los puntos marcan el periodo de 50 años. (b) Coeficiente de dosis efectiva comprometida para algunos radionucleidos seleccionados, normalizados a su valor en 50 años.

(B 185) Para los trabajadores, la dosis comprometida se evalúa normalmente para el periodo de 50 años posterior a la incorporación. El periodo de integración de 50 años es un valor aproximado considerado por ICRP como la esperanza de vida de una persona joven que empieza su vida laboral. La dosis efectiva comprometida por incorporación se utiliza también en estimaciones prospectivas de dosis para miembros del público. En estos casos se considera un periodo de integración de 50 años para los adultos. Para lactantes y niños la dosis se evalúa hasta los 70 años de edad (ICRP, 1996c).

B.5.2. Maniqués (*phantoms*) de referencia

(B 186) La dosis efectiva se define para la Persona de Referencia promediada en sexo (Apartado B.3.4). Para determinar la dosis efectiva en primer lugar se han de evaluar las dosis equivalentes en los órganos y tejidos del hombre y de la mujer de referencia, y después se calcula el promedio de ambos valores para obtener las dosis equivalentes de la Persona de Referencia. La dosis efectiva se calcula multiplicando éstas por los factores de ponderación de cada tejido, promediados en sexo, y sumando todas las dosis equivalentes ponderadas en los tejidos de la persona de referencia (ecuación B.3.7; Fig. B.3).

(B 187) La estimación de las dosis equivalentes para el Hombre de Referencia y para la Mujer de Referencia, y de la dosis efectiva para la Persona de Referencia se basa en el uso de modelos antropomórficos. En el pasado, ICRP no especificaba ningún maniquí (*phantom*) en particular, y de hecho, se han venido utilizando varios maniqués (*phantoms*) matemáticos tales como los maniqués (*phantoms*) hermafroditas tipo MIRD, los modelos específicos de cada sexo de Kramer y colaboradores. (1982) o los maniqués (*phantoms*) específicos para cada edad de Cristy y Eckerman (1987).

(B 188) ICRP ha adoptado ya maniqués (*phantoms*) de referencia para el hombre y la mujer, para el cálculo de las dosis equivalentes para órganos y tejidos. Con el objetivo de proporcionar un planteamiento práctico para la estimación de las dosis equivalentes y de la dosis efectiva se han calculado unos coeficientes de conversión que relacionan las magnitudes físicas, por ejemplo, fluencia de partículas o kerma en aire para la exposición externa, y la actividad incorporada para la exposición interna, para condiciones de exposición estándar de los maniqués (*phantoms*) de referencia (radiaciones monoenergéticas, geometrías estándar para irradiaciones externas, biocinéticas estándar para radionucleidos en el cuerpo humano, etc.).

(B 189) Los modelos tipo voxel (voxel: elemento de volumen), construidos a partir de datos de imagen médica de personas reales, proporcionan una descripción más realista del cuerpo humano que los simplificados maniqués (*phantoms*) matemáticos. Es por ello que la Comisión ha decidido utilizar modelos tipo voxel para definir sus maniqués (*phantoms*) de referencia, y aplicarlos en la actualización de los nuevos coeficientes de conversión de dosis en órganos. Estos modelos (o maniqués (*phantoms*) computacionales) representan al Hombre y a la Mujer de Referencia, y las masas de sus órganos se corresponden con los valores de referencia recogidos en la *Publicación 89* (ICRP, 2002).

(B 191) Se han desarrollado dos modelos de referencia tipo voxel de un hombre adulto y de una mujer adulta (Zankl et al. 2005; Zankl et al. 2007) basados en los modelos voxel para dos individuos cuya altura y cuyo peso eran cercanos a los valores correspondientes al Hombre y a la Mujer de Referencia, respectivamente. Dichos modelos se desarrollaron a partir de imágenes de tomografía computarizada obtenidas a partir de escáneres continuos de alta resolución de un único individuo, y consisten en millones de voxels que proporcionan una representación tridimensional del cuerpo humano y la forma espacial de sus estructuras y órganos constituyentes. Se han definido alrededor de 140 órganos y tejidos, incluyendo varios tejidos del esqueleto, cartílago, y los principales vasos sanguíneos. Las masas de los órganos de ambos modelos se ajustaron para aproximarse a los valores asignados al Hombre Adulto de Referencia y a la Mujer Adulta de Referencia de la *Publicación 89* (ICRP, 2002) sin deformar la anatomía realista.

(B 192) Los modelos voxel de referencia son por tanto representaciones computacionales del Hombre de Referencia y de la Mujer de Referencia, y pueden utilizarse, junto con códigos de cálculo que simulan el transporte de la radiación y la deposición de la energía, para el cálculo de los coeficientes

de dosis para trabajadores y miembros adultos del público en caso de exposición interna. Los modelos pueden utilizarse para calcular la fracción de la energía de radiación emitida dentro de la región fuente S_i , que es absorbida en la región blanco T_j . De la misma forma los modelos se utilizarán para calcular la dosis absorbida media D_T en un órgano o tejido T , por campos de radiación externos al cuerpo humano, así como la relación de la dosis efectiva con las magnitudes específicas del campo de radiación. También se desarrollarán maniqués (*phantoms*) computacionales de referencia para niños de distintas edades, que se utilizarán para el cálculo de los coeficientes de dosis para miembros del público.

B.5.3. Coeficientes de dosis efectiva comprometida para exposición interna

(B 192) En el ámbito de la exposición ocupacional, a cada incorporación de un radionucleido durante un año se le asigna una dosis efectiva comprometida, $E(\tau)$, considerando un periodo comprometido de 50 años para los trabajadores. El mismo periodo es seleccionado para miembros adultos del público, mientras que para lactantes y niños la tasa de dosis es integrada hasta la edad de 70 años (ICRP, 1996c).

(B 193) Los coeficientes de dosis efectiva comprometida, $e(\tau)$, son coeficientes de conversión para una Persona de Referencia, que proporcionan relaciones numéricas entre $E(\tau)$ y magnitudes medibles, en este caso entre $E(\tau)$ y la actividad incorporada de radionucleido(s) por inhalación (e_{inh}) o por ingestión (e_{ing}). Los coeficientes de dosis para la mujer y el hombre, están basados en parámetros fisiológicos, anatómicos y biocinéticos específicos de cada sexo, correspondientes a los hombres y mujeres adultos de referencia. Además, los parámetros dosimétricos en la evaluación de la dosis absorbida media en un tejido T se obtuvieron utilizando maniqués (*phantoms*) computacionales específicos de cada sexo (ver Apartado B5.2).

(B 194) La contribución de los tejidos del grupo resto a la dosis efectiva se obtiene aplicando el factor de ponderación para este grupo de tejidos a la media aritmética de la dosis equivalente entre los tejidos a los que no se ha asignado explícitamente a un factor de ponderación, pero que aparecen como tejidos del resto (ver Apartado B.3.5, párrafos B 132 – B145). La dosis de los tejidos del resto se calcula de modo que se mantenga el carácter aditivo de la dosis efectiva.

(B 195) Los coeficientes de dosis efectiva comprometida basados en los factores de ponderación de tejidos promediados en sexo y población, dados en la Tabla B.2, deben calcularse como sigue:

$$e(\tau) = \sum_T W_T \left[\frac{h_T^M(\tau) + h_T^F(\tau)}{2} \right] \quad (B.5.4)$$

donde $h_T^M(\tau)$ y $h_T^F(\tau)$ son, respectivamente, los coeficientes de dosis equivalente comprometida para cada tejido T del Hombre de Referencia y de la Mujer de Referencia (Fig. B.3). Una ecuación análoga se aplica a las exposiciones externas.

B.5.4. Coeficientes de conversión para exposición externa

(B 196) Tal y como se describió en el Apartado B.4, las magnitudes de protección, dosis equivalente y dosis efectiva, no son medibles, y sus valores han de estimarse utilizando su relación, bien con magnitudes físicas del campo de radiación, p. ej. kerma en aire en el seno de aire, K_a , o fluencia de partículas, Φ , o con las magnitudes de dosis operacionales. Los coeficientes de conversión definidos para una persona de referencia proporcionan relaciones numéricas entre estas magnitudes, y es muy importante que llegue a estar disponible un conjunto de coeficientes de dosis, acordados a nivel internacional, para uso general en la práctica de la protección radiológica, tanto para exposiciones ocupacionales como para exposiciones del público.

(B 197) Basándose en los resultados de un grupo conjunto de trabajo de ICRU/ICRP, las Comisiones publicaron documentos (ICRP, 1996b, ICRU, 1997) sobre “Coeficientes de conversión para empleo en protección radiológica frente a radiación externa”, donde se recomendó un conjunto de datos evaluados de los coeficientes de conversión para las magnitudes de protección y para las operacionales,

calculados para exposición externa a radiación monoenergética de fotones, neutrones y electrones, bajo condiciones específicas de irradiación. La mayoría de los datos para las magnitudes de protección utilizados en la evaluación fueron calculados en base a modelos anatómicos tipo MIRD. En todos los casos se asumía exposición de todo el cuerpo. Para fotones se dan la dosis absorbida media en un órgano o tejido por kerma en aire en seno de aire y la dosis efectiva por kerma en aire en el seno de aire, mientras que para neutrones y electrones las dosis están relacionadas con la fluencia de partículas. Además, la *Publicación 74* (ICRP, 1996b) exploró en detalle la relación entre la magnitud de protección dosis efectiva y las magnitudes operacionales para determinadas geometrías idealizadas de irradiación. Las exposiciones parciales del cuerpo no se discutieron en dicha publicación y no se han recomendado coeficientes de conversión para estos casos.

(B 198) La definición de nuevos maniqués (*phantoms*) de referencia para el cuerpo humano (maniqués (*phantoms*) tipo voxel de hombre y de mujer, basados en datos de imágenes médicas) requiere calcular un nuevo conjunto de coeficientes de conversión para todos los tipos de radiación y de geometrías de irradiación consideradas. Sin embargo, para la mayoría de los órganos es muy probable que las diferencias entre los datos existentes de $D_{T,R}$ (ICRP, 1996b) y los nuevos valores sean moderadas. Los valores de los coeficientes para la dosis efectiva son también dependientes de los valores de w_R y w_T , por lo que cambios en estos últimos valores pueden tener gran influencia en los coeficientes de conversión, especialmente para neutrones y protones.

(B 199) Los maniqués (*phantoms*) de referencia tipo voxel (ICRP, 2002) requieren que se realicen nuevos cálculos de los coeficientes de conversión para todos los tipos de radiación y las geometrías de irradiación de interés, que reemplazarán a los conjuntos de datos existentes (ICRP, 1996b). Los cálculos para fotones han mostrado que los cambios en los valores de dosis efectiva para la radiación fotónica son generalmente pequeños (Zankl et al., 2002). Para fotones de baja energía, sin embargo, el cambio en la forma exterior del cuerpo, y por tanto, la profundidad de un órgano en los maniqués (*phantoms*) de referencia pueden influir en la dosis absorbida, por ejemplo, para el tiroides. El cambio resultante en los coeficientes de dosis efectiva se espera que sea más bien pequeño (Schlattl et al., 2007).

B.5.5. Exposición ocupacional

(B 200) En los casos de exposición ocupacional, las dosis pueden deberse a fuentes de radiación externas e internas. Para la exposición externa la vigilancia individual se lleva a cabo normalmente mediante la medida del equivalente de dosis personal $H_p(10)$, utilizando un dosímetro personal y tomando este valor medido como una estimación aceptable del valor de la dosis efectiva bajo la hipótesis de una exposición uniforme a todo el cuerpo. En caso de exposición interna las dosis efectivas comprometidas se determinan en base a la estimación de las actividades incorporadas en los radionucleidos a partir de medidas de bioensayo o de otras magnitudes (p. ej. actividad retenida en el cuerpo, o actividad en excretas de 24 horas- en casos excepcionales puede usarse la concentración de actividad en aire) y aplicando los coeficientes de dosis apropiados.

(B 201) Por motivos prácticos los valores de ambos tipos de magnitudes deben combinarse en la estimación del valor de la dosis efectiva total, para demostrar el cumplimiento de los límites y de las restricciones de dosis.

(B 202) En la mayor parte de las situaciones de exposición ocupacional la dosis efectiva, E , puede ser obtenida a partir de magnitudes operacionales utilizando la fórmula siguiente:

$$E \cong H_p(10) + E(50) \quad (B.5.5)$$

donde $H_p(10)$ es el equivalente de dosis personal por exposición externa (ver Apartado B.4.1) y $E(50)$ es la dosis efectiva comprometida por exposición interna.

