

ANEXO 7

INDUCCION DEL CANCER COMO CONSECUENCIA DE LA GUERRA NUCLEAR

Por C. E. Land y P. Oftedal¹

INTRODUCCION

1. Por definición, los efectos tardíos de la guerra nuclear sobre la salud han de separarse cronológicamente de los acontecimientos que sobrevienen durante el propio conflicto bélico. Muchas variantes de los supuestos imaginables pierden así toda importancia para la estimación de dichos efectos y cabe utilizar entonces una metodología más general centrada en la dosis de radiación y la tasa de dosis, así como en la estructura por edades de las poblaciones supervivientes. Por estas razones, el siguiente análisis no se ajusta enteramente a los supuestos examinados en otras secciones del presente volumen, sino que se ha dedicado a los aspectos más importantes del tema.

2. El presente anexo trata de la inducción del cáncer. Otras secuelas de la irradiación, hayan sido demostradas (como la catarata provocada por radiaciones) o sean presuntas (como el envejecimiento y los defectos inmunológicos), se examinan en el Anexo 5.

3. En vista de los numerosos puntos oscuros relativos a las estrategias de despliegue, el fraccionamiento relativo fisión/fusión, los tipos de explosión, etc., no se ha tratado de basar los cálculos en un supuesto coherente de guerra nuclear mundial. En cambio, se han tomado como puntos de partida de este análisis diversos ejemplos extraídos de la bibliografía sobre el empleo de armas nucleares.

CONSIDERACIONES GENERALES

4. Cualquier guerra nuclear importante entrañará un aumento mayor o menor de la exposición de toda la población mundial a las radiaciones como consecuencia de la precipitación tardía; sin embargo, las principales exposiciones se producirán localmente a causa de las precipitaciones tempranas producidas en la proximidad - y a sotavento - de las explosiones nucleares en las que la bola de fuego entra en contacto con la tierra. Teniendo en cuenta el predominio de bombas de varios megatones en el armamento transportado por misiles balísticos intercontinentales y bombarderos estratégicos, es probable que la precipitación temprana constituya con gran diferencia la causa más importante de exposición a las radiaciones. A los pocos años de un conflicto nuclear, los supervivientes estarían sometidos a un mayor riesgo de cáncer como consecuencia de su exposición a las radiaciones ionizantes. En el presente anexo se ha tratado de hacer una evaluación cuantitativa aproximada de este aumento del riesgo de cáncer, en términos de número de casos y defunciones, así como de probables años de vida perdidos.

5. Aunque la experiencia de Hiroshima y Nagasaki constituye la mejor indicación de que disponemos acerca de lo que podría ocurrir en una guerra nuclear futura, existen diferencias acusadas que complican cualquier tentativa de extrapolar dicha experiencia a la destrucción muchísimo mayor que hoy podrían provocar las naciones beligerantes.

¹

Con aportaciones de H. Jammet (Fontenay-aux-Roses) y H. Kato (Hiroshima).

Anexo -

6. Una bomba de varios Mt tiene un radio mucho mayor de onda expansiva con respecto a la irradiación directa que las lanzadas sobre Hiroshima y Nagasaki, lo que excluye esencialmente la posibilidad de supervivencia de cualquier individuo que se encuentre suficientemente cerca para recibir una irradiación directa apreciable (8). La mayor exposición provendría, con gran diferencia, de las precipitaciones tempranas que se producen cerca y a sotavento del punto de explosión en el curso de las horas y los días siguientes. La precipitación más temprana sería la más próxima a la detonación y, al mismo tiempo, la más cargada de radiactividad (8).

7. Las precipitaciones llamadas tardías, constituidas por finas partículas lanzadas a las capas superiores de la atmósfera y que caen gradualmente sobre zonas muy dispersas durante muchos años, contribuyen a la exposición en una medida relativamente insignificante: las detonaciones equivalentes a un total de 10 000 Mt producirían aproximadamente 0,04 Gy (4 rad) a lo largo de un periodo de 30 años (13).

8. Casi toda la exposición externa provendría de los rayos gamma, emitidos en tasas decrecientes de dosis durante las horas, los días, las semanas y los meses siguientes a la detonación. A juzgar por los datos aportados por la radiobiología experimental, esta exposición prolongada produciría probablemente un volumen algo menor de lesiones graves y de efectos tardíos en la salud - sobre una base específica de dosis - que la radiación gamma inmediata de las bombas de Hiroshima y Nagasaki. Ahora bien, para los efectos que ahora nos interesan puede hacerse caso omiso de esta diferencia, así como de la posibilidad de riesgos resultantes de la ingestión o la inhalación de radionúclidos, la inseguridad relativa a posibles revisiones de las dosimetrías de Hiroshima y Nagasaki (3) y la exposición a las radiaciones tras los 2 meses siguientes a la explosión. En términos muy aproximados, cabe suponer una equivalencia entre 1 röntgen¹ y 1 rad (0,01 Gy) de kerma en los tejidos para la energía y la tasa de dosis de las bombas de Hiroshima y Nagasaki. Con esta conversión, toda exposición superior a 600 R excluiría la supervivencia. Por encima de 450 R moriría de lesiones radiológicas graves más de la mitad de la población expuesta que hubiera sobrevivido a la explosión y a otros efectos. Por debajo de 200 R la mayoría de la población no necesitaría probablemente tratamiento médico, mientras que con menos de 50 R se observarían pocos síntomas agudos.

