

54
21.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA



EXAMENES PROFESIONALES
FAC. DE QUIMICA

**MODELOS DOSIMETRICOS APLICADOS A LA
INHALACION DE RADON BASADOS EN
RESULTADOS EXPERIMENTALES**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA
P R E S E N T A :
ALEJANDRA LUNA SIERRA



MEXICO, D. F.

1997

123
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

JURADO ASIGNADO

PRESIDENTE

PROF. : GUILLERMINA BURILLO AMEZCUA

VOCAL

PROF. : LUIS CABRERA MOSQUEDA

SECRETARIO

PROF. : TRINIDAD MARTINEZ CASTILLO

1er SUPLENTE

PROF. : FCO. MIGUEL CASTRO MARTINEZ

2do SUPLENTE

PROF. : GUSTAVO TAVIZON ALVARADO

SITIO DONDE SE DESARROLLO EL TEMA.

FACULTAD DE QUIMICA, EDIFICIO "D". SECCION QUIMICA NUCLEAR.

ASESOR DEL TEMA.

M. en C. TRINIDAD MARTINEZ CASTILLO



FIRMA

SUSTENTANTE.

ALEJANDRA LUNA SIERRA



FIRMA

DEDICATORIAS

La presente tesis la dedico a mis padres Primitivo Luna Gutierrez y Esperanza Sierra Sánchez por ser un gran ejemplo a seguir ya que con su cariño, apoyo y comprensión me ayudaron a llegar hasta donde estoy, la culminación de mi carrera, gracias por ser los mejores padres pero sobre todo por ser mis amigos. A mi hermana Yolanda Luna Sierra por apoyarme y por la gran unión que existe entre nosotras.

A mi esposo Juan Carlos Trejo Plascencia por el amor, ternura, entendimiento y apoyo que me ha dado, gracias por ayudarme a seguir adelante y por sembrar en mí la felicidad y por enseñarme a ver el lado hermoso de las cosas.

A mi hijo Carlos Angel Trejo Luna ya que es la gran ilusión de mi vida y una de las razones por la cual he terminado mi carrera, es el ángel que ha dado luz a mi corazón.

A mi tía Sofia Sierra Sánchez por sus grandes consejos y por que de ella también dependió mi forma de ser y las ganas de seguir adelante.

A mis amigas Penelope Magaña, Jessica Conde, Dulce Lopez, Maribel Hernandez, Juliana Herrera, y Miriam Beristain por los grandes momentos que hemos compartido juntas, alegrías, tristezas, triunfos ya que sin su compañía no habría disfrutado tanto mis años de estudio.

A Victor H. Elizarrarás por ser el mejor amigo y por apoyarme, cuando más lo necesité siempre estubo conmigo.

A Ulises.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi asesora la Maestra Trinidad Martinez Castillo por sus grandes conocimientos, apoyo y por ser una gran mujer a la cual admiro y la cual es un gran ejemplo a seguir.

A todo el personal académico así como administrativo y del laboratorio de la Sección de Química Nuclear por su ayuda en la realización de la presente tesis.

**Si no nos esforzamos, nunca alcanzaremos la cumbre
de la montaña.**

**No pierdas los ánimos a mitad de camino:
sigue adelante, que los horizontes se volverán
amplios y maravillosos, en la medida en que subas.
Pero nada de ilusiones, porque sólo alcanzarás
la cima de la montaña si estás decidido
a enfrentar los rigores de la marcha.**

INDICE

	Páginas
Introducción	1
CAPITULO I	5
Antecedentes	5
CAPITULO II	
Dosimetría de partículas alfa.	12
2-1) Efectos genéticos, teratogénicos y fetales.	13
2-2) Transferencia lineal de energía.	20
2-3) Dosimetría.	23
2-4) Efectividad biológica relativa	26
CAPITULO III	
Cáncer pulmonar.	30
3-1) Patología	30
3-2) Modelos de riesgo de cáncer pulmonar por exposición a radón	36
CAPITULO IV	
Dosimetría y modelos dosimétricos para la inhalación de radón y sus descendientes.	50
	50

4-1) Morfometría de las vías respiratorias en la cabeza.	51
4-2) Modelos de deposición en el tracto respiratorio.	55
4-3) Modelos de aclaramiento del tracto respiratorio.	59
4-4) Modelos dosimétricos del tracto respiratorio.	62
4-5) Filtración nasal y oral.	73

CAPITULO V

Extrapolación de dosis y riesgo por unidad de exposición de minas a casas habitación.	92
5-1) Condiciones representativas de exposición.	93
5-2) Velocidad de exposición y cálculo de dosis por unidad de exposición.	94
5-3) Dosis comparativa debida a descendientes del radón en minas y casas habitación.	96
5-4) Dosis regional vs. localizada.	98
5-5) Dosis a mujeres.	105
5-6) Efectos de enfermedades respiratorias sobre la dosis.	108
5-7) Otros factores a considerar.	112

CAPITULO VI

Resultados experimentales.	117
6-1) Características generales de muestreo.	117
6-2) Instrumento de medición.	118
6-3) Medición del factor de equilibrio.	121
6-4) Monitoreo de la radiación gamma ambiental	125

6-5) Resultados experimentales de la medición de la concentración de Rn	128
6-6) Estimación de errores	135
6-7) Evaluación de la dosis equivalente efectiva para la zona monitoreada.	141
CONCLUSIONES	161
BIBLIOGRAFIA	164

INTRODUCCIÓN

De los diferentes isótopos del radón, el Rn-222 tiene el mayor impacto en la salud humana. Un gas inerte a temperaturas menores de 61.8 °C, el Rn-222 es un producto de decaimiento natural de Ra-226, el quinto hijo del U-238. Ambos el U-238 y el Ra-226 están presentes en la mayoría de los suelos y rocas en una amplia variedad de concentraciones. Debido a que el radón proviene del decaimiento del Ra-226, este puede abandonar el suelo o la roca y entrar al aire o agua de los alrededores. El gas radón se vuelve entonces ubicuo, y su concentración se ve incrementada por la presencia de una fuente rica y por una pobre ventilación en la vecindad de la fuente. El radón decae con una vida media de 3.82 días hacia una serie de radioisótopos de vida corta denominados descendientes del radón. Dos de esos descendientes, el Po-218 y el Po-214, emiten partículas alfa, las cuales al depositarse en el pulmón pueden dañar las células presentes. Los cambios biológicos resultantes pueden desencadenar un cáncer pulmonar.

Los trabajadores de minas subterráneas fueron los primeros en asociarse con un incremento de cáncer pulmonar. Las menas de uranio contienen altas concentraciones de radio, y la exposición a descendientes del radón ha estado asociada a la aparición de cáncer pulmonar en trabajadores de minas de uranio. Los descendientes del radón están también presentes en el aire de casas habitación. Su fuente es el subsuelo, el agua utilizada diariamente, los materiales de construcción y el gas natural. La concentración de radón en casas habitación varía notablemente y depende principalmente de la presión en la casa y de la ventilación así como de otros factores.

Dada su amplia distribución, los descendientes del radón representan la mayor contribución a la exposición de radiactividad para la población en general. La dosis estimada para el epitelio bronquial debida a los descendientes del radón excede por mucho la recibida por cualquier órgano debido a la radiación de fondo natural. La aceptación del hecho de que algunas casas presentan altas concentraciones de radón ha ocasionado el estudio del riesgo potencial de cáncer pulmonar asociado con el radón ambiental.

Por convención la concentración de descendientes del radón es medida en unidades de trabajo (Working Level (WL)), y la exposición acumulada por un periodo de tiempo en unidades de trabajo mensuales (Working Level Month(WLM)). Como se describe posteriormente, la relación entre exposición, medida como WLM, y dosis a células blanco en el tracto respiratorio es extremadamente compleja y depende de factores tanto biológicos como no biológicos. Debido a diferencias en las circunstancias de exposición no puede asumirse a priori que la exposición a 1 WLM en una casa y a 1 WLM en una mina resulten en la misma dosis de radiación alfa a células blanco en el tracto respiratorio. Por lo tanto el entendimiento de la dosimetría de descendientes del radón en el tracto respiratorio es esencial para la extrapolación de riesgos obtenidos de estudios epidemiológicos realizados en mineros hacia la población en general en ambientes domésticos. Los factores que influyen en la dosimetría del radón incluyen características físicas del aire inhalado, factores de respiración, y características biológicas del pulmón entre otros (Tabla 1-1).

Tabla 1-1 Factores que influyen en la dosis a células blanco en el tracto respiratorio debido a descendientes del radón

Características del aire inhalado: Fracción no vinculada de descendientes del radón Características de los aerosoles Equilibrio del radón con sus descendientes
Patrón de respiración: Volumen tidal Frecuencia respiratoria Respiración bucal o nasal
Características del pulmón: Morfología bronquial Velocidad de aclaramiento mucociliar Espesor del moco Localización de células blanco

Los descendientes del radón son inicialmente formados como núcleos de condensación. Sin embargo la mayoría de ellos se vinculan inmediatamente a aerosoles después de su formación y una proporción variable permanece no vinculada. Esta fracción es importante para determinar las dosis recibidas por células blanco; conforme la fracción no vinculada se incrementa debido a la eficiente deposición de los descendientes no vinculados en las vías respiratorias. La distribución del tamaño de partícula del aire inhalado también tiene influencia sobre la dosis, dado que partículas de diferente tamaño se depositan en diferentes regiones del tracto respiratorio. La mezcla específica de descendientes del radón afecta también la dosis a células blanco, pero en menor grado.

La cantidad de descendientes de radón inhalados varía directamente con la cantidad de aire inhalado en cada minuto. La deposición de descendientes del radón en los pulmones no depende de una manera simple de la velocidad de respiración. La proporción de respiración nasal y bucal también influye sobre la relación entre exposición y dosis. Una proporción substancial de los

descendientes del radón no vinculados se depositan en la nariz al momento de la respiración nasal mientras que una fracción mucho menor se deposita en la boca durante la respiración bucal.

Las características del pulmón también influyen en la relación entre exposición y dosis. Los tamaños y patrones bronquiales afectan la deposición y pueden diferir entre niños y adultos y entre hombres y mujeres. La velocidad de aclaramiento mucociliar y el espesor del moco en las vías respiratorias son considerados para el cálculo de dosis, así como también la localización de las células blanco en el epitelio bronquial. Como se ve más adelante el fumar y la presencia de otros contaminantes modulan estos factores.

CAPITULO I

ANTECEDENTES

Para poder calcular la dosis proveniente de los descendientes de radón inhalados por la población en casas habitación es necesario conocer tanto la concentración de los descendientes como el tamaño de las partículas a las que están vinculados, y en que porcentaje. El tamaño de las partículas radiactivas determina su penetración a través del sistema respiratorio superior y el patrón de deposición en la región traqueobronquial. Las series de productos de decaimiento del radón de vida corta se pueden depositar directamente en el tracto respiratorio o en la superficie de partículas que a su vez pueden depositarse en el tracto respiratorio.

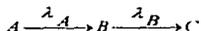
Dada la existencia de sitios de exposición por radiación ambiental y, dado el comportamiento aerodinámico de las partículas que transportan la actividad, se hace necesario considerar el concepto de tamaño de la partícula. A pesar de que las partículas pueden ser descritas en términos de su comportamiento físico, su deposición en el tracto respiratorio otros problemas relacionados dependen de cómo se mueven dichas partículas radiactivas en la atmósfera. Para partículas menores a $0.3\text{--}0.5\ \mu\text{m}$, las partículas se pueden describir típicamente en términos de su diámetro aerodinámico. El diámetro aerodinámico es el diámetro de una esfera con densidad igual a una unidad que tiene la misma velocidad de sedimentación gravitacional que la partícula. Sin embargo para partículas menores a $0.1\ \mu\text{m}$, la difusión es el mecanismo dominante para su deposición.

Algunos otros términos deben ser también definidos. La actividad se describe en unidades de desintegraciones por unidad de tiempo. La actividad (A) representa el número de decaimientos por unidad de tiempo y se calcula:

$$A = \lambda N$$

donde λ es la probabilidad de decaimiento del núcleo de un átomo en particular en una unidad de tiempo ($\lambda = 0.693 / T_1$). T_1 es la vida media del isótopo, y N es el número total de los átomos presentes en la muestra. La unidad de actividad del Sistema Internacional (SI) es el Becquerel (Bq). Un Becquerel es la cantidad de material radiactivo en la cual un átomo es transformado por segundo. Sin embargo para el radón se utiliza con frecuencia la unidad picoCurie (pCi). Un picoCurie es 10^{-12} Curies (Ci) o 3.7×10^{-2} desintegraciones por segundo. Para concentraciones atmosféricas (cantidad de radiactividad por unidad de volumen) la unidad adecuada son los Becquerels por metro cúbico o picoCuries por litro. Una concentración de 37 Bq por metro cúbico es igual 1 pCi por litro.