(B 203) Para la estimación de la dosis efectiva por exposición externa empleando, de acuerdo con la ecuación (B.5.5), un dosímetro personal que mida $H_p(10)$, es necesario que el dosímetro personal

se lleve puesto en una posición sobre el cuerpo que sea representativa de la exposición del cuerpo. Si el valor de dosis medido está claramente por debajo del límite anual de dosis, el valor de $H_p(10)$ se toma normalmente como una estimación suficiente de la dosis efectiva. Para dosis personales elevadas, cercanas o excediendo el límite anual de dosis, o en campos de radiación fuertemente inhomogéneos, este procedimiento puede que no sea suficiente, por lo que sería necesario considerar con cuidado la situación real de la exposición en el cuerpo humano a la hora de estimar la dosis efectiva. Puede que sea necesario tener en cuenta también la utilización de equipamiento de protección personal (EPP) y otras medidas de protección.

(B 204) En el caso especial de exposición de las tripulaciones aéreas a la radiación cósmica, la vigilancia radiológica individual para la estimación de la dosis efectiva usualmente no se lleva a cabo con dosímetros personales que midan $H_p(10)$. Puede que haya otros ambientes de trabajo en los que no se utilicen dosímetros personales. En estos casos la dosis efectiva por exposición externa puede estimarse a partir de la medida del equivalente de dosis ambiental, $H^*(10)$, o mediante cálculo utilizando las propiedades del campo de radiación.

(B 205) En los casos de exposición externa a radiación poco penetrante, por ejemplo, rayos β , $H_p(10)$ no estimará suficientemente la dosis efectiva. En tales casos, puede utilizarse $H_p(0,07)$ para estimar la dosis equivalente en piel y su contribución a la dosis efectiva aplicando el factor de ponderación de 0,01 para la piel.

(B 206) Los nuevos maniquíes (*phantoms*) computacionales se utilizarán para calcular la dosis equivalente en el tejido T, H_T por campos de radiación externos al cuerpo así como la relación entre la dosis efectiva y las magnitudes operacionales específicas del campo de radiación. Los coeficientes de conversión que representan la dosis efectiva por unidad de fluencia o de kerma en aire en función de la energía de la radiación, necesitan ser calculadas para varias geometrías de irradiación, y serán aplicables a exposiciones externas en los lugares de trabajo. Los mismos maniquíes (*phantoms*) computacionales de referencia se utilizarán también para obtener los coeficientes de dosis para la dosis equivalente H_T en regiones relevantes y para la dosis efectiva.

(B 207) En los casos de exposición externa a partículas beta, la irradiación del cuerpo será muy inhomogénea. Incluso para dosis efectivas por debajo de los límites, podrían producirse altas dosis en piel localizadas, por lo que reacciones en tejidos son posibles. Por esta razón el límite anual de dosis en piel (500 mSv para exposición ocupacional) corresponde a la dosis en piel localizada definida como la dosis equivalente media en 0,07 mm de profundidad promediada sobre cada cm^2 de la piel.

(B 208) La dosis efectiva comprometida, $E(50)$, por incorporación de radionucleidos se estima mediante:

$$E(50) = \sum_j e_{j,inh}(50) \cdot I_{j,inh} + \sum_j e_{j,ing}(50) \cdot I_{j,ing} \quad (\text{B.5.6})$$

donde $e_{j,inh}(50)$ es el coeficiente de dosis efectiva comprometida para incorporaciones por inhalación de un radionucleido j , $I_{j,inh}$ es la actividad incorporada por inhalación de un radionucleido j , $e_{j,ing}$ es el coeficiente de dosis efectiva comprometida para incorporaciones por ingestión de un radionucleido j , $I_{j,ing}$ es la actividad incorporada por ingestión de un radionucleido j . En el cálculo de la dosis efectiva para radionucleidos específicos hay que tener en cuenta las características del material introducido en el cuerpo.

(B 209) Los coeficientes de dosis utilizados en la ecuación (B.5.6) son aquellos especificados por la Comisión, sin modificaciones respecto a las características anatómicas, fisiológicas y biocinéticas del hombre y de la mujer de referencia (ICRP, 2002). Sin embargo, hay que tener en cuenta el diámetro aerodinámico de la mediana de la actividad (AMAD) del aerosol inhalado, y la forma química de las partículas a las que un determinado radionucleido está agregado. La dosis efectiva asignada en el historial dosimétrico del trabajador, “la dosis para el registro” es el valor de la dosis efectiva que la Persona de Referencia experimentaría debido a los campos de radiación y a las actividades incorporadas por el trabajador (ver Apartado 5.8). El periodo comprometido de 50 años está relacionado con la esperanza de vida de una persona que empieza su vida laboral, tal y como se menciona en el Apartado B.5.1.

(B 210) Para la estimación de la dosis total puede ser necesario tener en cuenta la dosis de radiación debida a los isótopos del radón y de sus descendientes, (ICRP, 1993b). Si tiene lugar la incorporación de radionucleidos a través de la piel, se tendría que incluir un término adicional en la ecuación (B.5.6) para la dosis efectiva asociada. La incorporación de radionucleidos debido a sucesos incontrolados que impliquen heridas tiene implicaciones más allá del cumplimiento de las prácticas laborales y por lo tanto tales sucesos no están incluidos en la ecuación (B.5.6). La importancia de estos sucesos tiene que valorarse y registrarse, hay que proporcionar el tratamiento médico adecuado y se consideraría también la restricción adicional de la exposición del trabajador, si estuviera justificado.

(B 211) Puede ser necesario evaluar la exposición a aerosoles conteniendo radionucleidos de gases nobles en el lugar de trabajo, a añadir a la indicada por $H_p(10)$. En tales casos es necesario incluir en la ecuación (B.5.6) un término representando el producto de la concentración del aerosol del gas noble integrada en el tiempo por un coeficiente de dosis efectiva para la llamada exposición de inmersión. La Comisión proporciona estos coeficientes de dosis tanto para aplicaciones prospectivas como retrospectivas.

(B 212) En la estimación de las dosis efectivas comprometidas para los trabajadores a partir de datos operacionales relacionados con una incorporación real de uno o varios radionucleidos, o a partir de la(s) concentración(es) de actividad en aire en el lugar de trabajo, puede ser útil referir tales datos al Límite de Incorporación Anual (LIA) y a la Concentración Derivada en Aire (CDA).

(B 213) El LIA fue definido en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b, párrafo S30) como la actividad incorporada (Bq) de un radionucleido que daría lugar a una dosis efectiva correspondiente al límite anual $E_{\text{limit},w}$, bajo la consideración de que el trabajador únicamente ha sido expuesto a este radionucleido. El LIA de este radionucleido j es:

$$LIA_j = \frac{E_{\text{limit},w}}{e(50)} \quad (B.5.7)$$

donde $e(50)$ es el correspondiente coeficiente de dosis efectiva comprometida de referencia en (Sv Bq^{-1}). La Comisión recomendó en su *Publicación 60* que el LIA debe estar basado en el límite de dosis de 0,020 Sv en un año, sin promediar en el tiempo.

(B 214) El CDA es la concentración de actividad en aire en Bq m^{-3} del radionucleido considerado, que daría lugar a una actividad incorporada de un LIA (Bq), suponiendo una tasa de respiración $1,1 \text{ m}^3 \text{ h}^{-1}$ como valor medio entre las tasas correspondientes al hombre y a la mujer, y 2000 h de trabajo anual (2200 m^3 de incorporación anual de aire). El CDA de un radionucleido j está dado por:

$$CDA_j = \frac{LIA_j}{2200} \quad (B.5.8)$$

(B 215) La Comisión no proporciona valores para el LIA porque considera que para el cumplimiento de los límites de dosis, es la dosis total debida a la exposición externa y a la incorporación de radionucleidos, la que tiene que tenerse en cuenta, tal y como se ha mencionado anteriormente. Sin embargo hay que constatar que el concepto de LIA puede ser útil en varias situaciones prácticas, p. ej. para caracterizar el riesgo relativo de las fuentes de radiación y poder asegurar que se han establecido los controles administrativos apropiados.

(B 216) El CDA para gases inertes que no se han incorporado se limita por la dosis efectiva debida a la radiación incidente sobre el cuerpo procedente de la actividad del aerosol. El CDA está dado por:

$$CDA = \frac{E_{\text{limit},w}}{2000 \dot{e}_{\text{sub}}} \quad (B.5.9)$$

donde $\dot{e}_{\text{sub}}$ es el coeficiente de tasa de dosis efectiva [$\text{mSv m}^3 (\text{Bq h})^{-1}$] por inmersión en una nube de aerosol conteniendo el radionucleido gas noble y 2000 h es el tiempo de trabajo anual. Para algunos radionucleidos el CDA viene limitado por la dosis en piel.

B.5.6. Exposición del público

(B 217) Las exposiciones del público pueden deberse a fuentes naturales de radiación que son susceptibles de modificación por la actividad humana, a instalaciones tecnológicas o a una combinación de ambos tipos de fuentes. La dosis efectiva anual de los miembros del público es la suma de la dosis efectiva obtenida durante un año por exposición externa y de la dosis efectiva comprometida por incorporación de radionucleidos durante ese mismo año. Normalmente la dosis no se obtiene mediante la vigilancia radiológica individual como en el caso de la exposición ocupacional, sino que se determina principalmente mediante medidas ambientales, datos de los hábitos de la población, y modelización. La dosis puede estimarse a partir de:

- Simulación y predicción de los niveles de los radionucleidos en efluentes provenientes de la instalación o de la fuente durante el periodo de diseño
- Vigilancia radiológica del efluente y de la radiación dispersa durante el periodo operacional; y
- Modelización radioecológica (análisis de la vía de transporte en el medio ambiente, p. ej. liberación de radionucleidos y transporte de los mismos a través del suelo a las plantas, a los animales y a los humanos).

(B 218) Las exposiciones externas de los individuos pueden ocurrir debido a radionucleidos liberados desde instalaciones, presentes en el aire, en el suelo o en el agua. Las dosis pueden calcularse a partir de concentraciones de actividad en el medio ambiente mediante modelización y computación.

(B 219) Las exposiciones internas pueden ocurrir por inhalación de radionucleidos en el aire procedentes de una nube, por inhalación de radionucleidos resuspendidos y por ingestión de comida o agua contaminadas.

B.5.7. Exposiciones médicas de pacientes

(B 220) El uso de la dosis efectiva para estimar la exposición de los pacientes tiene serias limitaciones que los profesionales del sector médico deben tener en cuenta. La dosis efectiva puede tener valor a la hora de comparar las dosis asociadas a distintos procedimientos de diagnóstico (y en algunos pocos casos especiales, a procedimientos de terapia) y para comparar el uso de tecnologías y procedimientos similares en distintos hospitales de diferentes países, y también en el caso de aplicar diferentes tecnologías para un mismo examen médico. Estos datos han sido revisados por UNSCEAR (1988, 2000). Sin embargo, para la planificación de la exposición de los pacientes y para estimaciones de riesgo-beneficio, la dosis equivalente o preferiblemente la dosis absorbida en tejidos irradiados, es la magnitud más relevante, especialmente cuando se intentan hacer estimaciones de riesgo.

(B 221) Las exposiciones médicas de pacientes por exposición externa normalmente se refieren a partes concretas y localizadas del cuerpo humano; es importante que los profesionales del sector médico sean conscientes de las dosis producidas en los tejidos normales afectados por los campos de irradiación. Con factores de ponderación de tejido bajos para la piel, y valores relativamente bajos para otros tejidos del cuerpo, la exposición parcial del cuerpo puede dar como resultado, que aunque la dosis efectiva correspondiente pueda ser pequeña, se produzcan dosis equivalentes apreciables en tejidos localizados. Consideraciones similares se aplicarían en caso de incorporación de radionucleidos.

B.5.8. Aplicación de la dosis efectiva

(B 222) El principal y primer uso de la dosis efectiva es proporcionar un medio para demostrar el cumplimiento de los límites de dosis. En este sentido la dosis efectiva se utiliza con propósitos reguladores en todo el mundo.