INDUCCION DEL CANCER

Inducción del cáncer en Hiroshima y Nagasaki

9. El número de supervivientes a la acción de la onda expansiva, el calor y la irradiación de las bombas A (12-22 kt) en Hiroshima y Nagasaki era de unos 285 000 en 1950, a los 5 años de las explosiones. Estos supervivientes habían estado expuestos a las radiaciones producidas directamente por la bomba A, con exposiciones comprendidas entre 0-6 Gy (0-600 rad) de kerma en los tejidos, con un promedio de 0,17 Gy (17 rad) entre todos los supervivientes. Ahora bien, en contraste con el supuesto de guerra nuclear descrito en los párrafos anteriores, la dosis resultante de las precipitaciones era despreciable, ya que las bombas explotaron en el aire a una altitud de más de 500 m del suelo y la bola de fuego no entró en contacto con éste. La edad media de los supervivientes era de unos 25 años en el momento del bombardeo y, sobre todo entre los adultos jóvenes, había un neto predominio de mujeres (7, 8, 10).

10. En un apéndice del censo nacional japonés de 1950 se preguntó a los destinatarios si se encontraban en Hiroshima o Nagasaki en el momento del bombardeo atómico (2). Las respuestas revelaron que 285 000 personas se encontraban en un radio de 10 000 m de una u otra explosión. Aunque los primeros fallecimientos por leucemia causada por la radiactividad de las bombas se produjeron probablemente antes de 1950, esta población se encontraba en aquella época prácticamente exenta de mortalidad por cánceres radiógenos. Más adelante, la "Atomic Bomb Casualty Commission" (ABCC) seleccionó una muestra de mortalidad de 82 000 personas entre 250 000 su-

¹ El valor SI de exposición que sustituye al röntgen es el coulomb por kilogramo;
1 R = 258 µC/kg.

pervivientes identificados en el censo de 1950, limitando su selección a los residentes en Hiroshima o Nagasaki el 1 de octubre de 1950. La selección era prácticamente completa entre los sujetos que habían estado expuestos en un radio de 2500 m, mientras que se utilizó una muestra probabilística equiparada por edad y sexo para seleccionar miembros de la muestra en los sujetos expuestos entre 2500 y 10 000 m. De este modo se obtuvo una muestra representativa de toda la población superviviente en relación con la edad y el sexo, aunque en conjunto se trata de un grupo expuesto más intensamente. La muestra presenta la siguiente distribución porcentual según la edad, en años, en el momento de la exposición, el sexo y la exposición (en rad de kerma en los tejidos; 100 rad = 1 Gy):

Edad (años) en el momento de la exposición: distribución porcentual

	0-9	10-19	20-34	35-49	≥ 50	Total
Hombres	9,3	9,6	5,7	9,9	7,3	41,8
Mujeres	9,6	12,4	14,6	13,4	8,2	58,2
Total	18,1	19,9	20,6	24,6	16,7	100,0

Exposición (kerma tisular en rad)

0	1-9	10-49	50-99	100-199	200-299	300-399	≥ 400	Desconocida
38,4	28,1	18,2	5,1	3,8	1,7	0,8	1,1	2,9

Exposición media de la muestra: 26 rad de kerma.

Exposición media de todos los supervivientes: 17 rad de kerma.

11. Entre los estudios relativos a los efectos tardíos sobre la salud y a la exposición a las radiaciones efectuados por la ABCC y su sucesora, la "Radiation Effects Research Foundation" (RERF), destaca el "Life Span Study" (Estudio sobre duración de la vida), basado en una vigilancia bastante completa de la mortalidad de la muestra descrita hasta el nivel del certificado de defunción. Desde 1958 se han publicado informes a intervalos de 2-4 años. Respecto a localizaciones concretas del cáncer, se han realizado estudios especiales de incidencia, utilizando fuentes locales de información diagnóstica entre las que figuran registros municipales y provinciales de tumores y tejidos, informes de autopsia procedentes de la ABCC-RERF, y registros clínicos, quirúrgicos y anatomopatológicos de la ABCC-RERF, así como de escuelas médicas universitarias y de hospitales y clínicas de ambas ciudades.

12. La leucemia fue el primer tipo de cáncer que se manifestó con una frecuencia excesiva, alcanzando un máximo hacia 1950 entre los supervivientes más jóvenes y algo después entre los de más edad; en 1978 parecía haber descendido hasta un nivel próximo al nivel de base.

13. Desde el punto de vista de la incidencia, el cáncer del tiroides acusó un aumento en una encuesta de 1961. Este aumento parecía haberse iniciado antes de 1955, pero no se sabe si se ha mantenido o se ha atenuado tras el máximo alcanzado en 1955-1964.