Si todos los descendientes formados por el decaimiento del radón permanecieran en el aire, entonces existirían las mismas actividades para todos los productos de decaimiento del radón. Este es el llamado equilibrio secular. La relación cuantitativa entre los isótopos en equilibrio secular debe derivarse de la siguiente manera, partiendo del caso general para los isótopos A, B y C:



donde la vida media del isótopo A es mucho mayor que la del isótopo B. La constante de decaimiento del isótopo A, λ_A es por lo tanto mucho menor que λ_B . El producto de la constante de decaimiento y el número de átomos (N) debe

ser igual para los isótopos A y B ($\lambda_A N_A = \lambda_B N_B$) debido a que el mayor tamaño de λ_B se compensa con el menor tamaño de N_B . Para los productos de decaimiento del radón, la cantidad de actividad igual a la del Po-218, Pb-214 y Bi-214 en equilibrio secular con una concentración de 100 pCi de cada isótopo por litro es llamada unidad de trabajo (WL). Esta terminología se desarrolló para describir las concentraciones de descendientes en la minas de uranio.

El WL es una medida de la concentración de la energía potencial alfa total de los descendientes de vida corta del radón. La exposición total debida a los descendientes del radón puede ser expresada como el tiempo que una persona está presente en una habitación o mina con una concentración dada de descendientes del radón. En las minas se utiliza la unidad de exposición llamada unidad de trabajo mensual (WLM), definido como la exposición a 1 WL por 170 horas de trabajo en una mina al mes. Dado que la gente pasa mas de 170 horas por mes en sus casas, el tiempo acumulado de exposición queda dado por:

$$WLM = \sum_{i=1}^N (WL)_i \left(\frac{t_i}{170} \right)$$

donde $(WL)_i$ es la concentración promedio de descendientes del radón durante el periodo de exposición i expresado en WL, y t_i es el número de horas de exposición a la i ésima concentración.

La exposición acumulada en una casa a una concentración dada puede ser cuatro veces mayor que en una exposición ocupacional (8,760 horas por año, comparado con 2000 horas de trabajo en un año). Una mejor forma de expresar la actividad total de los productos de decaimiento del radón es la concentración

de energía potencial alfa (PAEC) en el aire, la cual está expresada como MeV/m³ o WL. Un WL en equilibrio con 100 pCi/litro deposita 1.3 x 10⁵ MeV/ litro.

$$PAEC(\text{MeV} / \text{m}^3) = 3.62 \times 10^3 A_1 + 1.78 \times 10^4 A_2 + 1.31 \times 10^4 A_3 \quad (1.2)$$

$$PAEC(\text{WL}) = 0.00106 I_1 + 0.00513 I_2 + 0.00381 I_3$$

donde A₁, A₂ y A₃ están en Bq/m³ e I₁, I₂, e I₃ en pCi/litro y representan la concentración del Po-218, Pb-214 y Bi-214 respectivamente.

Debido a las pérdidas de productos de decaimiento en el aire debido a la deposición en superficies tales como paredes, techos y muebles, la actividad de los productos de decaimiento es menor que la actividad del radón. El término que caracteriza la concentración ambiental de PAEC como una fracción de la actividad del radón ambiental es el factor de equilibrio F. F está definido como la relación de los productos de decaimiento del radón con el mismo radón :

$$F = (100)WL / 10 = 0.106 a_1 + 0.513 a_2 + 0.381 a_3$$

donde a₁, a₂ y a₃ son las actividades relativas de los tres descendientes del radón, con respecto al radón a₀ (ej. a₁=a₁/a₀).

Swedjemark y col. (1983) encontraron que para bajas velocidades de ventilación (<0.3 h⁻¹) en 225 casas en Suiza, F era alrededor de 0.51 (0.28-0.74). Para una velocidad de ventilación promedio de (0.3-0.6h⁻¹), F era alrededor de 0.43 (0.21-0.66) y para altas velocidades (>0.6h⁻¹), F era de alrededor de 0.33 (0.21-0.47). Otro estudio realizado por Porstendörfer (1987), donde se revisó la relación entre el factor de equilibrio y la concentración de aerosoles, indicó que el valor medio del factor F medido en casa sin fuentes de aerosoles era de 0.3 ± 0.1. El factor de equilibrio aumentaba

a más de 0.5 con fuentes adicionales de aerosol (humo de cigarro) en el aire. La medición del factor de equilibrio en casas habitación suizas mostró que F era de 0.51 en casas habitadas por fumadores y de 0.46 en casas de no fumadores.

Comúnmente se hace una distinción entre los descendientes del radón en la atmósfera basándose en su diferente vinculación a partículas de aerosol. La fracción no vinculada (0.5-5nm) se refiere a aquellos descendientes que existen como iones, moléculas o pequeños aglomerados. La fracción vinculada (0.1-0.4µm) se refiere a aquellos radionúclidos vinculados a partículas ambientales. La fracción no vinculada fp de la energía potencial alfa total de los descendientes del radón se describe como:

$$fp = \frac{C''_{eq}}{C_{eq}}$$

donde C''_{eq} es la concentración no vinculada y $C_{eq} = 0.105 C_1 + 0.516 C_2 + 0.379 C_3$, y C_j ($j=1,2,3$) es la concentración de actividad de los descendientes del radón. El subíndice j se refiere a la fracción no vinculada. Típicamente la mayoría de la actividad no vinculada es la debida al Po-218. La medición de la fracción no vinculada en el ambiente doméstico (Reineking y col. 1985) mostró que fp está entre 0.05 y 0.15 sin ninguna fuente adicional de aerosoles en la habitación, y puede disminuir hasta menos de 0.05 en la presencia de fuentes de aerosol (humo de cigarro o de cocina). Sin embargo, Jonassen y Jensen (1989) encontraron que fp era de 0.01 en una casa habitada por fumadores y 0.04 en casas de no fumadores.

La alta difusividad de las partículas no vinculadas, ocasiona que éstas se vinculen a las partículas de aerosoles que están presentes en el ambiente. La velocidad de vinculación depende en una forma compleja del número de partículas suspendidas en el aire, así como de su tamaño. La distribución de tamaños basada en la determinación de la radiactividad asociada se denomina como: distribución de tamaños de partícula ponderada por la actividad.

Debido a limitaciones en los métodos de medición solo dos parámetros físicos fueron utilizados en los modelos dosimétricos pulmonares para la estimación de la dosis alfa debida a los productos de decaimiento del radón inhalados: diámetro medio de actividad del aerosol radiactivo vinculado y la fracción no vinculada de PAEC (Jacobi y Eisfeld 1980; James y col. 1980). Tradicionalmente se define como la fracción no vinculada a átomos de moléculas libres o iones posiblemente aglomerados con otras moléculas de agua, mientras que la fracción vinculada está dada por productos de decaimiento del radón vinculados a partículas de aerosol en el ambiente.

Ambientes habitacionales

En general, los datos indican que la fracción no vinculada de la concentración de energía potencial alfa medida en zonas de trabajo en minas de uranio es mucho menor que la presente en casas habitación. Los resultados que se han obtenido sugieren que en presencia de fumadores la fracción no vinculada está en el rango de 0.07 a 0.10. El valor típicamente tomado es de 0.08.

En casas con bajas concentraciones de aerosoles se presentan valores superiores a 0.10 para fp. El fumar provoca altas concentraciones de partículas en el rango de 0.1 a 0.5 μm y puede reducir la fracción no vinculada al rango

de 0.01 a 0.03. Dado que el fumar es una fuente intermitente de partículas, el valor más alto de este rango es tomado como verdadero.

Mediciones recientes sugieren que el factor de equilibrio en casas sin fumadores es menor que el comúnmente utilizado de 0.5, probablemente dentro del rango de 0.3 a 0.4, por lo tanto, a pesar de haber menor actividad ambiental por unidad de concentración de actividad de radón, una gran parte de la actividad está en una forma de gran difusividad. Sin embargo existen pocas mediciones del comportamiento de los descendientes del radón en casas bajo condiciones normales de ocupación por periodos prolongados. El único reporte de este tipo es el japonés dado por Kojima y Abe (1988) para un estilo de vida japonés característico.

A la fecha las mediciones de distribución del tamaño de partícula indican que existe actividad no vinculada con un coeficiente de difusión promedio del orden de $0.035 \pm 0.1 \text{ cm}^2 \text{ seg}$. A pesar de ello las estimaciones actuales de la fracción no vinculada no pueden asumirse con gran confiabilidad para representar valores típicos en atmósferas habitacionales.

De los datos de distribución de tamaño de partículas disponibles, el AMD de la fracción vinculada en casas habitación sin fumadores se estima de $0.15 \mu\text{m}$, con una σ_g de 2.0. Con fumadores presentes, el diámetro aerodinámico aumenta a $0.25 \mu\text{m}$ con una σ_g de 2.5. La presencia de fuentes de aerosol tales como aspiradoras de vacío o quemadores de gas llevan el AMD a 20 nm con una σ_g de 1.5 conteniendo aproximadamente del 10 al 15 % de la PAEC.

CAPITULO II.

DOSIMETRÍA DE PARTICULAS ALFA.

El nombre de partículas alfa se le dió al núcleo energético de Helio (átomos de Helio despojados de sus dos electrones) emitido en el decaimiento radiactivo. Estos son emitidos con energías en el rango de 4 a 9 MeV. Debido a que son siempre el mismo tipo de partículas, no importando el núcleo del cual provengan, todas las partículas alfa de una energía dada tienen las mismas propiedades.

Las huellas de las partículas alfa son casi líneas rectas, significando que son dispersadas muy poco por el material a través del cual pasan. En cálculos dosimétricos es usual el asumir que las huellas son líneas rectas. Sin embargo, las partículas alfa sufren dispersiones.

Rutherford, encontró que son frecuentes muy pequeñas deflexiones y que ocurren deflexiones mayores pero son muy raras. Consecuentemente, a través de una huella típica, cada vez que una partícula alfa se dispersa, cambia de dirección sólo ligeramente y en una forma aleatoria, la huella cambia de un lado a otro, siguiendo una línea recta.

Poder de frenado.

Conforme las partículas alfa atraviesan un material interactúan ambas moléculas, perdiendo un poco de energía en cada interacción; por ello, gradualmente se van deteniendo. A muy bajas energías (menos de 1 eV) adquieren dos electrones y se convierten en átomos de gas helio en equilibrio térmico con el material. Las partículas alfa de la misma energía pierden diferentes energías cuando atraviesan iguales distancias debido a la

aleatoriedad en el número y tipo de interacciones con el material; sin embargo, las diferencias en las pérdidas de energía son pequeñas. La velocidad de pérdida de energía específica está dada por la pérdida de energía promedio por unidad de distancia, a través de su recorrido (poder de frenado).

La determinación teórica y experimental de los poderes de frenado de las partículas alfa están en concordancia. Por comparación, el poder de frenado de los electrones también se muestran en la figura 2-1 (las partículas beta, los otros tipos comunes de partículas cargadas emitidas en el decaimiento radiactivo son electrones). Las órdenes de magnitud de las partículas alfa son de 2 a 3 veces mayores que las de electrones. Como consecuencia, el daño (por ejemplo, causado por ionización, excitación, alteración química y daño biológico) es generalmente en ese orden de magnitud mayor que los rastros de partículas alfa.

El poder de frenado de las partículas alfa es ligeramente mayor en gases que en líquidos y sólidos.

2-1 Efectos genéticos, teratogénicos y fetales.

En ausencia de datos empíricos en humanos o en animales para muchos radionúclidos, la estimación de los efectos genéticos debida a emisores alfa, debe basarse ampliamente en estimaciones del riesgo genético a la salud como consecuencia de la exposición a la radiación de baja transferencia lineal de energía. Estimaciones de las consecuencias genéticas de radiación de bajo LET se basan en datos experimentales (en ratones) y deben relacionarse con los pocos datos de efectos genéticos debidos a la radiación de partículas alfa en animales.

Tipos de efectos genéticos.

El término efectos genéticos de la radiación, se refiere a cambios estables y heredables en el DNA de células germinales o sus precursores (cambios similares que ocurren en el DNA de células somáticas pueden ser llamados efectos genéticos en un amplio sentido, pero no pueden pasar hacia futuras generaciones y por ello no son considerados efectos genéticos). Los efectos genéticos pueden ser agrupados en dos categorías principales: (1) mutaciones y (2) anomalías cromosómicas. Estas alguna vez fueron tratadas como clases separadas, pero trabajos recientes han demostrado que las mutaciones puntuales y las aberraciones cromosomales son los extremos de una distribución continua de cambios, implicando de manera creciente grandes porciones del genoma. Las aberraciones cromosomales, usualmente definidas como cambios visibles en la estructura o el número de cromosomas, tienen contrastes que constituyen, por ejemplo, pérdidas e intercambios de segmentos de DNA.

Las mutaciones pueden ser agrupadas de acuerdo a la forma de su expresión fenotípica. Si son recesivas, los alelos heredados de ambas partes deben ser mutantes para ser expresados. Si son dominantes, sólo se requiere una copia del gen mutante para la expresión fenotípica. Las mutaciones recesivas de genes en el cromosoma X constituyen un caso especial, y en la práctica, las tres categorías no son completamente distintas. Algunas recesivas tienen efectos definitivos, aunque a veces diferentes en el heterocigoto. Muchas dominantes pueden tener efectos fenotípicos más severos en el homocigoto.

Muchas mutaciones inducidas por radiación ionizante, son ahora reconocidas como aberraciones cromosomales. En particular, casi todas las mutaciones

aparentes puntuales cuando se examinan a nivel del DNA manifiestan pérdida de cientos o inclusive miles de pares base.