(B 223) La dosis efectiva se utiliza para limitar la aparición de efectos estocásticos (cáncer y efectos

heredables) y no es aplicable en la estimación de la posibilidad de reacciones en tejido. En el rango de dosis por debajo del límite anual de dosis efectiva, las reacciones en tejido no deben producirse. Sólo en algunos casos (p. ej. una exposición aguda localizada de un único órgano, con un factor de ponderación de tejido bajo, como el de la piel) podría ser insuficiente el uso del límite anual de la dosis efectiva para evitar las reacciones en tejido. En estos casos también será necesario estimar las dosis localizadas en esos tejidos.

(B 224) Los cálculos de los coeficientes de dosis de referencia para incorporación de radionucleidos, y de los coeficientes de conversión de dosis para la exposición externa, se basan en datos anatómicos de referencia para los órganos y tejidos del cuerpo humano, y en modelos dosimétricos y biocinéticos definidos. El planteamiento general es proceder con la vigilancia radiológica individual o ambiental, y a partir de los datos medidos llevar a cabo la estimación de la exposición externa o de la actividad incorporada de radionucleidos. Los coeficientes de dosis y los coeficientes de conversión de dosis publicados por la Comisión se utilizan después para estimar la dosis efectiva por incorporación de radionucleidos o por exposición externa. Los factores de ponderación utilizados en el cálculo de los coeficientes de dosis de referencia y de los coeficientes de conversión, aplican a una población de ambos sexos y de todas las edades. Por lo tanto, los coeficientes de dosis y los modelos y factores de ponderación de referencia utilizados en su cálculo, no son específicos de un individuo, sino que aplican a la Persona de Referencia con propósitos de control regulador. Los coeficientes de conversión o los coeficientes de dosis se calculan para un trabajador adulto de referencia, o para un miembro del público de referencia de un grupo de edad concreto.

(B 225) Se denomina *dosis para el registro* a la dosis efectiva de un trabajador obtenida como la suma del equivalente de dosis personal medido, $H_p(10)$, y la dosis efectiva comprometida estimada a partir de los resultados de la vigilancia radiológica individual de la exposición interna del trabajador y de los modelos computacionales dosimétricos y biocinéticos de referencia de la ICRP. La dosis para el registro se asigna al trabajador para propósitos de registro, informe y demostración retrospectiva del cumplimiento de los límites regulados de dosis.

(B 226) Particularmente, en estimaciones retrospectivas de dosis para exposiciones ocupacionales pudiera disponerse de información que difiera de los valores de los parámetros de referencia utilizados en el cálculo de los coeficientes de conversión de dosis y de los coeficientes de dosis. En estas situaciones puede ser apropiado, dependiendo del nivel de exposición, utilizar datos específicos en la estimación de la exposición externa o de la actividad incorporada, y en el cálculo de las dosis. Es importante distinguir entre aquellos valores de los parámetros que pueden ser alterados en el cálculo de la dosis efectiva bajo circunstancias concretas de una exposición, y aquellos valores que no pueden cambiarse según la definición de dosis efectiva.

(B 227) En situaciones ocupacionales de exposición a radionucleidos pueden realizarse cambios, de forma razonable, en la estimación de la dosis efectiva por lo que respecta a las características físicas y químicas de los radionucleidos inhalados o ingeridos, para una mejor estimación de la actividad incorporada y de la exposición. Estos cambios tienen que ser notificados. En la *Supporting Guidance 3* (ICRP, 2002) se dan ejemplos del uso de datos específicos para materiales en el cálculo de las dosis de radionucleidos incorporados por inhalación.

(B 228) Para estimaciones retrospectivas de dosis ocupacionales de individuos determinados, en situaciones donde la dosis de radiación pudiera exceder un límite o una restricción de dosis, puede considerarse apropiado realizar estimaciones específicas individuales de las dosis y del riesgo. En este caso se podría considerar introducir cambios en las hipótesis dosimétricas utilizadas para el cálculo de las dosis absorbidas, y para estimaciones del riesgo específicas para órganos, en relación a la edad y el sexo del individuo y a la exposición a la radiación. Tales cambios respecto a los valores de los parámetros de referencia, no son consistentes con la definición y el uso previsto de la dosis efectiva, y sólo debe realizarlos un especialista en protección radiológica, con un grado de elaboración determinado por el nivel de exposición. En tales situaciones, tienen que quedar descritos los cambios realizados en los valores de los parámetros de referencia.

(B 229) En caso de incidentes o accidentes, que podrían dar lugar a reacciones en los tejidos (efectos deterministas), es necesario estimar la dosis absorbida y las tasas de dosis en órganos y tejidos, y tener en cuenta las relaciones dosis-respuesta, para estimar los efectos potenciales de la radiación, que es probable tengan lugar por encima de los umbrales de dosis (NCRP, 1990; ICRP 1989b). Se debe resaltar aquí que, en caso de accidentes que impliquen radiaciones de alta LET (neutrones y partículas alfa), los factores de ponderación de la radiación (w_R) aplicables para los efectos estocásticos, no lo son para reacciones en tejido; en este caso deben utilizarse los valores de la eficacia biológica relativa (RBE) relevantes para las reacciones en tejido.

(B 230) La dosis efectiva es una magnitud relacionada con el riesgo, basada en las consecuencias de una exposición de todo el cuerpo. Los valores de w_T son valores seleccionados elegidos para tener en cuenta la contribución de los órganos y tejidos individuales al detrimento total producido por la radiación debido a efectos estocásticos, en términos de cáncer y de efectos heredables, sobre la base de evidencias epidemiológicas (o, para efectos heredables, evidencias experimentales) actuales. Además, los valores de w_T son promedios que aplican a ambos sexos y a todas las edades. Aunque la dosis efectiva se utiliza a veces en estudios piloto que tienen como objetivo la generación de hipótesis sobre los efectos de la radiación sobre la salud humana, no es una magnitud apropiada para su uso en estudios epidemiológicos de riesgos de la radiación. Los análisis epidemiológicos, por el contrario, requieren estimaciones de la dosis absorbida en órganos y tejidos teniendo en cuenta todas las circunstancias de la exposición y las características de los individuos expuestos en la población estudiada. De forma similar, son las dosis absorbidas, no las dosis efectivas, las que se requieren para los cálculos de la probabilidad de causalidad del cáncer en individuos expuestos.

(B 231) En resumen, la dosis efectiva debe utilizarse para la estimación de la exposición, y para controlar efectos estocásticos con propósitos reguladores. Puede utilizarse para demostrar el cumplimiento con los límites de dosis y para el registro de las dosis. La dosis efectiva proporciona una magnitud conveniente para la estimación de la exposición total a la radiación, teniendo en cuenta todas las vías de exposición, externas e internas, para su registro dosimétrico y con propósitos reguladores. La dosis efectiva utilizada de esta manera, es una magnitud valiosa desde el punto de vista de la protección radiológica práctica, aunque no es específica del individuo sino que aplica a una Persona de Referencia. En situaciones retrospectivas, la evaluación de la dosis efectiva proporciona una visión de la calidad de la protección radiológica, y da información acerca de si se han superado los límites de dosis o no.

(B 232) Sin embargo, hay situaciones en las cuales el uso de la dosis efectiva no es apropiado, y en su lugar deben utilizarse las dosis absorbidas en órganos y tejidos individuales. Esto incluye a estudios epidemiológicos, estudios sobre la probabilidad de causalidad de cáncer, estimaciones de la posibilidad de reacciones en tejido, o estimaciones de dosis cuando se necesita tratamiento o vigilancia médica.

B.5.9. Dosis colectiva

(B 233) Las magnitudes dosimétricas para la protección radiológica que se han tratado anteriormente, se refieren a la Persona de Referencia. Los cometidos de la protección radiológica incluyen la optimización y la reducción a la exposición a la radiación de grupos de personas profesionalmente expuestas o del público. Por este motivo ICRP ha introducido las magnitudes de dosis colectiva (ICRP, 1977, 1991b) que deben ser utilizadas y entendidas como instrumentos para la optimización. Estas magnitudes tienen en cuenta al grupo de personas expuestas a la radiación por una fuente y en un periodo de tiempo determinado de exposición. Estas magnitudes se han definido como la dosis equivalente colectiva, ST, que se relaciona con un tejido u órgano T, y la dosis efectiva colectiva, S (ICRP, 1991b). El nombre especial de la unidad de estas magnitudes de dosis colectiva es el sievert hombre (Sv hombre).

(B 234) La dosis efectiva colectiva se define en la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) como la integral sobre las dosis efectivas recibidas por la población (párrafo A34). La Comisión introdujo ambas, la dosis equivalente colectiva y la dosis efectiva colectiva. Como la intención de las magnitudes de dosis colectiva es que sirvan como un instrumento para la optimización de la protección radiológica, especialmente para

las exposiciones ocupacionales, y la dosis equivalente colectiva se utiliza únicamente en circunstancias especiales, en estas Recomendaciones sólo se ha tratado la dosis efectiva colectiva.

(B 235) En la exposición ocupacional, la magnitud dosis efectiva colectiva se utiliza para la optimización de situaciones de exposición planificada de un grupo de trabajadores. La dosis efectiva colectiva y la distribución de las dosis individuales se estiman prospectivamente para distintos escenarios operacionales antes del comienzo del trabajo planificado. La dosis efectiva colectiva entonces se utiliza como un parámetro relevante en el proceso de decisión para la elección del escenario operacional. La comparación de la dosis efectiva colectiva estimada prospectivamente, con la suma de todas las dosis efectivas individuales obtenidas a partir de las medidas individuales realizadas al finalizar el trabajo, puede aportar información relevante para procedimientos futuros de optimización y medidas de protección radiológica. La dosis efectiva colectiva puede también ser utilizada como un instrumento para comparar tecnologías radiológicas en prácticas médicas, y para comparar esas mismas tecnologías en diferentes instalaciones (p. ej. diferentes hospitales, diferentes países).

(B 236) La definición de magnitudes colectivas, tal y como se ha descrito anteriormente, ha llevado a algunas personas, en algunos casos, a utilizar incorrectamente la dosis efectiva colectiva, sumando las exposiciones a la radiación en un amplio rango de dosis, para largos periodos de tiempo y sobre amplias regiones geográficas, y a calcular sobre esta base detrimentos relacionados con la radiación. Sin embargo, tal uso de la dosis efectiva colectiva, sólo tendría sentido si hubiera suficiente conocimiento de los coeficientes de riesgo en relación a los efectos nocivos de la radiación en todos los rangos de dosis que contribuyen a la dosis colectiva (Kaul et al., 1987). En el rango de las dosis muy bajas y debido a las grandes incertidumbres asociadas, tal conocimiento de los coeficientes de riesgo no está disponible.

(B 237) En este contexto hay que darse cuenta que los factores de riesgo, p. ej. para carcinogénesis a bajas dosis, se han obtenido a partir de la extrapolación de datos epidemiológicos observados en los rangos de dosis medias a altas de radiación. Tal y como se describe en el Apartado B.2, la extrapolación se basa en suponer una relación lineal dosis-efecto sin umbral (modelo LNT). La Comisión considera que en el rango de las dosis bajas los factores de riesgo tienen un alto grado de incertidumbre. Este es el caso de las dosis individuales muy bajas que sólo son fracciones pequeñas de la dosis de radiación recibida por fuentes naturales. El uso de la dosis efectiva colectiva en esas condiciones no es un procedimiento válido para hacer estimaciones detalladas del riesgo.

(B 238) Para evitar la agregación de dosis individuales bajas en periodos extendidos en el tiempo, y amplias regiones geográficas, el rango en la dosis efectiva y el periodo de tiempo deben ser limitados y especificados. La dosis efectiva colectiva debida a valores de dosis efectivas individuales entre E_1 y E_2 , para un periodo de tiempo ΔT se define como:

$$S(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (B.5.10)$$

El número de individuos con una dosis efectiva en el rango de E_1 a E_2 , $N(E_1, E_2, \Delta T)$ es:

$$N(E_1, E_2, \Delta T) = \int_{E_1}^{E_2} \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (B.5.11)$$

y el valor medio de la dosis efectiva $\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T)$ en el intervalo de dosis efectivas individuales entre E_1 y E_2 para un periodo de tiempo ΔT es:

$$\bar{E}(E_1, E_2, \Delta T) = \frac{1}{N(E_1, E_2, \Delta T)} \int_{E_1}^{E_2} E \left[\frac{dN}{dE} \right]_{\Delta T} dE \quad (B.5.12)$$

(B 239) Para un grupo de individuos la dosis efectiva colectiva S podría también calcularse a partir de la expresión:

$$S = \sum_i E_i N_i \quad (B.5.13)$$

donde E_i es la dosis efectiva media en el subgrupo i , y N_i es el número de individuos en este subgrupo (ICRP, 1991b).