14. En las mujeres, el efecto más acusado fue un aumento del riesgo del cáncer mamario. Al parecer, este efecto se manifiesta con más intensidad en las mujeres expuestas antes de los 20 años y menos entre las expuestas entre los 20 y los 39 años, pudiendo ser inexistente entre las expuestas en edades más tardías. El aumento del riesgo está en función de la edad, manifestándose al principio en las edades en que aparecen algunos cánceres mamarios e incrementándose con la edad de la persona en forma proporcional a las tasas por edades que se registran en la población. En el caso de las mujeres expuestas entre los 20 y 40 años, el periodo mínimo de inducción parece estar situado entre 5 y 10 años.

Anexo 7

15. Con respecto al certificado de defunción, el aumento de la mortalidad por cáncer parece ser bastante general y abarca los cánceres de pulmón, esófago, estómago, colon y órganos urinarios, así como el mieloma múltiple. La magnitud del efecto de la irradiación varía de unas localizaciones a otras, pero parece ajustarse al modelo del cáncer radiógeno en el que el aumento del riesgo se inicia a edades en las que normalmente se hacen apreciables las tasas de cáncer y al cabo de 5-10 años en las personas que se acercan o han llegado a una edad en la que hay un riesgo apreciable de cáncer cuando sufren la exposición. Ahora bien, la mayoría de los tumores sólidos difieren del cáncer mamario en que el aumento del riesgo se observa tanto entre los supervivientes de más edad como entre los sujetos expuestos a edades más tempranas.

16. En 1978, el aumento de la mortalidad total por cáncer causado por los cánceres radioinducidos entre todos los supervivientes de la bomba A se ha estimado en unas 190 defunciones por leucemia respecto a 200 casos asociados con irradiación (aumento: 95%) y unas 340 defunciones por cánceres radiogénicos distintos de la leucemia respecto a más de 10 000 no relacionadas con irradiación (aumento: 3,4%).

Riesgo de cáncer consecutivo a la explosión de una sola bomba de gran tamaño

17. En caso de explosión en la atmósfera de una bomba de gran tamaño sin que llegue al suelo la bola de fuego, las características probables de las lesiones estarían determinadas principalmente por la onda expansiva y el calor y sería despreciable la inducción de cáncer por exposición directa a la irradiación.

18. Si la bola de fuego tocara el suelo, la precipitación local podría ser importante y la inducción de cáncer presentaría probablemente unas distribuciones de población y dosis como las que se describen en los cálculos siguientes.

19. No se ha tratado de especificar cuantitativamente los efectos probables en vista de la considerable incertidumbre que esto entraña. Sin embargo, es evidente que el número total de casos de cáncer sería muy pequeño en comparación con el de personas muertas en la explosión.

Riesgo de cáncer consecutivo a la guerra nuclear: un ejemplo

20. Las siguientes proyecciones aproximadas de riesgo de cáncer se dan a título de ejemplo de la magnitud del riesgo de cáncer radioinducido a que están expuestos a largo plazo los supervivientes (más de 2 años) de un conflicto nuclear importante. En pocas palabras, se parte de la hipótesis de un ataque a los Estados Unidos de América con bombardeos por un total de 6500 Mt, con una distribución "típica" de la población con respecto a las tasas de exposición resultantes de la precipitación temprana. Además de presuponer tiempos típicos de llegada para la precipitación con diferentes tasas de exposición, se presuponen la disponibilidad de refugios contra dicha precipitación y la probabilidad de supervivencia dentro de distintas clases de tasas de exposición. A partir de estos supuestos se obtiene una distribución de la población estadounidense superviviente con respecto a la dosis acumulada, y se utilizan para calcular la mortalidad por cáncer los algoritmos establecidos por el Comité BEIR en 1980 (14). Esta situación hipotética de ataque se ideó inicialmente en conexión con diversos debates sobre defensa civil celebrados en los Estados Unidos de América (9).

21. Si el tipo de ataque comprendiera una proporción importante de armas de radiación aumentada, en las estimaciones de dosis habría que tener en cuenta la contribución neutrónica. En el caso de los efectos graves, este cambio sería mínimo, pero en el de los efectos tardíos representaría la incorporación de una mayor eficacia biológica relativa de irradiación neutrónica. Si se expresa la dosis en sievert o rem, se ha tenido ya en cuenta este aspecto.

Cálculos de exposición y dosis: zonas-objetivo

22. Las dosis y frecuencias de cáncer se han calculado en función de la distribución de las tasas de exposición de referencia (inicial), la supervivencia a la onda expansiva y la distri-

bución de los refugios. Todas estas variables se refieren al tipo de bomba y de explosión; el cálculo permite establecer así una estimación de la distribución de las exposiciones. Esta estimación se corrige luego según una función de supervivencia a la irradiación aguda, con lo que puede establecerse una estimación de la distribución de dosis en los supervivientes. Sobre esta base puede calcularse el número y la frecuencia probable de casos de cáncer, utilizando la función dosis-efecto apropiada para la inducción del cáncer.

23. La dosis media en los supervivientes calculada de este modo es de 0,58 Gy (58 rad). Por supuesto, la elección de otros valores para los distintos parámetros modificaría en consecuencia las estimaciones. A medida que se dispone de nuevos datos, cabe la posibilidad de modificar la función afectada y aumentar así la fiabilidad de las estimaciones. Es interesante señalar que la introducción de una función más compleja de protección, que comprenda factores de protección mucho más elevados pero también acciones de respuesta retardada, en relación con la tasa teórica media de 5 utilizada en el Anexo 1, da lugar a una reducción de la dosis media de un 25% aproximadamente, desde 0,8 Gy (80 rad) a la cifra antes mencionada de 0,58 Gy (58 rad). No se han tenido en cuenta las perturbaciones de la precipitación depositada por la cobertura del terreno, la acción de arrastre o el efecto de los agentes atmosféricos.