Las aberraciones cromosomales se dividen en dos categorías: rompimientos cromosomales y rearrreglos que se llaman aberraciones estructurales; y variación en el número de cromosomas característicos de las especies, un fenómeno resultante de la disyunción cromosomal durante la meiosis. Las aberraciones estructurales incluyen simples pérdidas e inversiones. En los humanos, una pérdida de un segmento específico de un cromosoma produce la anomalía congénita conocida como síndrome "cri-du-chat", y una traslocación específica entre dos cromosomas en respuesta a una forma de cáncer renal. El aneuploide puede consistir de la ausencia de un cromosoma o la presencia de una copia extra de un cromosoma. El aneuploide que implica el cromosoma sexual es mucho más fácilmente tolerado que el aneuploide de autosomas, el cual es mortal o produce defectos congénitos masivos si implican a cualquiera de los autosomas más pequeños.

Es importante reconocer que las mutaciones de cualquier tipo ocurren espontáneamente en humanos sin ninguna fuente de exposición a radiación diferente de la de fondo. La lista más reciente de McKusick, enuncia 588 definitivos, más 710 probablemente recesivos, 934 definitivos más 893 probablemente dominantes, y 115 definitivos más 128 probablemente ligados a mutaciones X, así como muchas anomalías cromosomales. En adición a estas condiciones hereditarias relativamente simples, muchas enfermedades humanas tienen un componente heredable, aunque no sea en un patrón simple. Tal predisposición heredable (ej. diabetes, cáncer) es bien conocida. La estimación del número de casos de tales enfermedades que serán causadas por irradiación a la población humana constituye uno de los elementos más

complejos e inciertos en la consideración de los efectos genéticos en humanos, esto implica abordamientos subjetivos para el componente genético de las enfermedades.

Mutaciones

No existe información que indique la inducción de mutaciones esqueléticas dominantes por radionúclidos emisores alfa. Un experimento en el que a ratones machos se les administró Pu-239 falló en provocar mutaciones, por ello se obtuvo información de que al menos, la velocidad de inducción de tales efectos por un emisor alfa depositado internamente no es muy elevada.

Aberraciones cromosomales.

Una evidencia abundante de los experimentos con emisores alfa y con neutrones, indica que la efectividad biológica relativa (RBE) para la inducción de aberraciones cromosomales en células somáticas de mamíferos puede ser elevada. La relación de las curvas para radiaciones de alto LET cuando son comparadas con la exposición crónica a radiación gamma o X tiende a caer en el rango de 10-20, con algunos valores aproximados a 100. Al comparar medidas hechas directamente con radionúclidos que incluyen al Po-230, Pu-239 y Cf-252, con radiación crónica de bajo LET, se obtuvieron RBE's en el rango de 10 a 40.

Selección de valores de RBE.

En ausencia de mayor información, parece adecuado adoptar un valor de RBE para mutaciones (el dominante ligado a X y mutaciones recesivas de aquellos implicados en la producción de efectos genéticos heredados) de 2.5, como se

indica para la información espermatogonial específica para el Pu-239 en ratones.

Un valor mayor de 15 parece apropiado para la inducción de aberraciones cromosomales por Pu-239 en la espermatogonia. La falta de cualquier información acerca de estos efectos en hembras, sin embargo dado que la mayor contribución al número de efectos genéticos estimado por el Subcomite de Efectos Genéticos BEIR III se da para los machos, la aplicación del RBE's del Pu-239 derivado de machos, no parece ser inapropiado.

Radón y sus descendientes.

El primer estudio desarrollado con emisores alfa aparentemente fué el primer experimento con administración prenatal de un emisor interno. El radón y sus descendientes fueron disueltos en una solución isotópica salina e inyectados subcutáneamente en ratas hembras antes del apareamiento o durante la gestación en cantidades equivalentes a 5 mCi de radón. La mortandad prenatal se incrementó teniendo una hemorragia microscópica en los sobrevivientes, cuando las ratas fueron expuestas en los primeros días de la gestación e inclusive si la solución salina era administrada hasta 22 días antes del apareamiento. La mayoría de los nacimientos prematuros acaecidos un día después de la inyección tuvieron hemorragias similares, pero presentaron placentas normales. El reporte no indicaba el grado en el cual los diferentes nucleótidos cruzaron la placenta.

Los estudios han demostrado que el Kr-85, atraviesa libremente la placenta y que sus concentraciones son las mismas tanto en la sangre materna como en la

fetal, por lo que se puede inferir que el radón se comportará de una manera similar. Debido al involucramiento consistente de la placenta en este efecto la presencia de edema y/o hemorragia, y el efecto mecánico en la producción de malformaciones, no es claro en que grado los efectos fueron directamente sobre el concepto o fueron secundarios a cambios placentarios .

Los efectos teratogénicos pueden ser producidos solo por daño recibido después de la concepción. A pesar de que los radionúclidos emisores alfa pueden ser transmitidos a través de la placenta e incorporados en el torrente sanguíneo de un feto en desarrollo sólo los decaimientos alfa que ocurren durante la vida intrauterina, pueden causar teratogénesis.

Las curvas dosis-efecto para la inducción de efectos teratogénicos por radiación de LET-bajo son con una posible excepción del tipo de umbral, y los efectos son no estocásticos. Los efectos incluyen muerte embrionaria prematura, muerte neonatal o postnatal temprana, malformaciones, defectos morfológicos locales o reducciones como defectos en el sistema nervioso central, y crecimiento general retardado. La poca información sobre radiación humana teratogénica, está limitada a radiación con altas dosis y bajo LET, generalmente liberada en forma aguda. Al igual que con los efectos genéticos, la estimación de riesgo se debe basar principalmente en datos experimentales realizados en humanos.

Efectos sobre el desarrollo embriológico.

Los efectos teratogénicos debidos a la exposición a la radiación están muy relacionados con el estado de desarrollo embriológico en el que es recibida la dosis de radiación . Se reconocen comúnmente tres periodos generales de

desarrollo: Estado de preimplantación (día 0-9), entre la concepción y el tiempo de implantación y el periodo fetal (día 51-280).

La preimplantación es el periodo de mayor sensibilidad a la radiación, sin embargo, en este periodo solo un efecto ha sido notado: pérdida de la preimplantación. Durante este periodo, el embrión es susceptible de desarrollarse normalmente después de perder una o más células pero se llega a un cierto punto en el cual cualquier efecto adicional resulta letal. Sólo se tienen datos en animales, pero estos explican los datos observados referentes a que dosis simples de menos de 10 rad de radiación de LET-bajo producen efectos no detectables. Se especula que la principal razón para la ausencia de datos en humanos que demuestren la pérdida de preimplantación teratogénica, es que la pérdida ocurre antes de que la madre sepa que está embarazada. Consideraciones teóricas sugieren fuertemente que las pérdidas por preimplantación deben ser un efecto no estocástico, con un umbral definido.

Durante el mayor estado de organogénesis, el embrión parece ser sensible a todos los efectos teratogénicos conocidos de la radiación. Pero la sensibilidad de cualquier tejido u órgano se limita a una pequeña fracción del periodo de 37 días en humanos (periodo 2). El tejido individual o la sensibilidad orgánica parece estar limitada a los pocos días de su estado crítico de desarrollo cuando la pérdida de al menos unas células no puede ser remediada. Son comúnmente observadas ventanas de uno o varios días, durante las cuales puede ser inducida una anomalía dada durante el estado mayor de organogénesis. El umbral se espera teóricamente y ha sido observado a dosis simples mayores a 10 rad de radiación de LET-bajo, dosis menores resultan inefectivas. Durante el periodo fetal, pueden ser inducidos solo defectos morfológicos generales, reducciones y efectos en el sistema nervioso central. La mayoría de tales efectos, no son

estocásticos y tienen umbrales definidos. Estudios en fetos expuestos a la radiación en Hiroshima y Nagasaki mostraron que la incidencia de microcefalia frecuentemente conectada con retraso mental fué mucho mayor entre los expuestos a dosis mayores de 10 rad durante las semanas 10 -19 de desarrollo fetal. Cuando los radionúclidos emisores alfa son depositados internamente, las exposiciones a la radiación que se producen son crónicas y pueden afectar el desarrollo en neonatos. Es por ello, impráctico el diferenciar completamente entre efectos de desarrollo teratogénico y neonatal, por ello se incluyen efectos prenatales y postnatales tales como el crecimiento reducido, déficit psicológico y bioquímico, y tiempo de aparición e incidencia de diferencias en el proceso degenerativo.

2-2 Transferencia lineal de energía.

La pérdida de energía sufrida por una partícula cargada produce daños de varios tipos en el material con una efectividad que depende de que tan densamente la energía que pierde es esparcida en el material. El poder de frenado es un indicador de esa densidad, pero no es una medida completa: Algo de la energía perdida por la partícula es transferida a radiaciones secundarias, electrones y fotones que penetran distancias en el rastro de la partícula.

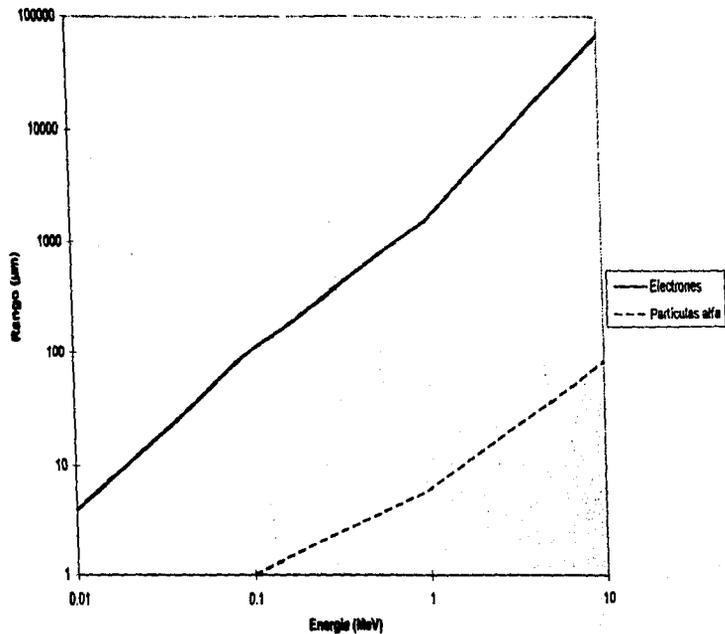
Una de las cantidades usadas para este propósito es la transferencia lineal de energía (LET, referida también como L). Mientras el poder de frenado da la velocidad de pérdida de energía por la partícula, la LET da la velocidad a la que la energía es transferida cerca del rastro de la partícula. Esto se hace, excluyendo la energía sacada por los fotones y electrones energéticos de la energía perdida por la partícula. Dos criterios han sido utilizados para

especificar cuales electrones se excluirán: (1) electrones con energías superiores a ciertos límites, (2) electrones con rangos mayores a algunos límites. En cada caso es importante especificar el límite, esto es usualmente hecho, escribiéndolo como un subíndice al símbolo L. El límite energético es el preferido, dado que la LET puede ser calculado de ecuaciones teóricas para el poder de frenado simplemente excluyendo las pérdidas de energía por electrones secundarios arriba del límite seleccionado. Como un ejemplo, una partícula alfa de 4 MeV tiene un poder de frenado de $102 \text{ KeV}\mu\text{m}^{-1}$; las pérdidas LET excluyentes de más de 100 eV es $L_{100}=56 \text{ KeV}\mu\text{m}^{-1}$; 1000 eV es $L_{1000}=8 \text{ KeV}\mu\text{m}^{-1}$; 10000 eV es $L_{10000}=102 \text{ KeV}\mu\text{m}^{-1}$. Pérdidas de 10 KeV están por arriba de la energía máxima, alrededor de 2000 eV, que una partícula alfa de 4MeV puede perder hacia un electrón, consecuentemente, la LET para ese corte no difiere del poder de frenado. Se acostumbra designar la LET para límites de energía mayores que el máximo de energía transferible mediante L_{∞} . L_{∞} es el mayor valor posible para la LET, y es igual al poder de frenado S.

Rango o alcance.

Las partículas alfa tienen un rango pequeño y bien definido (R), el cual es la distancia promedio que recorren antes de llegar al reposo en el material, la fig. 2-1 muestra los rangos de partículas alfa en tejidos blandos por unidad de densidad. Por comparación, la distancia promedio recorrida por electrones, despreciando la energía de desordenamiento (ver posteriormente), son también dados. Debido a su poder de frenado mucho menor, los electrones viajan de 2 a 3 ordenes de magnitud más que las partículas alfa.

Fig. 2-1 Rangos de partículas alfa y electrones en tejidos blandos por unidad de densidad



Los poderes de frenado y rangos en los tejidos bastan para la dosimetría de las partículas alfa. Sin embargo, es necesario considerar los rastros de las partículas alfa que quedan parcialmente en un material, parcialmente en otro (ej. parcialmente en tejidos blandos y parcialmente en huesos). Afortunadamente, los rangos de una partícula alfa de una energía dada en diferentes materiales son proporcionales a otros, independientemente de la energía.

Desordenamiento.