(B 240) En el cálculo e interpretación de la dosis efectiva colectiva se deben considerar y revisar de forma crítica los siguientes aspectos para evitar un mal uso de la dosis efectiva colectiva:

- Número de individuos expuestos
- Edad y sexo de las personas expuestas
- Rango de las dosis individuales
- Distribución de dosis en el tiempo; y
- Distribución geográfica de los individuos expuestos

B.5.10. Referencias del Apartado B.5

- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources. Oak Ridge, TN: Oak Ridge National Laboratory Report ORNL/TM-8381:Vol. 1-7.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2003. Development and assessment of a new radioactive decay database used for dosimetry calculations. *Radiat. Prot. Dosim.* 105 (1/4), 565-569.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2005. Nuclear Decay Data for Dosimetry Calculation: Revised Data of ICRP Publication 38. *JAERI* 1347.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. *Ann. ICRP* 1 (3).
- ICRP, 1983b. Radionuclide Transformation: energy and intensity of emissions. ICRP Publication 38. *Ann. ICRP* 11-13.
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. *Ann. ICRP* 20 (4).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1-3).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. *Ann. ICRP* 23 (2).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. *Ann. ICRP* 26 (3/4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. *Ann. ICRP* 26 (1).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* 32 (3/4).
- ICRU, 1997. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. International Commission on Radiation Units and Measurements. Bethesda, MD.
- ICRU, 2001b. Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons. ICRU Report 66. *Journal of ICRU* 1 (3).
- IEC, 2005. International Electrotechnical Vocabulary (IEV). Online database. IEC 393-04-13, 393-04-14, 393-04-15. International Electrotechnical Commission, Geneva, Switzerland.
- ISO, 1992. Quantities and Units. ISO 31-9-34, 31-9-35, 31-9-36 (E). International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland.
- Kaul, A., Aurand, K., Bonka, H., et al., 1987. Possibilities and limits for applying the concept of collective dose. *Health Phys.* 53,9-10.
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., Drexler, G., 1982. The calculation of dose from external photon exposures using reference human *phantoms* and Monte Carlo methods, Part I: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms. *Neuherberg, Germany: GSF-Report S-885, GSF-National Research Center for Environment and Health.*
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No.104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 2006. Development of a Biokinetic Model for Radionuclide-Contaminated Wounds and Procedures for Their Assessment, Dosimetry and Treatment. NCRP Report No. 156. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- Schlattl, H., Zankl, M., Petoussi-Henss, N., 2007. Organ dose conversion coefficients for voxel models of the reference male and female from idealized photon exposures. *Phys. Med. Biol.* 52, 2123-2145.
- UNSCEAR, 1988. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Annex C. Exposures from medical uses of radiation.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.
- Zankl, M., Fill, U., Petoussi-Henss, N., Regulla, D., 2002. Organ dose conversion coefficients for external photon irradiation of male and female voxel phantoms. *Phys. Med. Biol.* 47 (14), 2367-2385.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al. 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP Reference Man - the present status. *Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World.* Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA.
- Zankl M., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult - the skeleton. *Radiat. Prot. Dosim.* 127.

B.6. Incertidumbres y valoraciones en protección radiológica

(B 241) En la *Publicación 60* (ICRP, 1991b) la Comisión insistió, tal y como se ha hecho en este documento, en que la estimación de la dosis de radiación es fundamental para la protección radiológica, aunque ni la dosis equivalente en un órgano o tejido, ni la dosis efectiva pueden ser medidas directamente. En la evaluación de estas dosis se necesita recurrir a modelos para simular la geometría de la exposición externa, la biocinética de la actividad incorporada y de la retención de los radionucleidos en el cuerpo humano, y de la anatomía humana. También son importantes otras consideraciones dosimétricas respecto a la metodología y su empleo práctico.

(B 242) Estos modelos y los valores de sus parámetros se han desarrollado en muchos casos a partir de investigaciones experimentales y estudios humanos para obtener “las mejores estimaciones” de esos valores para los parámetros del modelo. Se reconoce que puede haber grandes incertidumbres en los valores de algunos de los parámetros y en la formulación o estructuras de los mismos modelos. Algunas de estas incertidumbres se han tratado en varias publicaciones (Leggett et al., 1998, ICRP, 2002, Harrison et al. 2001, Likhartev et al., 2003) y se han realizado estimaciones ilustrativas que demuestran la variabilidad en los valores de los parámetros, p. ej. con características fisiológicas y anatómicas (ICRP, 2002). Tales variaciones de los valores de los parámetros son de particular importancia con respecto a los modelos necesarios para la estimación de exposiciones internas. Partiendo de situaciones con un amplio rango de valores, los parámetros necesarios se seleccionan mediante valoración de expertos evaluando los factores de ponderación y otros parámetros necesarios para la estimación de la dosis.

(B 243) Es importante distinguir entre incertidumbre y variabilidad. La incertidumbre se refiere al nivel de confianza que puede darse al valor de un determinado parámetro, a la predicción de un modelo a la estimación del valor central de la dosis para una población, o a las incertidumbres de las medidas en los rangos inferiores de los parámetros determinados. Es un factor importante en todos los procedimientos de extrapolación y particularmente en la evaluación de las dosis de radiación y de sus efectos en el rango de las bajas dosis.

(B 244) La variabilidad (estrictamente la variabilidad biológica), se refiere a las diferencias cuantitativas entre los diferentes miembros de la población en cuestión, p. ej. respecto a sus parámetros metabólicos y fisiológicos. Por ejemplo, dos personas sanas del mismo sexo y de la misma edad y con la misma dieta alimenticia pueden mostrar tasas de tránsito a través del colón significativamente diferentes. De forma similar, miembros individuales de un grupo de población mostrarán variaciones sustanciales en la captación del radioyodo por el tiroides para una misma incorporación inicial. La variabilidad será una importante fuente de incertidumbre en la estimación de un valor central cuando la estimación está basada en pocas observaciones altamente variables.

(B 245) Los factores de riesgo para efectos estocásticos, a partir de los cuales se obtienen los valores de w_R y w_T han sido deducidos a partir de datos radiobiológicos experimentales y epidemiológicos, en los rangos de las dosis medias y altas. Los factores de riesgo para el rango de las dosis bajas, que son importantes para la protección radiológica, así como el concepto de dosis efectiva, están basados en la extrapolación a partir de datos de medida en los rangos de dosis más altas, utilizando el modelo lineal sin umbral (modelo LNT).

(B 246) Este modelo es una suposición que no ha sido validada científicamente. Se le considera la interpretación más apropiada de los datos experimentales y epidemiológicos actuales, y es consistente con el conocimiento actual de los efectos estocásticos de las radiaciones. Sin embargo, su uso introduce un alto grado de incertidumbre, especialmente en relación a las exposiciones a bajas dosis y bajas tasas de dosis (UNSCEAR, 2000). La linealidad asumida para la dosis-respuesta, y el carácter aditivo de las dosis, tal como se ha descrito en secciones previas, son condiciones necesarias para los conceptos utilizados en protección radiológica en los rangos de las dosis bajas, especialmente para el uso de la dosis efectiva.

(B 247) Las incertidumbres asociadas a la estimación de las dosis de radiación y del detrimento en la salud se han tratado en varias secciones de este documento. Algunos de los factores más importantes a considerar son:

- La heterogeneidad de la deposición de energía en los tejidos ha sido descrita en los rangos de las bajas dosis tanto para exposición externa como interna (Apartado B.3.2).
- La distribución heterogénea de los radionucleidos ha sido descrita en el cuerpo y en los tejidos, lo que es especialmente importante cuando se consideran partículas ionizantes de alcances cortos, tales como las partículas alfa (Apartados B.3.2, B.3.3).
- Para la estimación de dosis por exposición interna, los modelos biocinéticos y los valores de sus parámetros son variables y dependen de las condiciones específicas de exposición. Frecuentemente tienen que utilizarse datos de estudios con animales y extrapolarse a los humanos.
- Las poblaciones humanas varían a lo largo del mundo en su base étnica respecto a parámetros fisiológicos y de otro tipo (ICRP, 2002). La variabilidad puede hacerse grande cuando se utilizan modelos radioecológicos para estimar concentraciones de actividad en alimentos, y de aquí que las estimaciones de la incorporación partiendo de datos sobre hábitos sean frecuentemente muy inciertas, la variabilidad biológica sea grande y los valores de la actividad medida frecuentemente bajos.
- Los valores de RBE relevantes para la elección de los valores de w_R varían con el punto final considerado y con el diseño de los experimentos. Frecuentemente los valores se basan en datos in-vitro y en estudios con animales (Apartado B.3.5, párrafos B 73 – B 131).
- No está claro cuáles son las células blanco para la inducción de cáncer y su localización en los tejidos. La respuesta a la dosis en el rango de las dosis bajas para efectos estocásticos, la forma de extrapolación y el modelo LNT son inciertos (Anexo A).
- Para la estimación de los parámetros conectados con la estimación de los detrimentos en la salud, se hace un promedio para ambos sexos, lo cual genera incertidumbre (Apartado B.3.4).

(B 148) El grado de incertidumbre varía para los distintos parámetros y las distintas circunstancias en situaciones de exposición determinadas. Por ello no es posible dar valores generales de incertidumbre, pero deben hacerse y de hecho se han hecho, ciertas consideraciones en algunos casos especiales que deben incluirse en las evaluaciones más detalladas (p. ej. CERRIE, 2004, ICRP, 2006c). En general se puede decir que las incertidumbres en las estimaciones de las dosis de radiación por exposición interna, incluyendo las biocinéticas de los radionucleidos, son mayores que las de la exposición externa. El grado de incertidumbre difiere entre los distintos radionucleidos.

(B 149) La Comisión es consciente de estas incertidumbres, y se han hecho grandes esfuerzos para evaluarlas críticamente y reducirlas siempre que ha sido posible. Sin embargo, para estimaciones prospectivas de dosis en procesos reguladores, la Comisión toma la posición de que los modelos dosimétricos así como los valores de los parámetros que se recomiendan para determinar las dosis a partir de información cuantitativa sobre los campos de radiación en lugares de trabajo y en el medio ambiente, o sobre incorporaciones de radionucleidos, deben tomarse como modelos de referencia. Estos valores han sido fijados por convenio y no están sujetos a incertidumbres.

(B 150) Igualmente la Comisión considera que los modelos dosimétricos y los valores de los parámetros que se necesitan con el propósito de recomendar límites de dosis o restricciones de dosis se definen como datos de referencia y, por lo tanto, no son inciertos. Sin embargo estos modelos y valores son reevaluados periódicamente y pueden ser actualizados por ICRP cuando se disponga de nuevos datos científicos y de nueva información sobre el tema.

(B 151) Se debe hacer notar que los modelos dosimétricos, los coeficientes de conversión y otros parámetros recomendados por ICRP han sido desarrollados principal y primariamente para planificar y estimar exposiciones ocupacionales normales, para planificar descargas al medio ambiente, y para estimaciones genéricas de dosis. Se necesita demostrar que se cumplen los límites de dosis. Son circunstancias en las que las dosis son bajas (Apartado B.5.5). A dosis más altas, por ejemplo tras exposiciones accidentales, o para estudios epidemiológicos, se necesita información más específica acerca del individuo y de las condiciones de exposición. En tales situaciones deben de considerarse todas las fuentes de incertidumbre, incluyendo la variabilidad de los datos fisiológicos y anatómicos del indivi-

duo, la información específica sobre el término-fuente del radionucleido, las biocinéticas y la dirección de incidencia de la radiación en caso de exposición externa.

(B 152) En conclusión, los modelos de referencia y los valores de sus parámetros se han desarrollado para su uso en protección radiológica prospectiva. Estos modelos y los valores de los parámetros también se utilizan para demostrar el cumplimiento de los límites de dosis cuando las exposiciones son bajas, pero en general no deben utilizarse para estimaciones de riesgo individual o para estudios epidemiológicos. En los casos en que se lleven a cabo estimaciones de ese tipo, la incertidumbre tiene que revisarse de forma crítica. Si los datos individuales no estuvieran disponibles, pueden usarse los parámetros de referencia, aunque su empleo debe documentarse con claridad. Esta limitación de uso aplica en particular a la dosis efectiva. Para la estimación y valoración de casos individuales debe utilizarse la dosis absorbida en órganos o tejido, junto con los parámetros biocinéticos más apropiados, datos sobre la eficacia biológica de la radiación ionizante y sobre los coeficientes de riesgo. En todos estos casos las incertidumbres deben tenerse en cuenta.