24. En el Cuadro 1 se da una distribución proyectada de la población con respecto a las tasas de dosis de referencia (inicial) (R_1) tras un ataque hipotético con 6500 Mt distribuidos por igual entre objetivos militares y urbanos/industriales, utilizando 1450 armas en la gama de 1-20 Mt (9). Se supone que aproximadamente 5000 Mt serían onda expansiva en la superficie y el resto en el aire. El supuesto se basa en una distribución más fina de R_1 , obtenida por interpolación (cúbica) de la distribución que figura en el Cuadro 1. En el Cuadro 2 (9) se dan algunos valores típicos de R_1 con tiempos de llegada asociados, mientras que en el Cuadro 3 figuran las exposiciones acumuladas por personas no protegidas, calculadas en varios intervalos después de la detonación, habida cuenta de las tasas de referencia y los tiempos de llegada del Cuadro 2.

CUADRO 1. DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON RESPECTO A UNA TASA DE REFERENCIA POR UNIDAD DE TIEMPO DESPUES DE UN ATAQUE HIPOTETICO CON 6500 Mt^a

Tasa de referencia (R/h)	Porcentaje
≥ 10 000	9,17
3 000-10 000	24,07
1 000-3 000	23,18
300-1 000	22,29
100-300	9,02
30-100	5,42
10-30	1,57
0-10	5,28

^a Tomado de Haaland y cols. (9).

Anexo 7

CUADRO 2. TIEMPOS (HORAS) TÍPICOS DE LLEGADA PARA VARIAS TASAS DE REFERENCIA POR UNIDAD DE TIEMPO^a

Tasa de referencia (R/h)	Tiempo de llegada (h)
10 000	2
3 000	4
1 000	6
300	10
100	15
30	20

^a Tomado de Haaland y cols. (9).

CUADRO 3. EXPOSICION EN RÖNTGEN DE UNA PERSONA NO PROTEGIDA EN FUNCION DE LA TASA DE REFERENCIA POR UNIDAD DE TIEMPO Y DEL INTERVALO DE TIEMPO TRAS LA DETONACION

Tasa (R/h)	Días			Años
	1-15	16-60	61-365	2-30
10 000	28 000	3 700	3 000	4 000
3 000	6 800	1 100	1 000	1 100
1 000	2 000	300	400	300
300	480	120	100	90
100	140	30	40	40
30	36	11	11	12

25. En los Cuadros 4-6 se dan algunos factores necesarios para obtener una distribución de dosis a partir de los Cuadros 1-3. El Cuadro 4 contiene las proporciones de supervivencia a la onda expansiva, clasificadas por intervalo de exposición. Estos valores, en el contexto del Cuadro 1, implican que aproximadamente el 55% de toda la población sobreviviría a los efectos de la onda expansiva y sería capaz de buscar un refugio para protegerse de las precipitaciones. En el Cuadro 5 se da una distribución de los refugios disponibles en función del volumen de atenuación de las radiaciones aportado por el blindaje. El Cuadro 6 contiene una distribución de dosis basada en un supuesto de 15 días de alojamiento en refugios, seguidos de 45 días de residencia durante 16 horas diarias, con 8 horas en el exterior, basando los cálculos en la información contenida en los Cuadros 1-5. En este supuesto se hace caso omiso de las

CUADRO 4. VALORES PORCENTUALES (ARBITRARIOS) DE SUPERVIVENCIA A LOS EFECTOS DE LA ONDA EXPANSIVA, SEGUN LA TASA DE REFERENCIA POR UNIDAD DE TIEMPO

Tasa (R/h)	% supervivientes
10 000	10
5 000-10 000	20
3 000-5 000	30
2 000-3 000	40
1 000-2 000	50
500-1 000	70
300-500	80
200-300	90
200	100

CUADRO 5. VALORES PORCENTUALES DE OCUPACION DE REFUGIOS CONTRA LA PRECIPITACION RADIATIVA POR FACTOR REDUCTOR DE LA EXPOSICION

Factor	Porcentaje
5 000	5
500	20
50	30
10	30
2	15

Anexo 7

exposiciones después de 60 días, dando por sentado que la actividad exterior durante los días 16-60 será dedicada, al menos parcialmente, a instalarse en una zona menos contaminada o a descontaminar la zona inmediata. También se hace caso omiso de las defunciones que pudieran producirse por causas físicas como las malas condiciones de saneamiento o la alimentación insuficiente, si bien dichas defunciones podrían incorporarse a los valores del Cuadro 4.