Variaciones aleatorias en la pérdida de energía y carga en interacciones individuales con las moléculas del material, producen una distribución en la distancia real viajada por diferentes partículas alfa; esto es conocido como energía de esparcimiento. La distribución de la probabilidad de los rangos reales, está representada adecuadamente por una distribución normal (desprecia el efecto de pérdidas ocasionales de energía mayores en colisiones individuales).

2-3 Dosimetría.

Exposición y dosis.

Una etapa básica en el estudio del riesgo asociado con un agente es el establecimiento de una relación entre el grado de daño que produce y algunas cantidades físicas medibles que caracterizan su prevalencia. Las cantidades medibles son referidas como la exposición al agente. La exposición es rara vez la concentración del agente (o del producto del agente en las células o tejidos específicos donde se piensa se produce el daño). Alguna cantidad

cercanamente relacionada es llamada la "dosis". Dada la dificultad en hacer mediciones en el cuerpo, es usualmente difícil el determinar la dosis. La exposición por el contrario, es usualmente la concentración fuera del cuerpo en algún material en el cual es fácil medir. Usualmente es la concentración en el material que es el principal acarreador del agente hacia el cuerpo.

Dosis absorbida.

La Comisión Internacional de Unidades de Radiación y Medidas (ICRU) define la dosis absorbida como la energía media impartida al medio irradiado, por unidad de masa, por la radiación ionizante.

La energía de la radiación ionizante es impartida al medio, en una serie de interacciones individuales con él. El número de interacciones y la cantidad de energía perdida en cada una son variables aleatorias. La palabra "media" usada en la definición de dosis absorbida, requiere que se use el promedio de las energías impartidas.

Dosis promedio absorbida.

Frecuentemente uno puede estar satisfecho con la dosis promedio absorbida en algún volumen. Si el rango de la partícula alfa es mucho menor que las dimensiones del volumen, la mayoría de las partículas alfa emitidas en ese volumen son absorbidas en él; esto es, éstas imparten sus energías en él. Solo aquellas emitidas cerca de la superficie pueden escapar e impartir su energía en algún otro lado (o partículas emitidas fuera del volumen pueden impartir energía a él). En muchas circunstancias la dosis absorbida promedio (D), en el tejido en particular es igual al producto del número de partículas alfa emitidas en él y su energía (E), dividido entre la masa del tejido. Si $[C]$ es el número de

partículas emitidas dividido entre la masa del tejido, esto es, el número promedio emitido por unidad de masa, entonces:

$$(D)=k [C] E. \quad (2.1)$$

C= microcuries hora por gramo

D= rad

E= millones de electrón volts

k= $2.13 \text{ J Kg}^{-1} / \mu\text{Ci h MeV g}^{-1}$

Unidades.

La ICRU recomienda el uso de el Sistema Internacional de Unidades (SI). La dosis absorbida es una medida de una cantidad con dimensiones de energía entre una con dimensiones de masa, consecuentemente, sus unidades en el SI son joules por kilogramo (JKg^{-1}). En las ciencias biológicas, esta unidad se llama el gray (Gy); $1 \text{ Gy} = 1 \text{ JKg}^{-1}$. El gray recientemente reemplazó otra unidad popular, el rad; $1 \text{ Gy} = 100 \text{ rad}$.

Las unidades del SI para la ecuación 2.1 son el gray, el Kg^{-1} y joules. Estas son unidades poco convenientes. En particular, las energías de radiación están dadas universalmente en electronvolts (eV) o un múltiplo, [C] está dada en becquerels (Bq) por unidad de masa o Curies (Ci) por unidad de masa. El becquerel es una unidad de actividad, $1 \text{ Bq} = 1 \text{ s}^{-1}$.

$$1 \text{ Ci} = 3.7 \times 10^{10} \text{ s}^{-1}$$

$$D = k C E_1$$

Donde D está en rad, C en microCuries horas por gramo, y E_1 es millón de electrón volts, y $k = 2.13 \text{ Jkg}^{-1} / \mu\text{Ci h MeV g}^{-1}$.

2-4 Efectividad biológica relativa.

Dosis iguales de diferentes radiaciones no siempre producen el mismo efecto. En radiobiología, consecuentemente, la efectividad biológica relativa (RBE) fue introducida para comparar los efectos de diferentes radiaciones. La RBE de una radiación en prueba, con respecto a la radiación referencia para un efecto dado está definida por la relación:

$$\text{RBE} = D_{\text{referencia}} / D_{\text{prueba}}$$

donde D_{prueba} y $D_{\text{referencia}}$ son las dosis de las dos radiaciones que producen el mismo grado de un efecto dado. Si la radiación que está siendo probada requiere menor dosis que la radiación de referencia, se considerará más efectiva y su RBE será mayor de 1.

A pesar de que un RBE es un número, el efecto considerado puede ser definido con número o sin número (ej. grado de eritema); todo lo que se requiere es una forma de identificar igualdad de efectos (o de identificar un efecto como mayor que o igual a otro).

Los RBE's son usados para comparar radiaciones. Para dar significado a las comparaciones todos los factores restantes que pueden afectar la respuesta deben ser los mismos durante las comparaciones experimentales. Por ejemplo, la distribución de dosis absorbida, el tiempo de exposición, la temperatura, la atmósfera en la cual las células y animales son expuestos, y las condiciones de crecimiento después de la exposición deben ser las mismas.

El RBE puede depender, en particular, de que tanto tiempo son continuadas las observaciones después de la exposición a la radiación. En experimentos con células o animales, es frecuente el estudiar las poblaciones expuestas durante su tiempo de vida, o al menos, hasta que dejen de aparecer nuevas ocurrencias del efecto.

El obtener la misma distribución de dosis absorbida durante las irradiaciones puede resultar difícil. En células in vitro la dosis absorbida puede ser uniforme a través de la población expuesta, pero en animales la dosis uniforme es la excepción a la regla. Para radionúclidos depositados internamente, la distribución de dosis refleja su distribución y puede ser muy errática. Cuando una o ambas de las pruebas y distribuciones de dosis de referencia no son uniformes, la dosis que se debe dar en la definición de RBE no está definida. Si el esparcimiento de dosis no es muy grande, puede utilizarse una dosis promedio con la consecuente incertidumbre en el RBE.

Dosis promediada

Debido a la no uniformidad de la dosis encontrada típicamente con partículas alfa, se considera frecuentemente el siguiente argumento. Para bajas dosis el producto es proporcional a la dosis; por ello, si el producto es promediado a través de algún tejido, el producto promedio será proporcional a la dosis promedio. Se podría entonces evaluar el RBE con la dosis promedio, lo que sería una gran simplificación debido a que se evita la dificultad general de determinar la dosis no uniforme.

Este argumento implica muchas consideraciones críticas, una es que las células son igualmente sensibles a través del tejido, algo que no es obvio en vista de las diferencias en oxigenación y suministro de nutrientes a través de un tejido típico. Probablemente, aun más crítica es la consideración de que las células están uniformemente distribuidas a través del tejido.

A pesar de estos inconvenientes y debido a las dificultades prácticas en la determinación de dosis no uniformes, las dosis promediadas han sido normalmente utilizadas en la dosimetría de partículas alfa. En la práctica

provoca dificultades cuando los datos para un radionúclido son aplicados a otro, o cuando los datos para una especie se aplican a otra. En estas aplicaciones, deben ser utilizadas en la determinación de las RBE's las dosis reales a las células relevantes .

Microdosimetría

Si la energía impartida por la radiación a la masa en un pequeño volumen (usualmente llamado un sitio en la literatura dosimétrica) fuera medida repetidamente bajo condiciones aparentemente idénticas, los valores obtenidos diferirían. Estas diferencias no representan errores experimentales; las diferencias son inherentes, esto se debe a la aleatoriedad en el número de partículas cargadas que imparten energía al sitio y a la aleatoriedad en la energía impartida al medio en las interacciones individuales entre una partícula y el medio. Estas características aleatorias son particularmente importantes para partículas alfa y otras radiaciones de alto LET donde la densidad de las partículas es frecuentemente tan baja que muchos sitios son cerrados en su totalidad. En la dosimetría ordinaria, esto es en la determinación de la dosis absorbida, la información acerca del grado de aleatoriedad sería descartada. y los diferentes valores de la energía impartida a la masa serían promediados;

En la microdosimetría, esta información se considera y se explota, mientras que el efecto de la aleatoriedad esté presente sin importar la dosis o ubicación del sitio estudiado, el grado de variación encontrado será menor conforme más grande sea la dosis a la masa. Como consecuencia, a pesar de que la microdosimetría se aplica a sitios de todos los tamaños, ésta generalmente se enfoca a dosis bajas y pequeñas masas donde las diferencias son significativas.

Usualmente, la atención está en la masa, el tamaño de las células o componentes celulares.

CAPITULO III.

Cáncer Pulmonar.

Uno de los objetivos de este capítulo es el estimar la dosis de energía alfa a las células en el tracto respiratorio que dan origen a cáncer pulmonar y el otro, comparar esta dosis a un nivel particular de exposición en las minas de uranio con el de la población en general. La cuestión general es saber cuales células están específicamente en riesgo de sufrir una transformación maligna y por último desarrollar el cáncer pulmonar. Si la localización precisa de células blanco en el epitelio fuera conocida se podrían realizar estimaciones más precisas en diferentes ambientes.

3-1 Patología.

El cáncer pulmonar es una de las principales causas de muerte por cáncer en México. La mayoría de casos de cáncer pulmonar han sido atribuidos al hábito de fumar.

Los tumores malignos pueden desarrollarse a partir de cualquier tipo de célula presente en el pulmón que tenga la capacidad de proliferar. De hecho, la gran mayoría de casos de cáncer pulmonar, se piensa, se desarrollan desde las células epiteliales. A pesar de que los neoplasmas benignos y malignos pueden desarrollarse a partir del tejido conectivo del pulmón, y que han sido reportados tumores de componentes mixtos, éstos son poco comunes y típicamente como parte del cáncer pulmonar para el propósito de este estudio. Las células epiteliales que rodean la superficie externa del pulmón y las cavidades pleurales del tórax son la fuente de tumores conocidos como mesoteliomas malignos. A

pesar de que estos tumores no son excepcionalmente raros, y que se originan en células que rodean la superficie pulmonar, no son incluidos en la estadística de cáncer pulmonar broncogénico y no se consideran asociados con la exposición a radón. Estos tumores también son excluidos. La mayoría de los casos de cáncer pulmonar se desarrollan de las células epiteliales que rodean las vías respiratorias.

El cáncer pulmonar es también conocido como carcinoma broncogénico debido a que se presume su origen en células del epitelio de estos conductos respiratorios. El cáncer pulmonar representa diferentes clases de tumores que tienen diferentes tipos de patrones morfológicos. Los tipos morfológicos más comunes de cáncer pulmonar son: carcinoma celular escamoso, carcinoma de células pequeñas no diferenciadas, adenocarcinoma, carcinoma de células largas no diferenciadas, y el carcinoma celular bronqueoalveolar, el cual es el menos común de los adenocarcinomas que se considera se originan en las células que rodean los pequeños conductos alveolares. Estos tumores representan una gran proporción de casos de cáncer pulmonar en no fumadores, en los cuales los adenocarcinomas son los tipos más comunes de tumores pulmonares. Los cuatro casos más comunes de cáncer pulmonar, se enuncian en la tabla 3-1. Los cuatro principales grupos de cáncer pulmonar tienen diferencias notables en su progenie, respuesta a tratamiento, síntomas y signos.

Tabla 3-1 Tipos más comunes de cáncer pulmonar.	
Tipo común de cáncer pulmonar	Porcentaje de casos de cáncer pulmonar totales
Carcinoma de células escamosas	40
Carcinoma de pequeñas células	20
Adenocarcinomas	25
Carcinoma de células largas	15

El carcinoma escamoso es el más común de los tipos de cáncer pulmonar encontrados en hombres americanos durante los últimos 50 años. La lesión primaria, en este cáncer está típicamente localizada en la zona central del pulmón en las primeras 4 ramificaciones y generalmente está en un área de los bronquios con epitelio displásico escamoso.

Histológicamente los tumores de este tipo manifiestan características de epitelio escamoso. Las células tumorales típicamente contienen queratina y crecen formando superficies escamosas, como en la piel. Cuando estos tumores están bien diferenciados forman agregados de queratina. Citológicamente estos tumores muestran diferentes grados de estructuras heterogéneas y anormales, con áreas centrales de necrosis.

Los carcinomas de células pequeñas no diferenciadas, conocidos como células de carcinoma de gato, comúnmente presentan una masa central de tumor. A diferencia de otros cánceres pulmonares, el seno del tumor se presenta en nódulos linfáticos y el tejido conectivo en el hilio del pulmón. Estos tumores han sido reconocidos como cáncer pulmonar primario. Las masas tumorales en el pulmón que son menos identificables que las lesiones metastásicas secundarias, han sido reconocidas como lesiones primarias. Estos tumores se originan en el epitelio del bronquio en las primeras ramificaciones. Las células tumorales son regularmente muy homogéneas, no muestran ningún patrón de diferenciación y tiene áreas extensas de necrosis. La actividad mitótica es frecuentemente muy extensa. Todas las formas morfológicas de los carcinomas celulares de pequeñas células no diferenciadas tienen una prognosis pobre y respuesta similar a la terapia.