B.6.1. Referencias del Apartado B.6

- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org. ISBN 0-85951-545-1.
- Harrison, J.D., Leggett, R.W., Nobke, D., et al., 2001. Reliability of the ICRP's dose coefficients for members of the public, II. Uncertainties in the absorption of ingested radionuclides and the effect on dose estimates. *Radiat. Prot. Dosim.* 95, 295-308.
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the ICRP. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1-3).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. *Ann. ICRP* 32 (3/4).
- ICRP, 2006c. Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. *Ann. ICRP* 36 (1/2).
- Leggett, R. W., Bouville, A., Eckerman, K.F., 1998. Reliability of the ICRP's systemic biokinetic models. *Radiat. Protect. Dosim.* 79, 335-342.
- Likhtarev, I., Minenko, V., Khrouch, V., et al., 2003. Uncertainties in thyroid dose reconstruction after Chernobyl. *Radiat. Prot. Dosim.* 105. 601-608.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Volume II: Effects. United Nations, New York.

TODAS LAS REFERENCIAS

- AFRRI Contract Report 94-1, 1994. Analysis of chronic radiation sickness cases in the population of the Southern Urals. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- AFRRI Contract Report 98-1, 1998. Chronic radiation sickness among Techa Riverside Residents. AFRRI, Bethesda, Maryland, USA.
- Akleyev, A.V., Kisselyov, M.F. (Eds.), 2002. Medical-biological and ecological impacts of radioactive contamination of the Techa river. Fregat, Chelyabinsk. ISBN5-88931-026-7.
- Akleyev, A., Veremeyeva, G.A., Silkina, L.A., et al., 1999. Long-term hemopoiesis and immunity status after chronic radiation exposure of red bone marrow in humans. *Central European Journal of Occ. And Env. Medicine* 5, 113-129.
- Aleman, B.M., van den Belt-Dusebout, A.W., Klokman, W.J., et al., 2003. Long-term cause-specific mortality of patients treated for Hodgkin's disease. *J. Clin. Oncol.* 21, 3431-3439.
- Alpen, E.L., Poweres-Risius, P., Curtis, S.B., et al., 1993. Tumorigenic potential of high-Z, high-LET charged-particle radiations. *Radiat. Res.* 136, 382-391.
- Berkovski, V., Bonchuk, Y., Ratia, G., 2003. Dose per unit content functions: a robust tool for the interpretation of bioassay data. *Proc. Workshop on Internal Dosimetry of Radionuclides. Radiat. Prot. Dosim.* 105, 399-402.
- Bigildeev, E.A., Michalik, V., Wilhelmová, L., 1992. Theoretical estimation of quality factor for tritium. *Health Phys.* 63, 462-463.
- Bingham, D., Gardin, I., Hoyes, K.P., 2000. The problem of Auger emitters for radiological protection. In: *Proc. Workshop on Environmental Dosimetry*, Avignon, September 1999. *Radiat. Prot. Dosim.* 92, 219-228.
- Bolch, W.E., Farfan, E.B., Huston, T.E., et al., 2003. Influences of parameter uncertainties within the ICRP-66 respiratory tract model: particle clearance. *Health Physics*, 84(4) 421-435.
- Brewer, C., Holloway, S., Zawalski, P., et al., 1998. A chromosomal deletion map of human malformations. *Am. J. Hum. Genet.* 63, 1153-1159.
- Cardis, E., Vrijheid, M., Blettner, M., et al., 2005. Risk of cancer after low doses of ionising radiation: retrospective cohort study in 15 countries. *Br. Med. J.* 331, 77-80.
- Carter, C.O., 1961. The inheritance of pyloric stenosis. *Brit. Med. Bull.* 17, 251-254.
- Carter, C.O., 1977. Monogenic disorders. *J. Med. Genet.* 14, 316-320.
- Cattanach, B.M., Burtenshaw, M.D., Rasberry, C., et al., 1993. Large deletions and other gross forms of chromosome imbalance compatible with viability and fertility in the mouse. *Nature Genet.* 3, 56-61.
- Cattanach, B.M., Evans, E.P., Rasberry, C., et al., 1996. Incidence and distribution of radiation-induced large deletions in the mouse. In: Hagen, U., Harder, D., Jung, H. et al. (Eds.), *Congress Proceedings, Tenth Int. Cong. Radiat. Res.*, Vol. 2, Würzburg, Germany, pp. 531-534.
- CERRIE, 2004. Report of the Committee Examining Radiation Risks of Internal Emitters (CERRIE). www.cerrie.org, ISBN 0-85951-545-1.
- Chakraborty, R., Yasuda, N., Denniston, C., et al., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for mendelian diseases. *Mutat. Res.* 400, 41-52.
- Charles, M.W., Mill, A.J., Darley, P.J., 2003. Carcinogenic risk of hot-particle exposures. *J. Radiol. Prot.* 23, 5-28.
- Chen, J., Roos, H., Kellerer, A.M., 2005. Radiation quality of photons in small and large receptors – a microdosimetric analysis. *Radiat. Prot. Dosim.* 118, 238-242.
- Cherubini, R., Goodhead, D.T., Menzel, H.G., et al., (Eds.), 2002. *Proceedings of the 13th Symposium on Microdosimetry. Radiat. Prot. Dosim.* 99, Nos. 1-4.
- Cox, R., Edwards, A.A., 2002. Comments on the paper: Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors and related cytogenetic data. *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 443-445.
- Cristy, M., Eckerman, K.F., 1987. Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photon sources. Report ORNL/TM-8381: Vol.1-7. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN.
- Crow, J.F., Denniston, C., 1981. The mutation component of genetic damage. *Science* 212, 888-893. 137
- Crow, J.F., Denniston, C., 1985. Mutation in human populations. In: Harris, H., Hirschhorn, H. (Eds.), *Adv. Hum. Genet.* Vol. 12, Plenum Press, New York, pp. 59-123.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., 1984. The load of genetic and partially genetic disorders in man. I. Congenital anomalies: estimates of detriment in terms of years lost and years of impaired life. *Mutat. Res.* 128, 73-103.
- Czeizel, A., Sankaranarayanan, K., Losonci, A., et al., 1988. The load of genetic and partially genetic disorders in man. II. Some selected common multifactorial diseases. Estimates of population prevalence and of detriment in terms of years lost and impaired life. *Mutat. Res.* 196, 259-292.
- Darby, S., Hill, D., Auvinen, A., et al., 2005. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Br. Med. J.* 330, 223-226.

- Darby, S., Hill, D., Deo, H., et al., 2006. Residential radon and lung cancer – detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7148 persons with lung cancer and 14,208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe. *Scand. J. Work Environ. Health* 32 (Suppl. 1), 1–84.
- Denniston, C., Chakraborty, R., Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. VIII. The concept of mutation component and its use in risk estimation for multifactorial diseases. *Mutat. Res.* 405, 7–79.
- Dietze, G., Alberts, W.G., 2004. Why it is advisable to keep $w_R = 1$ and $Q = 1$ for photons and electrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 297–302.
- Dietze, G., Harder, D., 2004. Proposal for a Modified Radiation Weighting Factor for Neutrons. Proceedings of the 11th International Congress of IRPA. Available from <www.irpa.net>.
- Dietze, G., Siebert, B.R.L., 1994. Photon and neutron dose contributions and mean quality factors in phantom of different size irradiated by monoenergetic neutrons. *Radiat. Res.* 140, 130–133.
- Dörr, W., Hendry, J.H., 2001. Consequential late effects in normal tissue. *Radiother. Oncol.* 61, 223–231. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, 2000. Favourable and unfavourable effects on long-term survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomised trials. *Lancet* 355, 1757–1770.
- Eckerman, K.F., Westfall, R.J., Ryman, et al., 1994. Availability of nuclear decay data in electronic form, including beta spectra not previously published. *Health Phys.* 67, 338–345.
- Edwards, A.A., 1997. The use of chromosomal aberrations in human lymphocytes for biological dosimetry. *Radiat. Res.* 148 (suppl.), 39–44.
- Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 1996. Risk from deterministic effects of ionising radiation. *Doc. NRPB Vol. 7 No.3.*
- Ehling, U.H., 1965. The frequency of X-ray-induced dominant mutations affecting the skeleton in mice. *Genetics* 51, 723–732.
- Ehling, U.H., 1966. Dominant mutations affecting the skeleton in offspring of X-irradiated male mice. *Genetics* 54, 1381–1389.
- Ellender, M., Harrison, J.D., Edwards, A.A., et al., 2005. Direct single gene mutational events account for radiation-induced intestinal adenoma yields in *Apc* (min/+) mice. *Radiat. Res.* 163, 552–556.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2003. Development and assessment of a new radioactive decay database used for dosimetry calculations. *Radiat. Prot. Dosim.* 105 (1/4), 565–569.
- Endo, A., Yamaguchi, Y., Eckerman, K.F., 2005. Nuclear Decay Data for Dosimetry Calculation: Revised Data of ICRP Publication 38. *JAERI* 1347.
- EPA, 1999. Estimating Radiogenic Cancer Risks. Addendum: Uncertainty Analysis. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.
- EU, 1996. Council of the European Union: Council Directive on laying down the Basic Safety Standards for the protection of the health of workers and the general public against the dangers arising from ionising radiation. *Official J. Eur. Community* 39, No. L, 159.
- Falconer, D.S., 1960. *Introduction to Quantitative Genetics*, Oliver and Boyd, Edinburgh.
- Falconer, D.S., 1965. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Genet. (Lond)* 29, 51–76.
- Farfan, E.B., Bolch, W.E., Huston, T.E., et al., 2005. Uncertainties in electron-absorbed fractions and lung doses from inhaled beta-emitters. *Health Physics* 88 (1), 37–47.
- Favor, J., 1989. Risk estimation based on germ cell mutations in animals. *Genome* 31, 844–852.
- Fill, U.A., Zankl, M., Petoussi-Hens, N., et al., 2004. Adult female voxel models of different stature and photon conversion coefficients. *Health Phys.* 86 (3), 253–272.
- Frankenberg, D., Frankenberg-Schwager, M., Garg, I., et al., 2002. Mutation induction and neoplastic transformation in human and human-hamster hybrid cells: dependence on photon energy and modulation in the low dose range. *J. Radiol. Prot.* 22, A17–A20.
- French Academies Report, 2005. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérogènes des faibles doses de rayonnements ionisants. (http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose_effet_07_04_05.pdf).
- Fry, R.J.M., Powers-Risius, P., Alpen, E.L., et al., 1985. High-LET radiation carcinogenesis. *Radiat. Res.* 104, S188–S195.
- Goddu, S.M., Howell, R.W., Rao, D.V., 1996. Calculation of equivalent dose for Auger electron emitting radionuclides distributed in human organs. *Acta Oncol.* 35, 909–916.
- Goodhead, D.T., 1994. Initial events in the cellular effects of ionizing radiations: clustered damage in DNA. *Int. J. Rad. Biol.* 65, 7–17.
- Goodhead, D.G., O'Neill, P., Menzel, H.G. (Eds.), 1996. *Microdosimetry: An interdisciplinary approach*. Proceedings of the 12th Symposium on Microdosimetry. Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- Goossens, L.H.J., Harrison, J.D., Kraan, B.C.P., et al., 1997. Probabilistic Accident Consequence Uncertainty Analysis: uncertainty assessment for internal dosimetry, NUREG/CR-6571 Vol. 1, U.S. Nuclear Regulatory Commission, Washington, DC.
- Gragtmans, N.J., Myers, D.K., Johnson, J.R., et al., 1984. Occurrence of mammary tumours in rats after exposure to tritium beta rays and 200 kVp x-rays. *Radiat. Res.* 99, 636–650.