CUADRO 6. DISTRIBUCION DE LA EXPOSICION, CALCULADA PARA LOS SUPERVIVIENTES A LOS EFECTOS DE LA ONDA EXPANSIVA, SUPONIENDO UNA OCUPACION PLENA DE LOS REFUGIOS EN LOS PRIMEROS 15 DIAS, UNA OCUPACION DE DOS TERCIOS DURANTE LOS 16^o-60^o DIAS Y UNA EXPOSICION NULA A PARTIR DEL 61^o DIA

Exposición (R)	Porcentaje
0-9	15,4
10-49	20,3
50-99	10,8
100-199	13,8
200-299	10,7
300-399	1,5
400-599	9,0
≥ 600	18,2

26. Por último, en el Cuadro 7 se da una distribución de la población superviviente, calculada por dosis y atenuada en función de las defunciones por irradiación aguda. En el cálculo se parte del supuesto de que mueren todas las personas con exposiciones acumuladas de más de 600 R, que por debajo de 200 R no se producen muertes por irradiación aguda y que las proporciones de personas que mueren por irradiación aguda son 75%, 50%, 25% y 10% a 500-600, 400-500, 300-400 y 200-300 R, respectivamente. Una vez atenuados los valores para tener en cuenta las defunciones por irradiación aguda, se obtiene una tasa de supervivencia total del 43%. Como las estimaciones hechas por el Comité BEIR en 1980 (14) se basan más en la dosis tisular que en la exposición superficial, se ha aplicado un factor de reducción de 0,55 para transformar la exposición superficial media en röntgen en dosis media en los órganos en rad; se ha utilizado el mismo factor para la médula ósea y otros órganos considerados en grupo.

CUADRO 7. DISTRIBUCION DE LA EXPOSICION, CALCULADA PARA LOS SUPERVIVIENTES A LOS EFECTOS DE LA ONDA EXPANSIVA Y A LOS EFECTOS DE LA IRRADIACION

Exposición (R)	Porcentaje	Exposición media (R)	Dosis en la médula ósea y en los órganos rad Gy	
0-9	21	2,7	1,5	0,015
10-49	27	22	16	0,16
50-99	14	77	42	0,42
100-199	18	140	75	0,75
200-299	13	240	131	1,31
300-399	1,5	310	173	1,73
≥ 400	5,5	470	256	2,56
Total	100	105	58	0,58

27. El Comité BEIR empleó el factor 0,55 para la conversión de kerma tisular en el aire en dosis media en los órganos. Este factor es algo mayor que la gama de factores recomendada para la conversión de la exposición a la radiación gamma isotrópica en röntgen en dosis media en los órganos en rad para las energías gamma comprendidas entre 0,5 y 1,0 MeV: 0,44-0,48 para el tubo digestivo y 0,48-0,53 para la médula ósea (14). Es algo más pequeño que los valores 0,70-0,75 recomendados por Kaul (11) para la conversión de kerma tisular libre en el aire en dosis media en los órganos para la radiación gamma fundamentalmente monodireccional recibida por los supervivientes de las bombas de Hiroshima y Nagasaki (10). En la medida en que los verdaderos factores de conversión para la precipitación radiactiva y el kerma tisular difieren en la dirección antes indicada, las estimaciones de riesgo que aquí se presentan pueden aparecer elevadas en exceso, quizá por un factor de 50%. Por otra parte, las mediciones de Ashton y Spiers (1) llevaron a estos autores a la conclusión de que los factores de atenuación para la precipitación radiactiva podrían ser 0,74 y 0,71: esta conclusión constituiría una subestimación del 25% aproximadamente de los riesgos mencionados.

28. Los cálculos precedentes corresponden a dosis acumuladas a partir de la precipitación radiactiva local durante los 60 días siguientes a las explosiones. Aunque es evidente que los niveles de radiación podrían mantenerse elevados durante un periodo más largo, se considera que estas últimas contribuciones a la dosis recibida tendrían menos importancia, en parte por la desintegración radiactiva y el desgaste causado por los agentes atmosféricos, y en parte por la evacuación de la población de las zonas donde la precipitación es más intensa, por descontaminación y por otras medidas protectoras que probablemente se habrían adoptado. Pasado este plazo de 60 días, las exposiciones podrían considerarse dentro de la misma categoría que las precipitaciones radiactivas registradas en todo el mundo en general. Según el informe de 1972 del CCNUEERA (5), puede calcularse que la dosis media difundida a lo largo de 30 años consecutivos a las explosiones nucleares experimentales en la atmósfera es aproximadamente de 1 mrad (10 µGy) por Mt. Así pues, suponiendo una expectativa media de vida de 70 años, la precipitación radiactiva consiguiente a una explosión de 6500 Mt podría equivaler en todo el mundo al doble de la carga de radiación ambiente, que es normalmente de unos 100 mrad (1 mGy) al año.

Anexo 7

Estimaciones de frecuencia del cáncer: zonas-objetivo

29. Se han aplicado las ecuaciones del BEIR de 1980 a la distribución de dosis del Cuadro 7, con los resultados que se exponen en el Cuadro 8. Los coeficientes estandarizados por edades que figuran en los cuadros BEIR V-16, V-17, V-19 y V-20 (14) se han aplicado a los valores medios de dosis del Cuadro 7 y se han tabulado según la distribución porcentual. Ese resultado se ha dividido por el resultado obtenido cuando los mismos coeficientes se aplicaban a un valor de 10 rad (0,1 Gy), desarrollándose luego por la relación entre el último valor y las correspondientes estimaciones actuariales dadas en los cuadros BEIR para una exposición única de 10 rad. Este método incorpora un reajuste para el importante factor de variación en sensibilidad a la irradiación según la edad en el momento de la exposición. La mayoría del total de defunciones por cáncer radioinducido se produciría entre los supervivientes expuestos a edades más tempranas, generalmente (con la importante excepción de la leucemia) cuando dichas personas alcanzan la edad en que aumenta normalmente el riesgo de cáncer (10).