Existe una gran variedad de tipos de adenocarcinomas del pulmón. Dos de los menos comunes incluyen un tipo raro de neoplasma en las glándulas bronquiales. Un segundo tipo, el carcinoma bronquioalveolar, se encuentra periféricamente en el pulmón y se piensa se origina en los alveolos. Estos no son considerados en esta revisión.

La mayoría de los adenocarcinomas se encuentran centralmente en el pulmón y se piensa se originan en el epitelio bronquial. El término adenocarcinoma del pulmón se aplica usualmente a este tipo de neoplasma. Debido a que muchos casos de cáncer, particularmente adenocarcinomas provocan metástasis al pulmón, es importante el eliminar la posibilidad de que el adenocarcinoma en el pulmón represente metástasis de otro género.

El carcinoma de células largas no diferenciadas, es el otro tipo principal de cáncer pulmonar en el epitelio humano. Estos tumores están típicamente localizados en las regiones centrales del pulmón. Su principal característica distintiva es el gran tamaño de sus células y su falta de queratina.

Existen un gran número de sistemas de clasificación para distinguir diferentes tipos de cáncer, por ello para realizar una clasificación óptima de los tipos de cáncer pulmonar celular se debe hacer una revisión estandarizada del material histológico mediante una patogénesis múltiple utilizando criterios definidos. Sin embargo, a pesar de estos esfuerzos para reducir errores en el diagnóstico no se asegura la comparabilidad entre diferentes estudios; por lo cual debe tomarse en cuenta que la evidencia en la distribución de diferentes tipos de tumores varía entre investigadores y estudios. Esto refleja en parte el criterio utilizado para especificar el tipo de tumor y la técnica usada para caracterizarlo. Los tipos más comunes de carcinomas pulmonares y su distribución proporcional

aproximada, como se ha observado en la población en general se lista en la tabla 3-1.

La tabla 3-2 compara el porcentaje de distribución de casos de cáncer pulmonar entre fumadores y no fumadores, siendo en estos últimos el adenocarcinoma el tipo mas común de cáncer pulmonar, mientras que el carcinoma de células pequeñas no diferenciadas es muy poco común. Por ello, el fumar es un ejemplo de una exposición ambiental que modifica la distribución de los tipos histológicos de cáncer pulmonar.

Se considera que el carcinoma escamoso del pulmón, no se desarrolla directamente en el epitelio respiratorio sino en áreas de metaplasia escamosa y de displasia inducidas en el epitelio bronquial.

Tabla 3-2 Distribución de cáncer pulmonar entre fumadores y no fumadores.

Tipo de tumores	Porcentaje de cáncer pulmonar	
	Fumadores	No fumadores
Carcinoma de células escamosas	47	14
Carcinoma de células pequeñas	17	4
Adenocarcinomas	10	57
Carcinoma de células largas	17	8

Otro elemento relevante para la dosimetría es el origen de los carcinomas no diferenciados de pequeñas células y su relación con las células neuroendócrinas del tracto respiratorio. Es claro que el epitelio bronquial como muchos órganos y tejido contienen una pequeña proporción de células con gránulos secretores

neuroendócrinos. Se piensa que estas células pueden originar tumores carcinoides en los pulmones y otros órganos. En los pulmones, estos tumores normalmente no son malignos. Debido a que estas células tienen productos neurosecretores y algunos de los mismos tipos de hormonas se encuentran en carcinomas de pequeñas células no diferenciadas, se ha sugerido que estos dos tipos de tumores están relacionados. Por ello, se ha considerado la probabilidad de que los carcinomas de pequeñas células no diferenciadas puedan originarse a partir de células neuroendócrinas en el tracto respiratorio .

Discusión.

El cáncer pulmonar ha sido descrito como una enfermedad que se desarrolla como resultado de un proceso que involucra múltiples etapas y que usualmente procede a través de varios años. Esta interpretación se obtiene de la observación hecha por muchos años en poblaciones de alto riesgo, particularmente en mineros de uranio. Esta interpretación del cáncer pulmonar como un proceso multietapas, ha dado lugar a esfuerzos para identificar estas etapas.

Conforme aumenta la consistencia en los cambios encontrados en los casos de cáncer pulmonar, empieza a emerger el patrón de cambios genéticos críticos en estos tumores. Concurrentemente con estos avances, ha habido un avance en la comprensión del crecimiento y diferenciación potencial de las células en el tracto respiratorio. Se reconoce que las células basales no son las únicas células proliferativas en el tracto respiratorio central y que las células con diferenciación mucociliar tienen la capacidad para proliferar y, como tal, pueden ser células en riesgo de transformaciones malignas.

Con respecto a la identificación de las células blanco críticas en los pulmones del humano, que pueden ser las progenitoras para el cáncer, existen diversas observaciones. La gran mayoría de los casos de cáncer pulmonar que son vistos en fumadores y mineros se desarrollan en el tracto respiratorio central. Se ha estimado que se ubican de la primera a la quinta ramificación del bronquio. Para incluir un margen de seguridad en las estimaciones de la exposición, puede ser útil el considerar la exposición que ocurre en el bronquio a través de ocho bifurcaciones. Esto excluye la periferia pulmonar, que se piensa es el sitio de origen de tumores celulares bronquioalveolares; estos tumores son poco comunes. Dado que los adenocarcinomas cuando se llegan a presentar son en una proporción mínima, se piensa que el efecto del radón en las células glandulares bronquiales es mínimo. A pesar de que el número de casos de cáncer pulmonar en mineros no fumadores es pequeño, no existen fuertes diferencias entre la proporción de cáncer pulmonar de diferentes tipos histológicos en mineros fumadores, mineros no fumadores y la población en general. Consecuentemente, de los datos disponibles, no se puede concluir que los tumores inducidos en los pulmones por bajas exposiciones a radón ambiental difieran mayormente en tipo y ubicación de los encontrados en mineros. Esto indica, que los modelos de exposición deben enfocarse a las células basales y secretoras del epitelio bronquial en las primeras cinco bifurcaciones del bronquio como células blanco para el desarrollo de cáncer pulmonar.

3-2 Modelos de riesgo de cáncer pulmonar por exposición a radón

Modelo estadístico desarrollado por el comité de efectos biológicos de la radiación ionizante.

Este modelo de estimación de riesgo por exposición a descendientes del radón está basado en el análisis de los datos obtenidos en estudios epidemiológicos en mineros. Indudablemente, muchos factores afectan la ocurrencia de cáncer pulmonar en mineros expuestos a descendientes del radón y el comité se enfocó a los siguientes factores potenciales de riesgo: exposición acumulativa y tiempo desde el cese de la exposición .

El riesgo de mortandad por cáncer pulmonar asociado con exposición de largo plazo a descendientes de radón es una función de la duración de la exposición y, por el riesgo competitivo de muerte con otras causas, también es una función de la edad.

La probabilidad de tiempo de vida asociada a la mortandad por cáncer pulmonar en una persona no expuesta es R_0 y la probabilidad de tiempo de vida de mortandad por cáncer pulmonar en una persona expuesta es R_e . Nótese que R_e incluye R_0 . La relación de riesgo de tiempo de vida R_e/R_0 es el aumento proporcional de riesgo de tiempo de vida asociado con la exposición, y es la medida preferida de aumento de riesgo. Otra medida de riesgo es el número de años de vida perdidos debido a la exposición, L_0-L_e , donde L_0 es el tiempo de vida esperado al nacimiento para un sujeto no expuesto, y L_e son los años esperados de vida para un sujeto expuesto. Nótese que L_0-L_e es el promedio para una población expuesta. El número de años de vida perdidos por aquellos que mueren de cáncer pulmonar es usualmente mucho mayor, típicamente 15 años para hombres y 18 para mujeres.

En el cálculo de R_e/R_0 , R_e y L_0-L_e para varias magnitudes de exposición anual, el comité ha utilizado las tasas de mortandad de la población de E.U. de 1980 a 1984, R_0 listados en la tabla 3-4. La tasa de mortandad basada en un

período específico en el pasado, puede solo aproximar tasas futuras en una población cuyas tasas de mortandad totales varían a través del tiempo. Más aún, los patrones de edad y la importancia relativa del cáncer pulmonar como una causa de muerte se espera cambiaron conforme disminuye la incidencia de fumar. La estimación de riesgo de tiempo de vida por cáncer pulmonar, r_e , y el tiempo de vida esperado, L_e se basa en el modelo TSE (ecuación 3.1) recomendada por el comité para evaluar el riesgo relativo en mineros TSE:

$$r(a) = r_0(a)[1 + 0.25\gamma(a)(W1 + 0.5W2)] \quad (3.1)$$

Donde $r(a)$ = tasa de mortandad por cáncer pulmonar edad-específica,

$r_0(a)$ = velocidad de mortandad por cáncer pulmonar edad-específica (de fondo);

$\gamma(a)$ = es 1.2 cuando la edad (a) es menor a 55 años, 1.0 cuando a es 55 -64 años, y 0.4 cuando a es mayor a 65 años; $W1$ representa los WLM presentes entre 5 y 15 años antes de la edad (a), y $W2$ es WLM presentes 15 años antes de la edad (a). Notar que $r(a)$ es la tasa de mortandad por cáncer pulmonar debida a todos los agentes causales, no solo los debidos a exposiciones a radón (Cothem 1990).

Tipo de tumor	Mineros de Uranio		
	U.S. Hombres	Fumadores	No fumadores
Carcinoma de células escamosas	35	36	40
Carcinoma de pequeñas células	17	32	24
Adenocarcinomas	25	13	12
Carcinoma de células largas	9	12	20

Este modelo TSE se aplica como se describe a continuación. Primero, las exposiciones son separadas en dos intervalos como se indicó anteriormente

para cada año en el periodo de interés. Después, el riesgo total anual para la edad de las personas, se calcula con la ecuación 3.1 con un riesgo edad específico de fondo adecuado $ro(a)$. $ro(a)$ es multiplicado por la oportunidad de sobrevivir a todas las causas de muerte para esa edad, incluyendo el riesgo incrementado debido a la exposición, y estos productos se asumen sobre los años en el periodo deseado. La selección de un riesgo edad-específico de fondo adecuado para este cálculo implica un buen tratamiento de los hábitos de fumar y el sexo .

Sin embargo, las relaciones de estas cantidades con R_0 y L_0 respectivamente, son marcadamente estables. En particular, la comparación de R_e/R_0 en hombres y mujeres muestra solo pequeñas diferencias, a pesar de que las tasas de fondo sexo-específicas provocan riesgos de cáncer pulmonar tres veces mayor en hombres que en mujeres y una expectativa de vida casi 7 años menor en hombres. Por ello, la relación de riesgo de tiempo de vida mostrado en las siguientes tablas y la relación de la expectativa de tiempo de vida L_e/L_0 son buenas aproximaciones en poblaciones en las cuales los patrones de mortandad i son similares a aquellos en la población general de E.U.

El comité en su modelo no ajustó las tasas en la tabla 3-4 para reflejar las tasas de cáncer pulmonar en la población que no está expuesta a descendientes del radón ambientales. Esto debido a que esta corrección sería menor a la incertidumbre en la estimación de riesgo. Sin embargo, el fumar tiene un efecto tan importante en las tasas de cáncer pulmonar que se necesitan ajustar las velocidades al estimar el riesgo para no fumadores. Las tasas de cáncer pulmonar edad-específico para no fumadores, $m(a)$, fueron calculadas a partir

de la tasa de mortandad de la población en general como sigue: si r_0 es la tasa de mortandad por cáncer pulmonar en E.U; la tasa en no fumadores es:

$$m(a) = r_0 / (P + Rr (1 - P))$$

donde P es la proporción de no fumadores, Rr es el riesgo relativo (riesgo para fumadores relativo a no fumadores).

Las características de fumar y otros factores de riesgo varían en diferentes sectores de la población, dependiendo de la edad, sexo, raza y nivel educacional. Debido a que esos factores de riesgo afectan las tasas de cáncer pulmonar de fondo, también influyen el exceso de riesgo y las proyecciones de riesgo asociados con la exposición a radón. En este modelo el comité simplifica el riesgo de tiempo de vida estimado considerando solo el consumo de cigarro como un patrón estable de consumo. Además, se asumió que el hábito del fumar empieza a la misma edad y que se fuma por el resto de la vida, además el cáncer inducido en el pulmón por el fumar tiene un periodo de latencia de 10 años. En 1970, aproximadamente 48% de los hombres y 36% de las mujeres en edad adulta eran fumadores y habían comenzado a fumar aproximadamente a los 18 años.

El riesgo relativo para fumadores comparado con no fumadores es aproximadamente de 12 para hombres y 10 para mujeres. Por ello, las tasas de cáncer pulmonar edad-específico para hombres no fumadores son obtenidos de las tasas totales de cáncer pulmonar para hombres usando:

$$m(a) = r_0(a) \text{ para } a < 28 \text{ años}$$

$$m(a) = r_0(a) / 0.52 + 12(0.48) \text{ para } a > 28, \text{ de manera similar para mujeres mayores de 28 años.}$$

$m(a) = r_0(a) / (0.64 + 10(0.36))$, en cada caso, $r_0(a)$ es la velocidad de mortandad por cáncer pulmonar sexo- específico dado en la tabla 3-4.