- Green, E.L., 1968. Genetic effects of radiation on mammalian populations. *Ann. Rev. Genet.* 2, 87–120.
- Guerrero-Carbajal, C., Edwards, A.A., Lloyd, D.C., 2003. Induction of chromosome aberration in human lymphocytes and its dependence on x-ray energy. *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 131–135.
- Guskova, A.K., Gusev, I.A., Okladnikova, N.D., 2002. Russian concepts of chronic radiation disease in man. *Br. J. Radiol. Suppl.* 26, 19–23.
- Hall, P., Granath, F., Lundell, M., et al., 1999. Lenticular opacities in individuals exposed to ionising radiation in infancy. *Radiat. Res.* 152, 190–195.
- Hancock, S.L., Tucker, M.A., Hoppe, R.T., 1993. Factors affecting late mortality from heart disease after treatment of Hodgkin's disease. *J. Am. Med. Assoc.* 270, 1949–1955.
- Harder, D., Petoussi-Hens, N., Regulla, D., et al., 2004. Spectra of scattered photons in large absorbers and their importance for the values of the radiation weighting factor w_R . *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 291–295.
- Harrison J.D., Leggett, R.W., Nosske, D., et al., 2001. Reliability of the ICRP's dose coefficients for members of the public, II. Uncertainties in the absorption of ingested radionuclides and the effect on dose estimates. *Radiat. Prot. Dosim.* 95, 295–308.
- Harrison, J.D., Muirhead, C.R., 2003. Quantitative comparisons of cancer induction in humans by internally deposited radionuclides and external radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 1–13.
- Hayashi, T., Kusunoki, Y., Hakoda, M., et al., 2003. Radiation dose-dependent increases in inflammatory response markers in A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 79, 129–136.
- Hendry, J.H., 1994. Biological response modifiers and normal tissue injury after irradiation. *Seminars in Radiation Oncology* 4, 123–132.
- Hendry, J.H., Thames, H.D., 1987. *Fractionation in Radiotherapy*. Taylor and Francis, London.
- Hofer, K.G., Harris, C.R., Smith, J.M., 1975. Radiotoxicity of intracellular ^{67}Ga , ^{125}I and ^3H : nuclear versus cytoplasmic radiation effects in murine L1210 cells. *Int. J. Radiat. Biol.* 28, 225–241.
- Howell, R.W., Narra, V.R., Sastry, K.S.R., et al., 1993. On the equivalent dose for Auger electron emitters. *Radiat. Res.* 134, 71–78.
- IAEA, 1982. Basic Safety Standards for Radiation Protection, 1982 Edition. Safety Series No. 9. STI/ PUB/607. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 1996. International Basic Safety Standards for Protection against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. Safety Series 115. STI/PUB/996. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 1998. Accidental Overexposure of Radiotherapy Patients in San José, Costa Rica. STI/PUB/1027. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 1999. Occupational radiation protection. Safety Guide RS-G-1.1. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000a. Legal and Governmental Infrastructure for Nuclear, Radiation, Radioactive Waste and Transport Safety. Safety Requirements; Safety Standards GS-R-1. STI/PUB/1093. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2000b. Regulatory Control of Radioactive Discharges to the Environment. Safety Guide WS-G- 2.3. STI/PUB/1088. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2001. National Regulatory Authorities with Competence in the Safety of Radiation Sources and the Security of Radioactive Materials. Proceedings of an International Conference in Buenos Aires, Argentina, 11–15 December 2000. IAEA-CSP-9/P. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2002. Preparedness and Response for a Nuclear or Radiological Emergency, Safety Requirements, Safety Standards Series No. GS-R-2. STI/PUB/1133. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2003. Security of Radioactive Sources. Proceedings of an International Conference in Vienna, Austria, 10–13 March 2003. STI/PUB/1165. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IAEA, 2004. Code of Conduct on the Safety and Security of Radioactive Sources. International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria.
- IARC, 2000. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Volume 75. Ionizing radiation, Part I, X and gamma radiation and neutrons. IARC Press, Lyon.
- IARC, 2001. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Volume 78. Ionizing radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. IARC Press, Lyon.
- ICNIRP, 2004. ICNIRP Publications 1992–2004. A reference CD-ROM based on guidelines on limiting exposure to non-ionizing radiation and statements on special applications. Matthes, R., Bernhardt, J.H., McKinlay, A.F. (eds) International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, Munich, Germany. ISBN 3-934994-05-9.
- ICRP, 1951. International Recommendations on Radiological Protection. Revised by the International Commission on Radiological Protection and the 6th International Congress of Radiology, London, 1950. *Br. J. Radiol.* 24, 46–53.
- ICRP, 1955. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *Br. J. Radiol.*, Suppl. 6.

- ICRP, 1957. Reports on Amendments during 1956 to the Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP). *Acta. Radiol.* 48, 493–495.
- ICRP, 1959. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 1. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP/ICRU, 1963. Report of the RBE Committee of the International Commissions on Radiological Protection and on Radiation Units and Measurements. *Health Phys.* 9, 357.
- ICRP, 1964. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 6. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1966. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 9, Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1973. Implications of Commission Recommendations that Doses Be Kept As Low As Readily Achievable. ICRP Publication 22. Pergamon Press, Oxford, UK.
- ICRP, 1977. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 26. *Ann. ICRP* 1 (3).
- ICRP, 1978. Statement from the 1978 Stockholm Meeting of the ICRP. ICRP Publication 28. *Ann. ICRP* 2 (1).
- ICRP, 1979. Limits for the intake of radionuclides by workers. ICRP Publication 30, Part 1. *Ann. ICRP* 2 (3/4).
- ICRP, 1980. Biological effects of inhaled radionuclides. ICRP Publication 31. *Ann. ICRP* 4 (1/2).
- ICRP, 1983. Cost-benefit analysis in the optimisation of radiation protection. ICRP Publication 37. *Ann. ICRP* 10 (2/3).
- ICRP, 1983b. Radionuclide transformation: energy and intensity of emissions. ICRP Publication 38. *Ann. ICRP* 11–13.
- ICRP, 1984. Non-stochastic effects of ionising radiation. ICRP Publication 41. *Ann. ICRP* 14 (3).
- ICRP, 1985a. Protection of the patient in radiation therapy. ICRP Publication 44. *Ann. ICRP* 15 (2).
- ICRP, 1985b. Quantitative bases for developing a unified index of harm. ICRP Publication 45. Includes: Statement from the 1985 Paris meeting of the ICRP. *Ann. ICRP* 15 (3).
- ICRP, 1989. Optimisation and decision-making in radiological protection. ICRP Publication 55. *Ann. ICRP* 20 (1).
- ICRP, 1989b. RBE for deterministic effects. ICRP Publication 58. *Ann. ICRP* 20, (4).
- ICRP, 1991a. The biological basis for dose limitation in the skin. ICRP Publication 59. *Ann. ICRP* 22 (2).
- ICRP, 1991b. 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. *Ann. ICRP* 21 (1–3).
- ICRP, 1991c. Radiological protection in biomedical research. ICRP Publication 62. *Ann. ICRP* 22 (3).
- ICRP, 1992. Principles for intervention for protection of the public in a radiological emergency. ICRP Publication 63. *Ann. ICRP* 22 (4).
- ICRP, 1993a. Protection from potential exposure: a conceptual framework. ICRP Publication 64. *Ann. ICRP* 23 (1).
- ICRP, 1993b. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. *Ann. ICRP* 23 (2).
- ICRP, 1993c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 2. Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 67. *Ann. ICRP* 23 (3/4).
- ICRP, 1994a. Human respiratory tract model for radiological protection. ICRP Publication 66. *Ann. ICRP* 24 (1–3).
- ICRP, 1994b. Dose coefficients for intakes of radionuclides by workers. ICRP Publication 68. *Ann. ICRP* 24 (4).
- ICRP, 1995a. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 3: Ingestion dose coefficients. ICRP Publication 69. *Ann. ICRP* 25 (1).
- ICRP, 1995b. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 4: Inhalation dose coefficients. ICRP Publication 71. *Ann. ICRP* 25 (3/4).
- ICRP, 1996a. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 73. *Ann. ICRP* 26 (2).
- ICRP, 1996b. Conversion coefficients for use in radiological protection against external radiation. ICRP Publication 74. *Ann. ICRP* 26 (3/4).
- ICRP, 1996c. Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: Part 5. Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. *Ann. ICRP* 26 (1).
- ICRP, 1997a. General principles for the radiation protection of workers. ICRP Publication 75. *Ann. ICRP* 27 (1).
- ICRP, 1997b. Protection from potential exposures: application to selected radiation sources. ICRP Publication 76. *Ann. ICRP* 27 (2).
- ICRP, 1997c. Individual monitoring for internal exposure of workers. ICRP Publication 78. *Ann. ICRP* 27 (3–4).
- ICRP, 1997d. Radiological protection policy for the disposal of radioactive waste. ICRP Publication 77. *Ann. ICRP* 27 (Suppl).
- ICRP, 1998a. Genetic susceptibility to cancer. ICRP Publication 79. *Ann. ICRP* 28 (1–2).

- ICRP, 1998b. Radiation protection recommendations as applied to the disposal of long-lived solid radioactive waste. ICRP Publication 81. Ann. ICRP 28 (4).
- ICRP, 1999a. Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. ICRP Publication 82. Ann. ICRP 29 (1–2).
- ICRP, 1999b. Risk estimation for multifactorial diseases. ICRP Publication 83. Ann. ICRP 29 (3–4).
- ICRP, 2000a. Pregnancy and medical radiation. ICRP Publication 84. Ann. ICRP 30 (1).
- ICRP, 2000b. Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures. ICRP Publication 85. Ann. ICRP 30 (2).
- ICRP, 2000c. Prevention of accidental exposures to patients undergoing radiation therapy. ICRP Publication 86. Ann. ICRP 30 (3).
- ICRP, 2000d. Managing patient dose in computed tomography. ICRP Publication 87. Ann. ICRP 30 (4).
- ICRP, 2001a. Doses to the embryo and embryo/fetus from intakes of radionuclides by the mother. ICRP Publication 88. Ann. ICRP 31 (1–3).
- ICRP, 2001b. Radiation and your patient: A guide for medical practitioners. ICRP Supporting Guidance 2. Ann. ICRP 31 (4).
- ICRP, 2002. Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection. ICRP Publication 89. Ann. ICRP 32 (3/4).
- ICRP, 2003a. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). ICRP Publication 90. Ann. ICRP 33 (1/2).
- ICRP, 2003b. A framework for assessing the impact of ionising radiation on non-human species. ICRP Publication 91. Ann. ICRP 33 (3).
- ICRP, 2003c. Relative biological effectiveness (RBE), quality factor (Q), and radiation weighting factor (wR). ICRP Publication 92. Ann. ICRP 33 (4).
- ICRP, 2004a. Managing patient dose in digital radiology. ICRP Publication 93. Ann. ICRP 34 (1).
- ICRP, 2004b. Release of patients after therapy with unsealed sources. ICRP Publication 94. Ann. ICRP 34 (2).
- ICRP, 2004c. Doses to infants from ingestion of radionuclides in mothers' milk. ICRP Publication 95. Ann. ICRP 34 (3/4).
- ICRP, 2005a. Protecting people against radiation exposure in the event of a radiological attack. ICRP Publication 96. Ann. ICRP 35 (1).
- ICRP, 2005b. Prevention of high-dose-rate brachytherapy accidents. ICRP Publication 97. Ann. ICRP 35 (2).
- ICRP, 2005c. Radiation safety aspects of brachytherapy for prostate cancer using permanently implanted sources. ICRP Publication 98. Ann. ICRP 35 (3).
- ICRP, 2005d. Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk. ICRP Publication 99. Ann. ICRP 35 (4).
- ICRP, 2006a. Assessing dose of the representative person for the purpose of radiation protection of the public and The optimisation of radiological protection: Broadening the process. ICRP Publication 101. Ann. ICRP 36 (3).
- ICRP, 2006b. Analysis of the criteria used by the ICRP to justify the setting of numerical values. Supporting Guidance 5. Ann. ICRP 36 (4).
- ICRP, 2006c. Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. Ann. ICRP 36 (1/2).
- ICRP, 2007a. Scope of radiological protection control measures. ICRP Publication 104. Ann. ICRP 37 (4).
- ICRP, 2007b. Radiological protection in medicine. ICRP Publication 105. Ann. ICRP 37 (5).
- ICRU, 1938. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Chicago, 1937. Am. J. Roentgenol., Radium Therapy Nucl. Med. 39, 295.
- ICRU, 1951. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, London, 1950. Radiology 56, 117.
- ICRU, 1954. Recommendations of the International Commission on Radiation Units, Copenhagen, 1953. Radiology 62, 106.
- ICRU, 1957. Report of the International Commission on Radiation Units and Measurements, Natl. Bur. Std Handbook 62.
- ICRU, 1962. Radiation Quantities and Units, Report 10a of the International Commission on Radiation Units and Measurements, Natl. Bur. Std Handbook 78.
- ICRU, 1970. Linear Energy Transfer. ICRU Report 16. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1985. Determination of Dose Equivalents Resulting from External Radiation Sources. ICRU Report 39. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1986. The Quality Factor in Radiation Protection. ICRU Report 40. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1988. Measurement of Dose Equivalents from External Radiation Sources, Part 2. ICRU Report 43. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1992. Measurement of Dose Equivalents from External Photon and Electron Radiations. ICRU Report 47. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1993a. Stopping Powers and Ranges of Protons and Alpha Particles with Data Disk. ICRU Report 49. ICRU Publications: Bethesda, MD.