CUADRO 8. NUMERO ESTIMADO DE DEFUNCIONES POR CANCER, POR MILLON DE SUPERVIVIENTES, UTILIZANDO LAS ECUACIONES DE RIESGO BEIR DE 1980 Y MODELOS DE PROYECCION (TODAS LAS EDADES COMBINADAS)

	Modelo de proyección			
	Riesgo absoluto		Riesgo relativo	
	H	M	H	M
Total previsible, todos los cánceres	180 000	147 000		
Leucemia				
Previsible	9 860	8 018		
Aumento estimado:				
Modelo linear N°	3 280	2 180		
(% aumento)	(33)	(27)		
Linear-cuadrát. N°	3 120	2 070		
(% aumento)	(32)	(26)		
Todos los demás cánceres:				
Previsible	170 400	139 400	170 400	139 400
Aumento estimado:				
Modelo linear N°	5 330	8 530	24 500	28 200
(% aumento)	(3,1)	(6,1)	(14)	(20)
media		5		17
Linear-cuadrát. N°	4 790	7 430	21 900	24 300
(% aumento)	(2,8)	(5,3)	(13)	(17)
media		4		15

30. La leucemia representa pues una categoría especial, ya que el aumento de casos se observa sobre todo en jóvenes y adultos jóvenes; en este caso, la latencia no depende ya de la edad. Si el análisis del cáncer se refiriera a la disminución de la esperanza de vida en vez de a la pérdida de vida, el peso relativo de la leucemia sería mayor.

31. En el Cuadro 8 se indica que, si bien la mortalidad por cáncer resultante de la precipitación radiactiva local podría aumentar considerablemente entre los supervivientes de una guerra nuclear (mucho más que entre los supervivientes japoneses de la bomba A considerados como grupo, ya que éstos recibieron una exposición media de 17 rad de kerma (0,17 Gy), mientras que en la presente hipótesis se trataría de más de 100 R), el aumento del riesgo no sería ni con mucho la consecuencia más horrible del desastre. Según el modelo de riesgo utilizado y el método de proyección prolongado más allá del plazo de seguimiento de 30 años respecto al cual dispuso de datos el Comité BEIR en 1980, el aumento de mortalidad sería aproximadamente del 5%, o del 17% de la carga cancerosa normal. El valor más elevado se ha alcanzado utilizando la proyección de riesgo relativo, que representa por lo tanto el método más prudente.

32. En otros términos, mientras que normalmente cabe esperar que muera de cáncer el 15% de la población actualmente viva en los Estados Unidos de América tomando como periodo de latencia 10 años, aproximadamente el 16%-18% de la población superviviente moriría de cáncer en el supuesto de que no se modificaran los demás factores de mortalidad. Por falta de datos que pudieran servir de base a las estimaciones, no se han tenido en cuenta los cánceres causados por material radiactivo inhalado o ingerido. Sin embargo, se considera que, habida cuenta de los supuestos manejados en esta hipótesis, las estimaciones anteriores y las del Cuadro 8 representan con mucho la mayor parte del aumento de la mortalidad por cáncer atribuible a las radiaciones.

33. El efecto más apreciable del cáncer sería el de la leucemia. No sólo el aumento del riesgo resultaría relativamente alto en comparación con el riesgo normal, sino que también persistiría al cabo de 2-30 años de la exposición. No obstante, el aumento numérico total de las defunciones por leucemia no sería grande. Otros cánceres radioinducidos tienden a presentarse en edades en las que se manifiestan normalmente dichos cánceres; así pues, la radiación causa más defunciones por cáncer, pero no a edades más tempranas de lo ordinario. Como la mayoría de las defunciones por cáncer se producen en los ancianos, el efecto de un aumento del 5% o del 17% de la mortalidad por cáncer no tendría un efecto marcado sobre la longevidad media.

34. Este cálculo está basado en los efectos tardíos de la precipitación radiactiva local sobre la población de los Estados Unidos de América. Indudablemente, se obtendrían valores diferentes si la hipótesis se trasladara a otros lugares. Ahora bien, en vista del carácter generalizado del supuesto que ha servido de base a estos cálculos, se considera que las conclusiones obtenidas no serían muy diferentes.

35. Es interesante observar que con un cálculo mucho menos refinado, basado en el factor de riesgo estimado por el CCNUEERA (6), es decir $1,25 \times 10^{-4}$ por rad, y en una dosis de 58 rad (0,58 Gy), se obtiene prácticamente el mismo aumento del riesgo de cáncer que en esta hipótesis en relación con el riesgo absoluto, es decir 4,3%.