En los resultados de este modelo el riesgo de tiempo de vida por cáncer pulmonar y la expectativa de vida para hombres es de 0.0112 y 70.5 años, respectivamente, para no fumadores y 0.123 y 69 años respectivamente para fumadores. El incremento en la tasa de mortandad en fumadores, causado por enfermedades diferentes al cáncer pulmonar no es considerado en este estudio.

El riesgo de cáncer pulmonar para fumadores asociado con la exposición a descendientes de radón es substancialmente mayor que el riesgo para no fumadores, esto debido a que el modelo utilizado es multiplicativo.

En algunos escenarios de exposición, se desconocen los hábitos de fumar y los datos de la tabla 3-4 son directamente aplicables. Las gráficas 3-1, 3-2 y 3-3 respectivamente, muestran la relación de riesgo de tiempo de vida, riesgo de cáncer pulmonar, y años de vida perdidos por hombre y mujeres en función de los WLM/año, esta basado en el modelo TSE (ecuación 3.1) cuando la exposición es la misma en los años de vida.

Las relaciones de riesgo y riesgos de tiempo de vida por cáncer pulmonar se incrementan notablemente con velocidades de exposición más altas de 2.0 WLM/año tanto para hombres como para mujeres. Dado que el hábito de fumar no es modelado, el riesgo de cáncer pulmonar para la población en general mostrado en las figuras 3-1 a 3-3 y en las demás del presente capítulo pueden ser consideradas como promedio para el hábito de fumar.

Fig. 3-1 Riesgo de tiempo de vida por cáncer pulmonar (R_a) para la exposición a descendientes del radón a velocidades constantes de exposición.

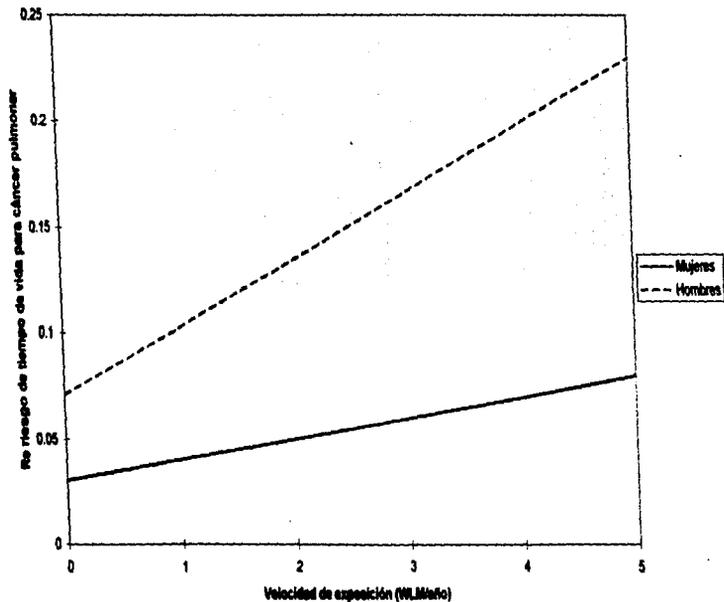


Fig 3-2 Promedio de años de vida perdidos (Lo-La) debido a exposición a descendientes del radón durante el tiempo de vida a velocidades constantes de exposición anual

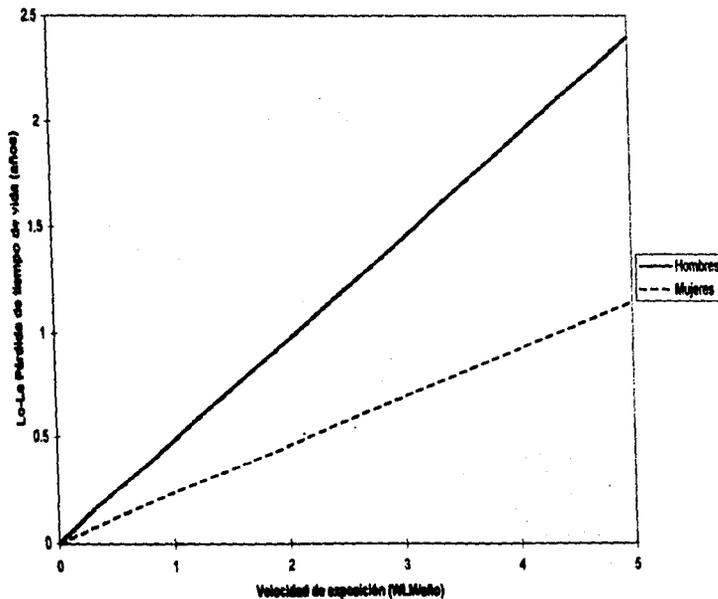


Fig. 3-3 Relación de riesgo (Ra/Ro) de mortandad por cáncer pulmonar por exposición en el tiempo de vida a descendientes del radón a velocidades constantes de exposición anual.

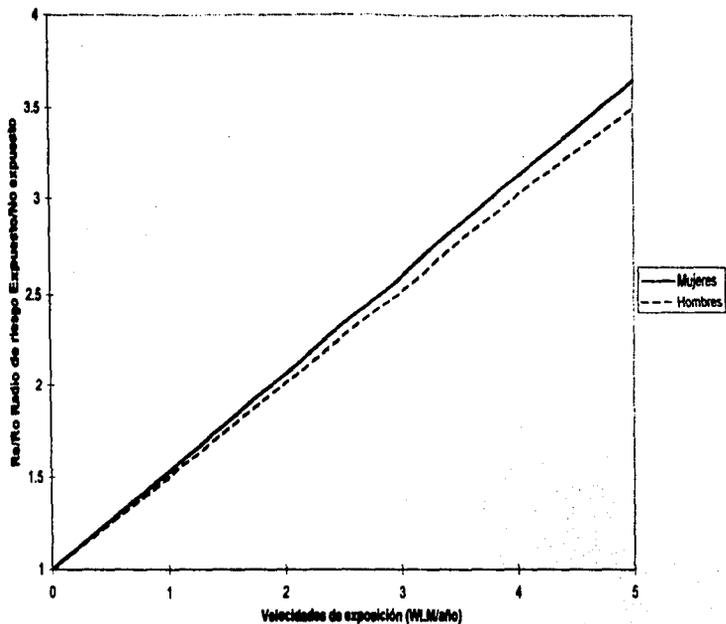


Tabla 3-4 Tasa de mortalidad anuales para todas las causas y para el cáncer pulmonar por mil por sexo para la población de U.S. de 1980 a 1984

Edad (años)	Tasas de mortalidad			
	Todas las causas		Cáncer pulmonar	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
0-4	3.6552	2.8986	0.0006	0.0004
5-9	0.3500	0.2556	0.0001	0.0004
10-14	0.3833	0.2289	0.0003	0.0003
15-19	1.4139	0.5307	0.0003	0.0002
20-24	2.0347	0.6192	0.0014	0.0002
25-29	1.9616	0.6822	0.0039	0.0020
30-34	1.9596	0.8448	0.124	0.0078
35-39	2.4513	1.2435	0.579	0.0329
40-44	3.6426	2.0084	0.1925	0.1042
45-49	5.8409	3.2123	0.4956	0.2366
50-54	9.4292	4.9875	1.0133	0.4306
55-59	14.6070	7.4910	1.7076	0.6134
60-64	22.3096	11.4394	2.6387	0.8402
65-69	33.9381	17.1748	3.6452	1.0091
70-74	50.7750	26.7248	4.5769	1.0484
75-79	74.7904	42.5674	4.9701	0.9871
80-84	112.4224	72.5938	4.739	0.8706
85+	187.9436	147.4246	3.6801	0.9192

Bajo esta aproximación, el riesgo de reducción de tiempo de vida por cáncer pulmonar y los años esperados de vida para personas no expuestas es 0.067 y 69.7 años, respectivamente, para hombres, y 0.025 y 76.11 años, respectivamente para mujeres.

Intervalo de exposición a descendientes del radón

La exposición a descendientes del radón usualmente no se da a una velocidad constante a través del tiempo de vida. Un patrón variable es ejemplificado por la exposición ocupacional; la exposición de un minero empieza en el primer empleo en minas y continúa hasta la terminación del empleo o la reducción de la exposición. La exposición a radón en casas habitación es otro ejemplo; puede mantenerse a un nivel constante hasta que se detecta y se toma una acción correctiva. Esquemas más complejos de fragmentación de dosis pueden ser desarrollados por medio de la ecuación 3.1. El riesgo se incrementa al aumentar la duración de la exposición y la velocidad de exposición. Para exposiciones de duración fija, los efectos son similares a través de una velocidad de exposición menor a 1.0 WLM/año. A altas velocidades de dosis, el exceso de riesgo se incrementa y después declina con la edad para una duración fija de exposición.

Riesgo de reducción de tiempo de vida por cáncer pulmonar debido a la exposición a descendientes del radón.

El riesgo de reducción de tiempo de vida estimado en la tabla 3-5 fué calculado de la manera siguiente: el riesgo de tiempo de vida para hombres a 0.1 WLM/año es de 0.07087; el exceso de riesgo $Re-R_0$, es $0.07087 - 0.06734 = 0.00353$. El promedio de exposición acumulativa para el tiempo de vida en una población masculina con un tiempo de vida promedio de 69.7 años a 0.1 WLM/año es de 6.97 WLM. Consecuentemente, la reducción del tiempo de vida por cáncer pulmonar para hombres debido a WLM es $0.00353/6.97 = 5.06 \times 10^{-4}$ casos de mortandad por WLM de exposición en el tiempo de vida. Similarmente, para mujeres a 0.1 WLM/año, $Re-R_0$ es $0.02663 - 0.02521$

=0.00142, y la exposición en el tiempo de vida es 7.64 WLM. El exceso de mortandad por cáncer pulmonar para mujeres por WLM es $0.00142/7.64 = 1.86 \times 10^{-4}/\text{WLM}$. Sumando para una población de 500,000 hombres y 500,000 mujeres se producen $253 + 93$ dan aproximadamente 350 muertes de cáncer pulmonar por un millón de personas/WLM de exposición de tiempo de vida. El riesgo de tiempo de vida por cáncer pulmonar bajo condiciones ambientales por WLM por año es 9.1×10^{-3} , asumiendo un promedio de vida en 1976 de 70 años, genera $9.1 \times 10^{-3}/70 \text{ WLM} = 1.3 \times 10^{-4}$ casos por WLM ó 130 por un millón de personas/WLM de exposición de tiempo de vida.

Tabla 3-5 Riesgo de tiempo de vida de mortandad por cáncer pulmonar causado por exposición a descendientes del radón.	
Estudio	Muertes debidas a cáncer por cada millón de personas por WLM
BEIR IV	350
BEIR III	730
UNSCEAR	200-450
NCRP	130

Resumen y recomendaciones

El radón y sus productos de decaimiento son ubicuos en ambientes interiores. Los mineros expuestos a descendientes del radón muestran un incremento de riesgo de cáncer pulmonar. La evidencia epidemiológica soporta la idea de que los descendientes del radón son carcinogénicos. Sin embargo, la evidencia fué menos concluyente acerca de la cantidad de riesgo de exposición a descendientes de radón.

El análisis desarrollado indica que el riesgo de mortandad por cáncer pulmonar debido a la exposición a descendientes del radón fué explicado mejor por un modelo en el cual el exceso de riesgo relativo es directamente proporcional a la

exposición acumulativa, pero modificado por la edad a la cual el riesgo ocurre y la lejanía de tiempo desde la exposición.

Reconociendo que el radón y sus descendientes pueden acumularse a altos niveles de concentración en casas, ha provocado preocupación acerca del riesgo de cáncer pulmonar asociado con la exposición doméstica. Esos riesgos pueden ser estimados con el modelo del comité basándose en exposiciones ocupacionales, pero se requieren diversas consideraciones.

Para el propósito de la estimación de riesgo, el comité asume que los datos obtenidos de mineros pueden ser extendidos a través de todo el tiempo de vida, que un WLM provoca una dosis equivalente en el tracto respiratorio tanto en ambientes ocupacionales como domésticos, que el fumar y la exposición a descendientes del radón interactúan multiplicativamente y que el riesgo de cáncer pulmonar de fondo específico para cada sexo se incrementa multiplicativamente por los descendientes del radón tanto para hombres como para mujeres.

La exposición a descendientes del radón en ambientes interiores es una preocupación actual. Considerando a una mujer fumadora expuesta a un WLM anualmente desde una edad de 20 hasta 60 años, el riesgo de tiempo de vida por cáncer pulmonar asociado con la exposición es 0.078 alrededor de 1.3 veces el riesgo para mujeres fumadoras no expuestas.

Datos concluyentes de magnitudes promedio de exposición a radón en casas habitación no están disponibles, la tasa de mortandad por cáncer pulmonar asociado con una exposición en el tiempo de vida a 0.2 WLM/año es 0.074 menos un incremento de alrededor del 10%, esto ilustra porque el comité decidió no modificar la tasa de mortandad base por cáncer pulmonar que es

utilizada para medir la fracción de muertes por cáncer pulmonar debidas al radón ambiental, tales correcciones son pequeñas comparadas con otras fuentes de incertidumbre en el riesgo estimado.