- ICRU, 1993b. Quantities and Units in Radiation Protection Dosimetry. ICRU Report 51. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1997. Conversion Coefficients for Use in Radiological Protection against External Radiation. ICRU Report 57. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 1998. Fundamental Quantities and Units for Ionizing Radiation. ICRU Report 60. ICRU Publications: Bethesda, MD.
- ICRU, 2001a. Quantities, units and terms in radioecology. ICRU Report 65. Journal of ICRU 1 (2).
- ICRU, 2001b. Determination of operational dose equivalent quantities for neutrons. ICRU Report 66. Journal of ICRU 1 (3).
- IEC, 2005. International Electrotechnical Vocabulary (IEV). Online database. IEV 393-04-13, 393-04-14, 393-04-15. International Electrotechnical Commission, Geneva, Switzerland.
- ISO, 1992. Quantities and Units. ISO 31-9-34, 31-9-35, 31-9-36 (E). International Organization for Standardization, Geneva, Switzerland.
- IXRPC, 1928. X ray and Radium Protection. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. Br. J. Radiol. 12, 359–363.
- IXRPC, 1934. International Recommendations for X ray and Radium Protection. Revised by the International X ray and Radium Protection Commission and adopted by the 4th International Congress of Radiology, Zurich, July 1934. Br. J. Radiol. 7, 1–5.
- IXRUC, 1928. International X ray unit of intensity. Recommendations of the 2nd International Congress of Radiology, 1928. Br. J. Radiol. 12, 363–364.
- Izumi, S., Suyama, A., Koyama, K., 2003a. Radiation-related mortality among offspring of atomic bomb survivors after a half-century of follow-up. Int. J. Cancer 107, 291–297.
- Izumi, S., Koyama, K., Soda, M., Suyama, A., 2003b. Cancer incidence in children and young adults did not increase relative to parental exposure to atomic bombs. Br. J. Cancer 89, 1709–1713.
- Jacobi, W., 1975. The Concept of Effective Dose – A Proposal for the Combination of Organ Doses. Radiat. Environ. Biophys. 12, 101–109.
- Johnson, J.R., Myers, D.K., Jackson, J.S., et al., 1995. Relative biological effectiveness of tritium for induction of myeloid leukaemia. Radiat. Res. 144, 82–89.
- Joiner, M.C., Marples, B., Lambin, P., et al., 2001. Low-dose hypersensitivity: current status and possible mechanisms. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 49, 379–389.
- Jung, H., Beck-Bornholdt, H.P., Svoboda, V., et al., 2001. Quantification of late complications after radiation therapy. Radiother. Oncol. 61, 233–246.
- Kassis, A.I., Fayed, F., Kinsey, B.M., et al., 1989. Radiotoxicity of an I-125 labelled DNA intercalator in mammalian cells. Radiat. Res. 118, 283–294.
- Kaul, A., Aurand, K., Bonka, H., et al., 1987. Possibilities and limits for applying the concept of collective dose. Health Phys. 53, 9–10.
- Kaul, A., Becker, D. (Eds.), 2005. Radiological Protection. Landolt-Börnstein, Group VIII, Vol. 4.
- Kellerer, A.M., 1990. Rigour within uncertainty. ICRU News, 3–6 December 1990, ICRU: Bethesda, MD.
- Kellerer, A.M., Leuthold, G., Mares, V., et al., 2004. Options for the modified radiation weighting factor of neutrons. Radiat. Prot. Dosim. 109, 181–188.
- Kirk, K.M., Lyon, M.F., 1984. Induction of congenital abnormalities in the offspring of male mice treated with x rays at pre-meiotic and post-meiotic stages. Mutat. Res. 125, 75–85.
- Kramer, R., Zankl, M., Williams, G., et al., 1982. The calculation of dose from external photon exposures using reference human phantoms and Monte Carlo methods, Part I: The male (Adam) and female (Eva) adult mathematical phantoms. GSF-Report S-885, GSF-National Research Center for Environment and Health, Neuherberg, Germany.
- Krewski, D., Lubin, J.H., Zielinski, J.M., et al., 2006. A combined analysis of North American case-control studies of residential radon and lung cancer. J. Toxicol. Environ. Health Part A 69, 533–597.
- Lafuma, J., Nenot, J.C., Morin, M., et al., 1974. Respiratory carcinogenesis in rats after inhalation of radioactive aerosols of actinides and lanthanides in various chemical forms. In: Karbe, E., Parks, J.F. (Eds.), Experimental Lung Cancer, Vol. 1, Springer Verlag, New York, pp. 443–453.
- Leggett, R.W., Bouville, A., Eckerman, K.F., 1998. Reliability of the ICRP's systemic biokinetic models. Radiat. Protect. Dosim. 79, 335–342.
- Likhtarev, I., Minenko, V., Khrouch, V., et al., 2003. Uncertainties in thyroid dose reconstruction after Chernobyl. Radiat. Prot. Dosim. 105, 601–608.
- Little, J.B., 2003. Genomic instability and bystander effects: a historical perspective. Oncogene 22, 6978–6987.
- Lohrer, H.D., Braselmann, H., Richter, H.E., et al., 2001. Instability of microsatellites in radiation associated thyroid tumours with short latency periods. Int. J. Radiat. Biol. 77, 891–899.

- Lubin, J.H., Boice Jr., J.D., Edling, C., et al., 1995. Lung cancer in radon-exposed miners and estimation of risk from indoor exposure. *J. Natl. Cancer. Inst.* 87, 817–827.
- Lubin, J.H., Wang, Z.Y., Boice Jr., J.D., et al., 2004. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int. J. Cancer* 109 (1), 132–137.
- Lyon, M.F., Renshaw, R., 1988. Induction of congenital malformation in mice by parental irradiation: transmission to later generations. *Mutat. Res.* 198, 277–283.
- McGale, P., Darby, S.C., 2005. Low doses of ionizing radiation and circulatory diseases: A systematic review of the published epidemiological evidence. *Radiat. Res.* 163, 247–257.
- Michalowski, A., 1981. Effects of radiation on normal tissues: hypothetical mechanisms and limitations of in situ assays of clonogenicity. *Radiat. Environ. Biophys.* 19, 157–172.
- Minamoto, A., Taniguchi, H., Yoshitani, N., et al., 2004. Cataracts in atomic bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 80, 339–345.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., McCann, R.A., Boreham, D.R., 1999. The adaptive response modifies latency for radiation-induced myeloid leukaemia in CBA/H mice. *Radiat. Res.* 152, 273–279.
- Mitchel, R.E., Jackson, J.S., Morrison, D.P., Carlisle, S.M., 2003. Low doses of radiation increase the latency of spontaneous lymphomas and spinal osteosarcomas in cancer-prone, radiation-sensitive Trp53 heterozygous mice. *Radiat. Res.* 159, 320–327.
- Morgan, W.F., 2003. Non-targeted and delayed effects of exposure to ionizing radiation: I Radiation-induced genomic instability and bystander effects in vitro. *Radiat. Res.* 159, 567–580.
- Moiseenko, V.V., Walker, A.J., Prestwich, W.V., 1997. Energy deposition pattern from tritium and different energy photons—a comparative study. *Health Phys.* 73, 388–392.
- Mothersill, C., Seymour, C., 2001. Radiation-induced bystander effects: Past history and future directions. *Radiat. Res.* 155, 759–767.
- Morstin, K., Kopec, M., Olko, P., et al., 1993. Microdosimetry of tritium. *Health Phys.* 65, 648–656.
- Nakanishi, M., Tanaka, K., Takahashi, T., et al., 2001. Microsatellite instability in acute myelocytic leukaemia developed from A-bomb survivors. *Int. J. Radiat. Biol.* 77, 687–694 and Comments (2002), *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 441–445.
- NAS/NRC, 2006. Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII Phase 2. Board on Radiation Effects Research. National Research Council of the National Academies, Washington, D.C.
- NCI/CDC, 2003. Report of the NCI-CDC Working Group to Revise the 1985 NIH Radio epidemiological Tables. NIH Publication No. 03–5387. National Cancer Institute, Bethesda, MD.
- NCRP, 1974. Radiological factors affecting decision-making in a nuclear attack. Report No. 42. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1989. Radiation protection for medical and allied health personnel. Report No. 105. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1990. The Relative Biological Effectiveness of Radiations of Different Quality. NCRP Report No. 104. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1995. Principles and Application of Collective Dose in Radiation Protection. NCRP Report 121. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 1997. Uncertainties in Fatal Cancer Risk Estimates used in Radiation Protection. NCRP Report 126. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 1999. Biological Effects and Exposure Limits for ‘Hot Particles’. NCRP Report 130. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NCRP, 2001. Evaluation of the Linear-Non threshold Dose-Response Model for Ionizing Radiation. NCRP Report No. 136. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD.
- NCRP, 2006. Development of a Biokinetic Model for Radionuclide-Contaminated Wounds and Procedures for Their Assessment, Dosimetry and Treatment. NCRP Report No. 156. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, MD.
- NEA, 2005. Nuclear Regulatory Decision Making. Nuclear Energy Agency, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, France.
- Nelson, C.B., Phipps, A.W., Silk, T.J., et al., 1997. The ICRP Publication 60 formulation of remainder dose and its contribution to effective dose in internal dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 71, 33–40.
- Nolte, R.M., Ühlbradt, K.H., Meulders, J.P., et al., 2005. RBE of quasi-monoenergetic 60 MeV neutron radiation for induction of dicentric chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Environ. Biophys.* 44, 201–209.
- Nomura, T., 1982. Parental exposure to X-rays and chemicals induces heritable tumors and anomalies in mice. *Nature* 296, 575–577.
- Nomura, T., 1988. X-ray and chemically induced germ line mutations causing phenotypic anomalies in mice. *Mutat. Res.* 198, 309–320.