Precipitación radiactiva mundial

36. La precipitación radiactiva tardía estaría determinada por la distribución del material radiactivo inyectado en la atmósfera durante la explosión de las bombas, así como por las características meteorológicas locales. Por consiguiente, no se ha recurrido a una hipótesis detallada de despliegue de bombas ni se han basado las estimaciones en el supuesto general de una potencia total de 10 000 Mt, como se describe, por ejemplo, en el supuesto 3 del Anexo 2. El equivalente de dosis efectiva media para la población mundial sería de 0,1 Gy (10 rad) por habitante. La dosis colectiva podría obtenerse multiplicando el número de individuos expuestos por la dosis media. La distribución desigual de las dosis en el cuerpo, resultante de las

Anexo 7

diferentes características químicas y metabólicas de los productos de fisión, se traduciría en la siguiente distribución de dosis:

médula ósea	0,17 Gy (17 rad)
células óseas	0,19 Gy (19 rad)
pulmón	0,16 Gy (16 rad)
otros órganos sensibles	0,10 Gy (10 rad)

37. Utilizando datos de la Comisión Internacional de Protección Radiológica (4), el riesgo de cáncer de cada individuo sería:

	<u>Mortal solamente</u>	<u>Mortal y no mortal</u>
leucemia	$3,5 \times 10^{-4}$	$3,5 \times 10^{-4}$
osteosarcoma	$1,0 \times 10^{-4}$	$1,5 \times 10^{-4}$
cáncer del pulmón	$3,0 \times 10^{-4}$	$3,0 \times 10^{-4}$
cáncer de otros órganos sensibles	$8,0 \times 10^{-4}$	$20,5 \times 10^{-4}$
riesgo total	$15,5 \times 10^{-4}$	$28,5 \times 10^{-4}$

38. Los factores de riesgo utilizados normalmente por la CIPR se basan sólo en cánceres mortales. En vista de la probable reducción de la eficacia de los servicios de salud en el mundo de la posguerra, podría ser conveniente incluir cánceres que normalmente no son mortales. Esto nos llevaría a una duplicación aproximada del riesgo, determinada principalmente por la gran contribución del cáncer del tiroides. Los factores de riesgo utilizados comprenden el componente que normalmente no es mortal y que, en cierta medida, podría hacerse mortal en las condiciones de posguerra. En este caso se trata de una variante de la definición de "dosis efectiva" de la CIPR, que se refiere a la inducción de cánceres mortales.

39. La tasa de aparición espontánea del cáncer en la población de un país industrializado es de 15×10^{-2} . La precipitación resultante de la inyección en la estratosfera de productos de fisión originados por explosiones de 10 000 Mt aumentaría así en algo más del 1% la tasa de cáncer en la población mundial superviviente.

40. El cáncer del tiroides presenta características especiales. En la fase inicial de la precipitación, este órgano recibiría dosis relativamente altas de isótopos de yodo radiactivo, principalmente yodo-131. Las dosis podrían ser elevadas a causa de una buena fijación a partir de los pulmones y del material ingerido, así como de una elevada concentración en la glándula. A igualdad de fijación, las glándulas de los niños, por ser de menor tamaño, recibirían una dosis proporcionalmente más alta. Por último, el tiroides del niño parece ser más sensible a la inducción del cáncer que el del adulto. Debido al breve periodo de semidesintegración del yodo-131 (8 días), este riesgo resultante de la precipitación radiactiva desaparecería en un plazo de pocos meses.

41. En las actuales normas de protección contra las radiaciones se considera que el cáncer del tiroides representa un riesgo relativamente pequeño, a pesar de su gran susceptibilidad a la inducción. Ello se debe en parte a la posibilidad de reducir o bloquear la fijación de yodo radiactivo mediante una dosis de yodo estable y, en parte, a que el cáncer del tiroides es relativamente fácil de curar quirúrgicamente. Así pues, se considera que sólo 1 caso de cada 20 es potencialmente mortal.

42. Actualmente, sería ocioso especular sobre la magnitud de las dosis que pueden recibir los tiroides de los niños supervivientes durante o inmediatamente después de una guerra nuclear. Por otra parte, es imposible predecir si en los años de posguerra los servicios quirúrgicos u otros servicios médicos serán capaces de mantener el factor de reducción del riesgo que hoy se aplica de ordinario (0,05). Entre 19 niños de menos de 10 años expuestos en 1954 a la precipi-

ración radiactiva inmediata en el atolón de Rongelap, 17 presentaron anomalías tiroideas, 2 de las cuales consistían en una atrofia de la glándula (12).

43. El yodo radiactivo puede ser importante en la precipitación durante varias semanas tras la explosión (8, 13), por lo que debe ser motivo de preocupación en todo el hemisferio donde se hayan producido las explosiones. Si la protección contra la contaminación por el yodo fracasa y los servicios médicos se reducen, una fracción importante de las cohortes de niños expuestos podría verse amenazada por el cáncer del tiroides al alcanzar la adolescencia.