CAPITULO IV

Dosimetría y modelos dosimétricos para la inhalación de radón y sus descendientes.

Debido a la distribución heterogénea de la deposición de actividad que ocurre durante la inhalación, y debido a las diferentes estructuras, tamaños y geometría de las vías respiratorias que se encuentran en los diferentes niveles del tracto respiratorio, un modelo morfométrico del tracto respiratorio es un componente fundamental de cualquier modelo dosimétrico para la estimación de dosis de radiación alfa proveniente del radón y sus descendientes.

Sin una descripción anatómica detallada del tracto respiratorio se ve uno limitado en la capacidad para aplicar los principios teóricos o empíricos de los patrones de flujo y deposición de aerosoles en el tracto respiratorio al nivel de resolución que se presume necesario para un adecuado modelaje de la distribución de la dosis radiactiva proveniente de la inhalación de radón y sus descendientes. A pesar de que los modelos morfométricos del tracto respiratorio inferior a la laringe han existido desde hace tiempo, no existe ningún modelo morfométrico que se considere completamente adecuado para describir la morfometría del tracto respiratorio en su totalidad el cual incluye las fosas nasales, la cavidad oral, nasofaringe, orofaringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y alveolos. Adicionalmente, no han sido suficientemente estudiadas el rol de la edad y tamaños de las estructuras de las diferentes regiones del tracto respiratorio.

4-1 Morfometría de las vías respiratorias en la cabeza.

Por algunas razones no se han desarrollado modelos morfométricos de la región nasal y oral. Esto principalmente debido a que a pesar de que los conductos nasales han sido considerados desde hace tiempo un sitio importante para la deposición de aerosoles grandes ($> 10 \mu\text{m}$), su importancia en la deposición de pequeñas partículas ($< 0.1 \mu\text{m}$) ha sido apreciada recientemente (Cheng y col. 1988).

Excepto por el modelo dosimétrico de Bailey (1985), en el cual las fosas nasales se consideran como dos juegos de discos paralelos representando la parte anterior y posterior de los conductos, no existe ningún otro modelo morfométrico de las fosas nasales mas completo que éste; y además ninguno ha sido utilizado para cálculos experimentales o teóricos. Las razones para ello no son claras, se sabe sin embargo, que la respiración oral puede ser importante, e inclusive predominante en casos de obstrucciones crónicas de los conductos nasales y en los casos de ejercicio físico extremo, en el cual el aumento de la ventilación puede solamente ser logrado mediante la reducción de la resistencia respiratoria, por ej. por respiración bucal compensatoria. Intuitivamente será difícil el crear un modelo morfométrico único para la cavidad oral que sea adecuado tanto para fines dosimétricos como de deposición, dado que las dimensiones de la cavidad dependen significativamente del tamaño del individuo, y de la deposición en la lengua y paladar.

En los humanos existen alrededor de 20 bifurcaciones antes de llegar a los bronquiolos. Los bronquios tienen un epitelio ciliado cubierto por una capa de moco, que es producido por las células globo y glándulas de moco. El

bronquio tiene además platos de cartilago de forma irregular situados en las paredes externas de los bronquios, así como musculatura lisa que proporciona soporte estructural .

Los conductos respiratorios más pequeños, los bronquiolos, están al final de los bronquios y no tienen ni cartilago ni glándulas mucosas. Sin embargo, tienen un epitelio ciliado y células productoras de moco, pero las regiones ciliadas y las capas de moco no son continuas como lo son en los bronquios.

Han sido desarrollados modelos morfométricos de las vías respiratorias basados en mediciones hechas utilizando broncoscopias en vivo, medidas radiográficas o autopsias. Estas mediciones han incluido diámetro de los conductos, longitudes y ángulos. De éstas, pueden ser calculados la superficie luminal y los volúmenes.

Los primeros modelos de los conductos respiratorios se han hecho asumiendo simetría en el tamaño y longitud de los conductos en una generación dada (Davis 1961). En cada generación existe una dispersión tanto de los diámetros de las vías respiratorias como de las longitudes, con una mayor variabilidad en la longitud. Weibel (1963) combinó las consideraciones anteriores con los datos obtenidos de regiones periféricas del pulmón, mediante una morfometría cuantitativa de las secciones preparadas histológicamente. Estas medidas fueron utilizadas para producir dos modelos morfométricos del pulmón humano: el primero (modelo del pulmón humano A), que enfatiza los patrones de flujo regulares de los conductos respiratorios, y el segundo (modelo del pulmón Weibel B), que intenta tomar en cuenta las irregularidades encontradas en diferentes mediciones (Weibel 1963). El modelo morfométrico A, ha sido incorporado en modelos dosimétricos y de deposición por muchos investigadores. A pesar de que muchos estudios han medido parámetros

morfométricos de los conductos respiratorios humanos, ninguno ha hecho una medición completa de la longitud del árbol traqueobronquial. Esto es entendible, considerando que el análisis de todos los conductos en sus 15 generaciones de un árbol dicotomal simétrico necesitaría más de 65 000 mediciones, por lo cual cada investigador debe hacer consideraciones tanto de la estructura de los conductos traqueobronquiales como de que tan representativas son sus muestras con respecto a la morfología real de los conductos respiratorios. Adicionalmente, muy pocos pulmones humanos han sido analizados y sus edades y tamaños tienen diferencias significativas. Por ello, no está disponible un modelo estándar de las vías respiratorias humanas, ni se han tomado en cuenta factores como edad, tamaño o sexo.

Soong y col. (1979) utilizaron el modelo Weibel A como base para la construcción de un modelo morfométrico de la región traqueobronquial que incluía variabilidad en el tamaño de los conductos. Inicialmente, estimaron el coeficiente de variación de 24 generaciones de conductos basados en datos obtenidos de estudios morfométricos disponibles, y aplicaron los coeficientes al diámetro medio y a la longitud para las diferentes generaciones de vías respiratorias tomados por Weibel (1963). Se descubrió que la distribución de diámetros y longitudes de los conductos podían ser caracterizados por una distribución de probabilidad log-normal o gama.

Yu y col. (1978) aplicaron un modelo estadístico anterior a datos humanos en la deposición total y regional de los aerosoles inhalados y corroboraron que el modelo estaba de acuerdo con los datos experimentales, sugiriendo que la variabilidad en la deposición se debía a diferencias en las dimensiones de los conductos.

Se han hecho esfuerzos significativos para determinar cuantitativamente la estructura de los conductos respiratorios humanos. Es claro que la estructura puede ser descrita como una dicotomía asimétrica. Sin embargo no es claro, que nivel de exactitud es necesario para construir un modelo dosimétrico específico para la exposición de las vías respiratorias al radón y sus descendientes. En este contexto, deben ser consideradas otras facetas importantes del modelo dosimétrico (ej. grosor del epitelio y moco, parámetros de deposición y aclaramiento e identificación de células de riesgo).

Morfometría de la región respiratoria.

La región respiratoria generalmente se considera que incluye la estructura de las vías que están después de los bronquiolos terminales. Cada bronquiolo terminal da aire al lóbulo pulmonar que consiste de alrededor de tres generaciones de bronquiolos que están parcialmente alveolados, seguidos por tres generaciones más de ductos que están completamente alveolados y que llevan a la generación final de sacos alveolares (Weibel 1963). La gran mayoría del volumen respiratorio y de la superficie se presenta en la región pulmonar. Análisis morfométricos han indicado que existen alrededor de 3×10^8 alvéolos en el pulmón humano (Weibel 1963).

Los modelos dosimétricos habituales del radón no han enfatizado la dosis por radiación a la región respiratoria del pulmón, probablemente por la distribución de casos de cáncer pulmonar que se han presentado preferentemente en los conductos bronquiales superiores. A pesar de que esto puede ser apropiado para los mineros, no es claro de qué manera las diferentes exposiciones a aerosoles, diferentes edades y tamaños de los tractos respiratorios pueden afectar la distribución de dosis de radiación alfa en esta zona alveolar. De

estudios dosis-respuesta realizados en muchos animales se ha observado que las células en el parénquima pulmonar son susceptibles de ser irradiadas como resultado de la exposición a los aerosoles conteniendo radionúclidos emisores de partículas alfa y de que tales irradiaciones pueden provocar cáncer pulmonar (Sanders 1977). Por lo tanto resulta prudente el incluir de alguna forma al modelo morfométrico de las vías respiratorias la porción de la zona respiratoria, para facilitar la comparación de resultados experimentales realizados en animales con estudios en humanos.

4-2 Modelos de deposición en el tracto respiratorio

Uno de los factores importantes para el control de la distribución de dosis de radiación alfa a las diferentes partes del tracto respiratorio es el patrón de distribución de los descendientes vinculados a aerosoles. Se han realizado diversos estudios para determinar experimentalmente la fracción de deposición para diferentes tamaños y tipos de aerosoles en diferentes modelos experimentales en animales, incluyendo humanos. Esta amplia información ha sido resumida (Clarke 1984) en numerosos artículos. La mayoría de los datos obtenidos en humanos encontraron partículas de aerosoles depositados de tamaños entre 0.5 y 10 μm de diámetro (Lippman 1980). Sus resultados mostraron que las fracciones de deposición podían ser modeladas asumiendo como dominante un mecanismo de impactación. La fracción de deposición aumenta con el tamaño de la partícula y con el aumento de la velocidad de flujo. Esto para partículas entre 0.2 y 23 μm , lo cual no incluye los tamaños de la mayoría de los descendientes del radón vinculados a aerosoles, que son significativamente menores.

La mayoría de los datos relativos a la deposición de aerosoles ultrafinos en los conductos nasales y orales, han sido obtenidos mediante réplicas físicas de dichas vías (Cheng 1988). Estos datos muestran que la deposición en las vías nasales aumenta con el decremento del diámetro de partícula y con el decremento del flujo, indicando que la difusión es el principal mecanismo de deposición. Debido al pequeño tamaño de los descendientes del radón vinculados a aerosoles, estos resultados de deposición de aerosoles ultrafinos deben ser considerados en todo modelo dosimétrico del radón.

A pesar de la complejidad morfológica de las vías respiratorias y de la variabilidad conocida de su tamaño y geometría en diferentes personas, muchos investigadores han utilizado modelos morfométricos simplificados, que consisten de una serie de bifurcaciones de tubos cilíndricos con un grado variable de simetría (Yeh 1980). Debido a la preponderancia de datos de deposición en humanos de partículas de tamaños menores a $0.5 \mu\text{m}$, la mayoría de los modelos teóricos se han enfocado en el rango de las partículas en el cual la impactación gravitacional e inercial son el principal mecanismo de deposición. Muchos de estos modelos predictivos, comparados con los datos disponibles de deposición en humanos, han sido resumidos por Marrow (1985). En general, para una respiración nasal y para un tamaño de partícula mayor de $0.5 \mu\text{m}$, menos del 10 % de los aerosoles se depositan en los conductos respiratorios. La respiración bucal tiende a incrementar la deposición de partículas de aerosoles grandes por impactación; esto como resultado de la ausencia de la filtración nasal.

Han sido realizados muy pocos estudios experimentales de la deposición de partículas de diámetro menor a $0.2 \mu\text{m}$ en el tracto respiratorio (Tu y Knutson 1984). Las mediciones de deposición total en el tracto respiratorio hechas por

Tu para partículas hidrofóbicas, están en concordancia con las predicciones hechas por Yeh (1980), pero fueron significativamente menores que las hechas por el grupo Task 1966. En general, la deposición experimental de aerosoles ultrafinos en el tracto respiratorio ha sido mayor que la encontrada asumiendo un flujo laminar. Este aumento de la deposición es importante considerarla en la evaluación de deposición de descendientes del radón vinculados a aerosoles en el tracto respiratorio.

Las bases experimentales para el desarrollo de modelos de deposición de aerosoles en las regiones alveolares del pulmón han sido reportadas por Egan y Nixon (1985); Rudolf (1986). Estos modelos difieren en términos de su selección de los modelos morfométricos, modelos de transporte de partículas y modelos fisiológicos. A pesar de que existe un gran número de modelos teóricos, éstos derivan de tres modelos primarios de deposición (Heyder y Rudolf 1984) que difieren de sus formalismos matemáticos básicos. El formalismo de Findeisen (1935) describe el tracto respiratorio como una serie de compartimentos morfométricos discretos a través de los cuales fluye el aire conteniendo partículas de aerosoles. El modelo es por ello espacialmente discreto; es temporalmente discreto dado que asume flujo de aire constante para la fase de inspiración y expiración, pero incluye una pausa respiratoria después de la inspiración. Han habido más de 20 modelos secundarios de deposición utilizando el formalismo de Findeisen, incluyendo el del grupo Task (1966). El segundo formalismo fué desarrollado por Altshuler (1957), quien consideró el tracto respiratorio como un filtro continuo. Como tal, este formalismo es especialmente continuo. Sin embargo es especialmente discreto en el sentido que asume condiciones de flujo de aire constantes para la inspiración y expiración del ciclo respiratorio. Este formalismo ha sido muy

poco utilizado. El tercer formalismo fué desarrollado por Taulbee y Yu (1975), quienes describieron el tracto respiratorio como un canal simple con áreas de sección transversal variables en función de la profundidad de penetración Z. Este modelo morfométrico que fué originalmente propuesto por Sherer (1972), comprende un componente de volumen terminal debido a los alvéolos que se expanden y contraen uniformemente con la respiración. Scherer (1972) utilizó una expresión integral para el flujo volumétrico a la entrada, de tal forma que el modelo es espacial y temporalmente continuo. Varios investigadores han utilizado este formalismo en su modelo (Yu 1978; Egan 1985).