- Nomura, T., 1994. Male-mediated teratogenesis: ionizing radiation and ethylnitrosourea studies. In: Mattison, D.R., Olshan, A.F. (Eds.), *Male-mediated Developmental Toxicity*. Plenum Press, New York, pp. 117–127.
- NRC, 1972. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NRC, 1990. National Academy of Sciences-National Research Council, The BEIR V Report. National Academy Press, Washington, D.C.
- NUREG, 1998. Probabilistic accident consequence uncertainty analysis – Early health effects uncertainty assessment. CR-6545/ EUR 16775. US Nuclear Regulatory Commission, Washington DC, USA, and Commission of the European Communities, Brussels, Belgium.
- Okunieff, P., Mester, M., Wang, J., et al., 1998. In-vivo radioprotective effects of angiogenic growth factors on the small bowel of C3H mice. *Radiat. Res.* 150, 204–211.
- Otake, M., Schull, W.J., 1990. Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS86 dosimetry system. *Radiat. Res.* 121, 3–31.
- Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., et al., (Eds.), 2002. *Cancer Incidence in Five Continents Vol VIII*. IARC Scientific Publications No. 155. International Agency for Research on Cancer. Lyon.
- Pelliccioni, M., 1998. Radiation weighting factors and high energy radiation. *Radiat. Prot. Dosim.* 80, 371–378.
- Pelliccioni, M., 2004. The impact of ICRP Publication 92 on the conversion coefficients in use for cosmic ray dosimetry. *Radiat. Prot. Dosim.* 109, 303–309.
- Pentreath, R.J., 2005. Concept and use of reference animals and plants. In: *Protection of the Environment from the Effects of Ionizing Radiation*, IAEA-CN-109, IAEA, Vienna, 411–420.
- Pierce, D.A., Sharp, G.B., Mabuchi, K., 2003. Joint effects of radiation and smoking on lung cancer risk among atomic bomb survivors. *Radiat. Res.* 159, 511–520.
- Pierce, D.A., Stram, D.O., Vaeth, M., 1990. Allowing for random errors in radiation dose estimates for the atomic bomb survivor data. *Radiat. Res.* 123, 275–284.
- Preston, D.L., Kusumi, S., Tomonaga, M., et al., 1994. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part III. Leukaemia, lymphoma and multiple myeloma, 1950–1987. *Radiat. Res.* 137, S68–S97.
- Preston, D.L., Mattsson, A., Holmberg, E., et al., 2002. Radiation effects on breast cancer risk: a pooled analysis of eight cohorts. *Radiat. Res.* 158, 220–235.
- Preston, D.L., Shimizu, Y., Pierce, D.A., et al. 2003. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality 1950–1997. *Radiat. Res.* 160: 381–407.
- Preston, D.L., Pierce, D.A., Shimizu, Y., et al., 2004. Effect of recent changes in atomic bomb survivor dosimetry on cancer mortality risk estimates. *Radiat. Res.* 162, 377–389.
- Preston D.L., Ron, E., Tokuoka, S., et al., 2007. Solid cancer incidence in atomic bomb survivors: 1958–98. *Radiat. Res.* 168, 1–64.
- Puskin, J.S., Nelson, N.S., Nelson, C.B., 1992. Bone cancer risk estimates. *Health Phys.* 63, 579–580. Rao, D.V., Narra, V.R., Howell, R.W., et al., 1990. Biological consequences of nuclear versus cytoplasmic decays of ¹²⁵I: cysteamine as a radioprotector against Auger cascades in vivo. *Radiat. Res.* 124, 188–193.
- Ron, E., Lubin, J.H., Shore, R.E., et al., 1995. Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies. *Radiat. Res.* 141, 259–277.
- Rubin, P., Finklestein, J.N., Williams, J.P., 1998. Paradigm shifts in the radiation pathophysiology of late effects in normal tissues: molecular vs classical concepts. In: Tobias, J.S. Thomas, P.R.M. (Eds.), *Current Radiation Oncology*, Vol 3. Arnold, London.
- Sankaranarayanan, K., 1991. Genetic effects of ionising radiation in man. *Ann. ICRP* 22, 76–94.
- Sankaranarayanan, K., 1998. Ionizing radiation and genetic risks. IX. Estimates of the frequencies of mendelian diseases and spontaneous mutation rates in human populations: a 1998 perspective. *Mutat. Res.* 411, 129–178.
- Sankaranarayanan, K., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. X. The potential ‘disease phenotypes’ of radiation-induced genetic damage in humans: perspectives from human molecular biology and radiation genetics. *Mutat. Res.* 429, 45–83.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000a. Ionizing radiation and genetic risks. XI. The doubling dose estimates from the mid 1950s to the present, and the conceptual change to the use of human data on spontaneous mutation rates and mouse data on induced mutation rates for doubling-dose calculations. *Mutat. Res.* 453, 107–127.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000b. Ionizing radiation and genetic risks. XII. The concept of ‘potential recoverability correction factor’ (PRCF) and its use for predicting the risk of radiation inducible genetic disease in human live births. *Mutat. Res.* 453, 129–181.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., 2000c. Ionizing radiation and genetic risks. XIII. Summary and synthesis of papers VI to XII and estimates of genetic risks in the year 2000. *Mutat. Res.* 453, 183–97.
- Sankaranarayanan, K., Chakraborty, R., Boerwinkle, E.A., 1999. Ionizing radiation and genetic risks. VI. Chronic multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of coronary heart disease, essential hypertension and diabetes mellitus. *Mutat. Res.* 436, 21–57.

- Sankaranarayanan, K., Yasuda, N., Chakraborty, R., et al., 1994. Ionizing radiation and genetic risks. V. Multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetic aspects of congenital abnormalities in man and of models on maintenance of quantitative traits in populations. *Mutat. Res.* 317, 1–23.
- Sasaki, M.S., 1991. Primary damage and fixation of chromosomal DNA as probed by monochromatic soft x rays and low-energy neutrons. In: Fielden, E.M., O'Neil, P. (Eds.), *The Early Effects of Radiation on DNA*. NATO ASI Series, Vol. H54, Springer Verlag, Berlin, Germany, pp. 369–384.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2003. Analysis of dose-LET distribution in the human body irradiated by high energy hadrons. *Radiat. Prot. Dosim.* 106, 145–153.
- Sato, T., Tsuda, S., Sakamoto, Y., et al., 2004. Profile of energy deposition in human body irradiated by heavy ions. *J. Nucl. Sci. Technol. Suppl.* 4, 287–290.
- Schlattl, H., Zankl, M., Petoussi-Henss, N., 2007. Organ dose conversion coefficients for voxel models of the reference male and female from idealized photon exposures. *Phys. Med. Biol.* 52, 2123–2145.
- Schmid, E., Regulla, D., Kramer, H.M., 2002. The effect of 29 kV X-rays on the dose response of chromosome aberrations in human lymphocytes. *Radiat. Res.* 158, 771–777.
- Schmid, E., Schlegel, D., Guldbakke, S., et al., 2003. RBE of nearly monoenergetic neutrons at energies of 36 keV – 14.6 MeV for induction of dicentric in human lymphocytes. *Radiat. Environm. Biophys.* 42, 87–94.
- Scott, B.R., 1993. Early occurring and continuing effects. In: *Modification of models resulting from addition of effects of exposure to alpha-emitting nuclides*. Washington, D.C., Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214, Rev 1, Part II, Addendum 2 (LMF-136).
- Scott, B.R., Hahn, F.F., 1989. Early occurring and continuing effects models for nuclear power plant accident consequence analysis. Low-LET radiation. Washington DC, Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-4214 (SAND85-7185) Rev. 1, Part II.
- Searle, A.G., Beechey, C.V., 1986. The role of dominant visibles in mutagenicity testing. In: Ramel, C., et al., (Eds.), *Genetic Toxicology of Environmental Chemicals, Part B, Genetic Effects and Applied Mutagenesis*. Alan R. Liss, New York, 511–518.
- Selby, P.B., 1998. Discovery of numerous clusters of spontaneous mutations in the specific locus test in mice necessitates major increases in estimates of doubling doses. *Genetica* 102/103, 463–487.
- Selby, P.B., Selby, P.R., 1977. Gamma-ray-induced dominant mutations that cause skeletal abnormalities in mice. I. Plan, summary of results and discussion. *Mutat. Res.* 43, 357–375.
- Snyder, W.S., Ford, M.R., Warner, G.G., et al., 1969. Medical Internal Radiation Dose Committee (MIRD) Pamphlet No. 5. *J. Nucl. Med.* 10, Supplement No. 3.
- SSK, 2005. Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Vergleichende Bewertung der biologischen Wirksamkeit verschiedener ionisierender Strahlungen. Veröffentlichungen der Strahlenschutzkommission, Bd. 53. Verlag Elsevier/Urban und Fischer.
- Sträume, T., Carsten, A.L., 1993. Tritium radiobiology and relative biological effectiveness. *Health Phys.* 65, 657–672.
- Streffler, C., 2005. Can tissue weighting factors be established for the embryo and fetus? *Radiat. Prot. Dosim.* 112, 519–523.
- Streffler, C., van Beuningen, D., Elias, S., 1978. Comparative effects of tritiated water and thymidine on the preimplanted mouse embryo in vitro. *Curr. Topics Radiat. Res.* 12, 182–193.
- Streffler, C., Bolt, H., Follesdal, D., et al., 2004. *Low Dose Exposures in the Environment: Dose-Effect relations and Risk Evaluation*. Wissenschaftsethik und Technikfolgenbeurteilung, Band 23. Springer, Berlin, Germany.
- Tawn, E.J., Whitehouse, C.A., Tarone, R.E., 2004. FISH Chromosome analysis of retired radiation workers from the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* 162, 249–256.
- Thacker, J., Nygaard, O.F., Sinclair, W.K., et al., 1992. Radiation induced mutation in mammalian cells at low doses and dose rates. *Advances in Radiation Biology*, Vol. 16. Academic Press Inc, New York, pp. 77–124.
- Thompson, D.E., Mabuchi, K., Ron, E., et al., 1994. Cancer Incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumours, 1958–1987. *Radiat. Res.* 137:S17–S67.
- Travis, L.B., Gospodarowicz, M., Curtis, R.E., et al., 2002. Lung cancer following chemotherapy and radiotherapy for Hodgkin's disease. *J. Natl. Cancer Inst.* 94, 182–192.
- Tubiana, M., Aurengo, A., Auerbeck, D., et al., 2005. Dose-effect relationships and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation. Académie des Sciences – Académie Nationale de Médecine, Paris, France, 94 pp. (<http://www.academie-sciences.fr/publications/rapports/pdf/dose>).
- Tucker, J.D., Tawn, E.J., Holdsworth, D., et al., 1997. Biological dosimetry of radiation workers at the Sellafield nuclear facility. *Radiat. Res.* 148, 216–226.
- Ueno, A.M., Furuno-Fukushi, I., Matsudaira, H., 1989. Cell killing and mutation to 6-thioguanine resistance after exposure to tritiated amino acids and tritiated thymidine in cultured mammalian cells. In: Okada, S. (Ed.), *Tritium Radiobiology and Health Physics*. Proc. 3rd Japanese-US Workshop. IPPJ-REV-3, Nagoya University, Japan, pp. 200–210.

- UNESCO, 2005. The Precautionary Principle. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, Paris, France.
- UNSCEAR, 1972. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1972 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1977. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1977 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1988. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation. 1988 Report to the General Assembly with Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1993. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 1994. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1994 Report to the General Assembly with Scientific Annexes, United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2000. Sources and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. Vol. II: Effects. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2000a. Sources and Effects of Ionizing Radiation. Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. 2000 Report to the General Assembly, with scientific annexes. Volume I: Sources. United Nations, New York.
- UNSCEAR, 2001. Hereditary Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, NY.
- UNSCEAR, 2008. Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report to the General Assembly with Scientific Annexes.
- van der Kogel, A.J., 2002. Radiation response and tolerance of normal tissues. In: Steel, G.G. (Ed.), *Basic Clinical Radiobiology*. Arnold, London.
- Wang, J., Albertson, C.M., Zheng, H., 2002. Short-term inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel ameliorates radiation-induced toxicity in rat small intestine. *Thromb. Haemost.* 87, 122–128.
- Warters, R.L., Hofer, K.G., Harris, C.R., et al., 1977. Radionuclide toxicity in cultured mammalian cells: elucidation of the primary site of radiation damage. *Curr. Topics Radiat. Res. Q.* 12, 389–407.
- Wheldon, T.E., Michalowski, A.S., Kirk, J., 1982. The effect of irradiation on function in self-renewing normal tissues with differing proliferative organisation. *Br. J. Radiol.* 55, 759–766.
- WHO, 2001. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Vol. 78. Ionizing Radiation, Part 2: some internally deposited radionuclides. World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer. IARC Press, Lyon.
- Withers, H.R., Taylor, J.M., Maciejewski, B., 1988. Treatment volume and tissue tolerance. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 14, 751–759.
- Yoshizawa, N., Sato, O., Takagi, S., et al., 1998. External radiation conversion coefficients using radiation weighting factor and quality factor for neutron and proton from 20 MeV to 10 GeV. *Nucl. Sci. Techn.* 35 (12), 928–942.
- Zankl, M., Fill, U., Petoussi-Hens, N., et al., 2002. Organ dose conversion coefficients for external photon irradiation of male and female voxel phantoms. *Phys. Med. Biol.* 47 (14), 2367–2385.
- Zankl, M., Becker, J., Fill, U., et al., 2005. GSF male and female adult voxel models representing ICRP reference man – the present status. *Proceedings of The Monte Carlo Method: Versatility Unbounded in a Dynamic Computing World*. Chattanooga, TN, American Nuclear Society, La Grange Park, USA.
- Zankl M., Eckerman, K.F., Bolch, W.E., 2007. Voxel-based models representing the male and female ICRP reference adult – the skeleton. *Radiat. Prot. Dosim.* 127.

CD

Con la colaboración de:



Ciemat



ENUSA
INDUSTRIAS AVANZADAS, S.A.

UNESA