CONCLUSIONES

44. En una guerra nuclear en gran escala podrían producirse fácilmente centenares de miles de explosiones en total, por lo que una zona cualquiera quedaría expuesta a la precipitación radiactiva resultante de diferentes explosiones localizadas a diferentes distancias, pero siempre a barlovento. Como en el caso de los bombardeos de Hiroshima y Nagasaki, la mayoría de las muertes se deberían a los efectos de la onda expansiva; ahora bien, a diferencia de lo que ocurrió en estas dos ciudades, la extensión de la destrucción y la presencia de una precipitación radiactiva temprana impediría prestar asistencia exterior a las zonas afectadas hasta que hubieran pasado semanas o meses. La interacción de tan complejos factores impide predecir con más exactitud la incidencia del cáncer en la posguerra. El problema se complica todavía más a causa de nuestros limitados conocimientos sobre las relaciones dosis-efecto que intervienen.

45. Una guerra nuclear que afectara sólo a una parte de un continente deterioraría la salud de la población de esa zona en función del número, del tamaño y del tipo de explosión de las bombas utilizadas. Es de suponer que la asistencia exterior aliviaría en cierta medida la situación, pero no lo suficiente para modificar apreciablemente el número de víctimas.

46. Una guerra nuclear total afectaría probablemente a las poblaciones de toda Europa - así como a las de otras muchas zonas industriales y densamente pobladas del mundo - en gran parte según lo que se ha calculado que sucedería en la población de los Estados Unidos de América, mientras que el resto del mundo sufriría los efectos de la precipitación radiactiva tardía. Sobre la base de una fuerza explosiva total de 10 000 Mt, y en el supuesto de una cifra de personas afectadas, puede estimarse el número total de cánceres. Partiendo de la hipótesis muy general de que la supervivencia en las zonas-objetivo sería del 50% aproximadamente, puede calcularse que habría 10^8 supervivientes en cada una de las zonas-objetivo de América del Norte, Europa occidental, la URSS y varias regiones dispersas de menor extensión, es decir, una suma total de 4×10^8 supervivientes que reciben dosis susceptibles de aumentar en un 17% la actual incidencia del cáncer, que es del 15% al 18% aproximadamente, lo que representaría unos 12 millones de casos sobreañadidos de cáncer en dichas zonas. En el resto del mundo, un aumento de un 1% en la incidencia actual de 15% a 15,2% aproximadamente en una población superviviente de 3×10^9 produciría unos 7 millones de casos sobreañadidos. La inducción del cáncer se sumaría así a los sufrimientos y a la angustia en todas las regiones del mundo de la posguerra.

47. En circunstancias ordinarias, las repercusiones generales sobre la salud que tendría ese aumento de la frecuencia del cáncer de 15% a 18% se considerarían de extrema importancia.

Anexo 7

BIBLIOGRAFIA

1. Ashton, T. y Spiers, F. W. Physics in medicine and biology, 24: 950 (1979).
2. Beebe, G. W., Kato, H. y Land, C. E. Studies of the mortality of A-bomb survivors. 4. Mortality and radiation dose, 1950-66. Radiation research, 48: 613-649 (1971).
3. Bond, V. P. y Thiessen, J. W., ed. Reevaluations for dosimetric factors, Hiroshima and Nagasaki (Conf. 810928). Oak Ridge, TN, United States Department of Energy (DOE Symposium Series, No. 55), 1982.
4. Comisión Internacional de Protección Radiológica. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Oxford, Pergamon Press, 1977 (ICRP Publication No. 26).
5. Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas. Ionizing radiation: levels and effects. Nueva York, Naciones Unidas, 1972.
6. Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas. Fuentes y efectos de la radiación ionizante. Nueva York, Naciones Unidas, 1977.
7. Committee for the Compilation of Materials on Damage Caused by the Atomic Bombs in Hiroshima and Nagasaki. Hiroshima and Nagasaki: the physical, medical, and social effects of the atomic bombings. Tokyo, Iwanami Shoten, 1981 (Londres, Hutchinson; Nueva York, Basic Books).
8. Glasstone, S. y Dolan, P. J., ed. The effects of nuclear weapons, 3^a ed. Washington, DC, US Government Printing Office, 1977.
9. Haaland, C. M., Chester, C. V. y Wigner, E. P. Survival of the relocated population of the U.S. after a nuclear attack. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN (ORNL 5041), junio de 1976.
10. Kato, H. y Schull, W. J. Studies of the mortality of A-bomb survivors. 7. Mortality, 1950-1978: Part 1. Cancer mortality. Radiation research, 90: 395-432 (1982).
11. Kaul, D. Self-shielding factors. En: Bond, V. P. & Thiessen, W. J., ed. Re-evaluations for dosimetric factors, Hiroshima and Nagasaki (Conf. 810928). Oak Ridge, TN, United States Department of Energy (DOE Symposium Series, No. 55), 1982, págs. 209-222.
12. Larsen, P. R. y cols. Thyroid hypofunction appearing as a delayed manifestation of accidental exposure to radioactive fallout in a Marshallese population. En: Late biological effects of ionizing radiation, Viena, Organismo Internacional de Energía Atómica, 1978, págs. 101-118.
13. National Academy of Sciences. Long-term worldwide effects of multiple nuclear weapon detonations. Washington, DC, National Academy Press, 1975.
14. National Academy of Sciences. The effects on populations of exposure to low levels of ionizing radiation. Washington, DC, National Academy Press, 1980 (informe BEIR III).
15. O'Brien, K. y Sana, R. The distribution of absorbed dose-rates in humans from exposure to environmental gamma rays. Health physics, 30: 71-78 (1976).