La comparación de los resultados utilizando diferentes modelos de deposición con datos experimentales, han sido publicados por Ferron 1990. Estas comparaciones han mostrado que el cálculo de la deposición total en el tracto respiratorio es relativamente insensible a las consideraciones de los modelos y no difieren significativamente de los cálculos originales hechos por Findeisen (1935). Las mayores diferencias se encuentran entre las regiones alveolares y traqueobronquiales, donde los modelos tienden a sobrestimar la deposición en la región traqueobronquial y menospreciar la deposición en la región alveolar. Resulta difícil, tratar de evaluar estrictamente las predicciones de los modelos comparando con resultados de estudios experimentales de deposición en humanos. Estos datos provienen de estudios con diferencias experimentales substanciales en su diseño, y con variables grados de control sobre los patrones de respiración de los sujetos involucrados en el experimento. Adicionalmente, no ha sido posible el medir la deposición fraccional directamente en los alvéolos y en los compartimientos respiratorios del pulmón. Tales valores de deposición han sido definidos funcionalmente basándose en velocidades de aclaramiento de partículas de aerosoles en la región torácica.

4-3 Modelos de aclaramiento del tracto respiratorio

Los modelos de aclaramiento de partículas inhaladas por el tracto respiratorio difieren significativamente de los descritos previamente para la depuración de partículas. Los modelos de aclaramiento son principalmente empíricos, y reflejan la falta de conocimiento de los mecanismos de aclaramiento, comparado con el conocimiento de los modelos de deposición que están basados en un entendimiento de la dinámica de flujo de las partículas micro y submicrómicas presentes en el aire.

El aclaramiento de partículas depositadas en la región nasofaríngea, dependen del sitio de deposición. Estudios del moco y del aclaramiento de partículas han demostrado que las vías nasales pueden ser divididas en dos regiones anatómicamente distintas: 1) la región anterior, que incluye el vestíbulo y válvula nasal, y 2) las vías nasales posteriores, que incluyen las turbinas nasales y se extienden a la región faríngea. Por la falta de aclaramiento mucociliar debido a la ausencia de células secretoras y ciliadas en la región anterior de la nariz, el aclaramiento ocurre por medios extrínsecos en esta región, y ocurre generalmente a través de las ventanas (Proctor 1973). Las partículas depositadas en esta región pueden permanecer en ella por muchas horas.

La medición de las velocidades de aclaramiento mucociliar de partículas en la región ciliada de las vías nasales, ha demostrado que las velocidades de aclaramiento son grandes pero con una substancial variabilidad. Estos resultados han sido obtenidos por una combinación de métodos, incluyendo la imagen radiográfica de partículas. Proctor, resumió los resultados de varios estudios, y determinó que la velocidad de aclaramiento mucociliar promedio para la región ciliada de las vías nasales en un adulto normal sin enfermedades respiratorias es de 5.3 mm/min; sin embargo el rango de valores va de 0.5 a 24

mm/min. Para un pasaje nasal de 10 cm de longitud, el tiempo de aclaramiento promedio será 19 min. No debe ser subestimado el grado de variabilidad en las velocidades de aclaramiento. La distribución de las velocidades de aclaramiento no está normalmente distribuida; por ejemplo: Anderson (1971) realizó un estudio con 58 sujetos, 57 % mostraron un flujo de moco constante y sin obstrucciones, 25 % velocidades de flujo heterogéneas en diferentes regiones de las vías respiratorias, y 18 % un aclaramiento uniformemente lento. Además, se destacó en el estudio que la repetición de mediciones en el mismo individuo daban diferentes resultados, las razones para la alta variabilidad en las velocidades de aclaramiento no son claras, sin embargo, la variabilidad en la consistencia del moco y en la distribución del lecho ciliar, han sido sugeridas como posibles causas.

Las mediciones de la velocidad de aclaramiento mucociliar en los conductos respiratorios inferiores a la laringe, se han limitado a medidas hechas en la traquea y bronquios. Las técnicas utilizadas para realizar las mediciones han sido similares a las usadas para medir el aclaramiento nasal. La velocidades promedio de aclaramiento mucociliar, varían entre diferentes estudios. Yeates (1982) describió las mediciones de la velocidad de aclaramiento traqueal en términos de una distribución log-normal con una media geométrica de 4.0 mm/min. con un coeficiente de variación de 48 %.

No existen estudios donde se haya medido la velocidad de aclaramiento mucociliar para las diferentes generaciones de las vías bronquiales. Sin embargo, se han desarrollado modelos teóricos para calcular esta velocidad de aclaramiento en las vías bronquiales. Las velocidades de aclaramiento calculadas por Lee (1977) y Cuddihy (1988) en general difieren en un factor de 3. Las bases para las diferencias observadas entre estos modelos, está en la

selección de la velocidad mucociliar en la traquea, debido a que en todas las estructuras de los modelos existe un escalamiento matemático de generación-velocidad, específico para la traquea, que es el único valor experimentalmente medido. La segunda base para las diferencias está en la consideración con respecto a la dinámica del moco y la producción y absorción de agua en el pulmón.

Actualmente no existe una base firme para seleccionar un modelo de aclaramiento debido a la falta de un entendimiento biológico del mecanismo de secreción y absorción, tanto del agua como del moco pulmonar. Tampoco son bien conocidos los sitios de producción y absorción. Es interesante el notar que la eliminación del aclaramiento en el modelo de Harley (1972), ocasiona un aumento en un 50 % de la dosis de radiación alfa recibida por los bronquios, comparado con un aclaramiento normal.

La cuantificación del aclaramiento de partículas en las regiones no ciliadas o parénquima pulmonar, generalmente ha sido hecha utilizando un detector de rayos gamma y midiendo la retención de largo término de las partículas emisoras de radiación gamma inhaladas a través de la región torácica. Como se ha descrito, el aclaramiento de partículas durante las 24 primeras horas después de una exposición extensa, se ha atribuido a las vías traqueobronquiales ciliadas. De la misma forma, el decremento en radiactividad después de 24 horas se atribuye a las regiones no ciliadas del pulmón. En diferentes estudios realizados, la vida media de retención, ha variado, pero todas ellas han sido largas. Philipson (1985) midió una vida media de 1200 días para 68 % de las partículas depositadas. Es claro que la retención de partículas que se depositan en la región respiratoria del pulmón es muy alta (cientos de días). Cuando se compara con la vida media efectiva de los

descendientes del radón (30 min.) la retención de los descendientes de vida media larga en la región pulmonar puede considerarse infinita.

4-4 Modelos dosimétricos del tracto respiratorio

El radón y sus descendientes han sido estudiados mediante modelos dosimétricos desde 1940 debido a que la dosis de radiación alfa a las células blanco no puede ser medida realmente. Estos modelos consideran factores como características físicas de los ambientes, medidas morfométricas del tracto respiratorio, modelos de deposición de aerosoles en diferentes regiones del tracto respiratorio, modelos de aclaramiento mucociliar y células blanco para el desarrollo de cáncer pulmonar inducido por radiación alfa.

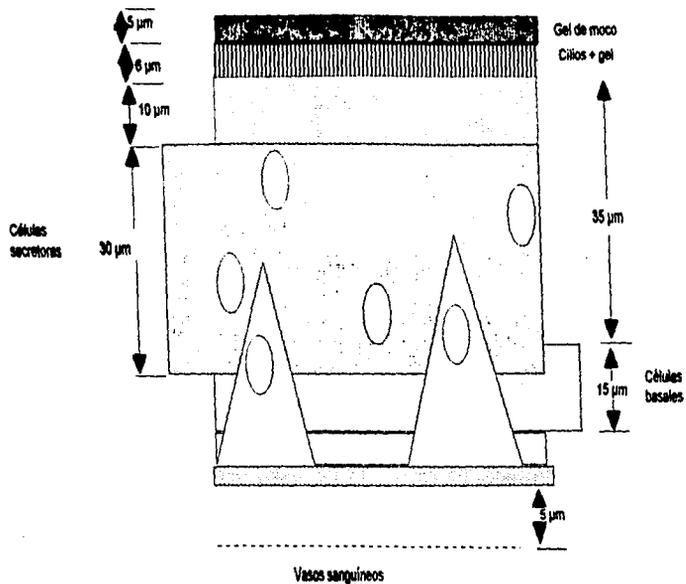
De estos modelos, se han obtenido factores de conversión en rad por WLM y límites de exposición para el gas radón y sus descendientes. Los investigadores han notado una tendencia de los factores de conversión de dosis rad/WLM a disminuir conforme la fracción no vinculada decrece y la actividad se vincula a aerosoles de tamaño intermedio (10 % de un micrón). James (1988) realizó una revisión de los modelos dosimétricos para incluir los trabajos de Hofmann(1982), Harley (1972) y el reporte NEA (1983), así como el mismo modelo de James. Este señaló la importancia de determinar separadamente los factores de conversión de dosis para la fracción no vinculada y la vinculada. Esto facilita la comparación de diferentes modelos dosimétricos en una base equivalente. Por ello para la fracción vinculada el factor de conversión de dosis ha convergido en rangos de 0.2 a 1.3 rad/ WLM; las variaciones fueron atribuidas principalmente a las consideraciones de tamaños de aerosoles y la profundidad de las células blanco. Para los descendientes del radón no

vinculados, el factor de conversión de dosis está en un rango de 10 a 20 rad/WLM.

A la fecha, no existe consenso sobre las características de los aerosoles de los descendientes del radón en la atmósfera de casas habitación y minas, tampoco en la selección de la estructura del modelo dosimétrico y valores más adecuados para los parámetros.

Tanto las células basales como las secretoras en el epitelio bronquial y, en un grado menor las células secretoras en los bronquiolos, se han identificado como las células blanco para la inducción de cáncer broncogénico. La ubicación de estas células en el epitelio ciliar se ilustra esquemáticamente en la fig. 4-1. Cuando los descendientes del radón decaen, las partículas alfa que emiten pierden toda su energía en distancias muy cortas en el fluido presente en la superficie de las vías respiratorias y en el epitelio tisular que contiene las células blanco. El rango de las partículas alfa de 6- MeV provenientes del Po-218 es de 48 μm , y el de las partículas alfa de 7.7 MeV del Po-214 es de 71 μm . La ubicación de las células blanco en relación a los puntos en los cuales los descendientes del radón decaen, es un factor crítico para determinar la dosis. Para evaluar la dosis recibida por las células blanco basales o secretoras, proveniente del decaimiento del Po-218 o el Po-214 es necesario representar la posición de las fuentes y de los blancos mediante un modelo geométrico. La geometría de cada conducto bronquial es aproximada a la de un tubo cilíndrico. En el modelo la superficie interna del tubo se considera recubierta por una capa de fluido representando el moco. Esta capa interna de moco está separada del epitelio por una banda de cilios que son los responsables del aclaramiento de moco en la dirección de la tráquea. Los cilios están bañados de un fluido

Fig. 4-1 Modelo de la ubicación del núcleo de las células secretoras y basales en el epitelio bronquial y en la estructura del gel de moco en la superficie del epitelio



acuoso que forma una segunda capa de material protector. Ambas capas de fluido tienen un efecto protector al absorber algo de la energía de las partículas alfa liberadas por los descendientes del radón. El modelo geométrico de la pared de los conductos se utiliza para calcular la dosis en todos los puntos del epitelio donde se encuentran los blancos sensibles y particularmente la dosis recibida por el DNA nuclear de las células sensibles a las partículas alfa provenientes de los descendientes del radón dondequiera que se ubiquen. La fig. 4-2 ilustra dos posibles ubicaciones de la fuente, una en la capa de gel que recubre al cilio y otra en el mismo epitelio.

En ese modelo dosimétrico la distribución de los núcleos de las células blanco en el epitelio bronquial puede ser aproximada a una estructura ideal mostrada en la fig. 4-1. Un estudio reciente y detallado ha mostrado que el grosor del epitelio humano histológicamente normal es típicamente de 58 μm en los conductos bronquiales más largos y 50 μm en los conductos más distales. Mercei encontró que los núcleos de las células secretoras están distribuidos uniformemente entre 10 y 40 μm por debajo de la superficie epitelial y el núcleo de las células basales de 35 a 50 μm abajo de la superficie como se muestra en la fig. 4-1. El ancho del gel de moco que recubre los cilios es difícil de determinar en preparaciones histológicas, pero se estima en 5 μm de ancho en el bronquio. El grosor del moco en fumadores y particularmente en sujetos con bronquitis crónica puede ser substancialmente mayor.

El cálculo de la variación de la dosis con la profundidad se muestra en la fig. 4-3. En ésta se toma en consideración la contribución dada por cualquier partícula alfa que cruza la vía respiratoria. Se toma un calibre de 5 mm de diámetro para tipificar al bronquio. Sin embargo, se ha encontrado que el

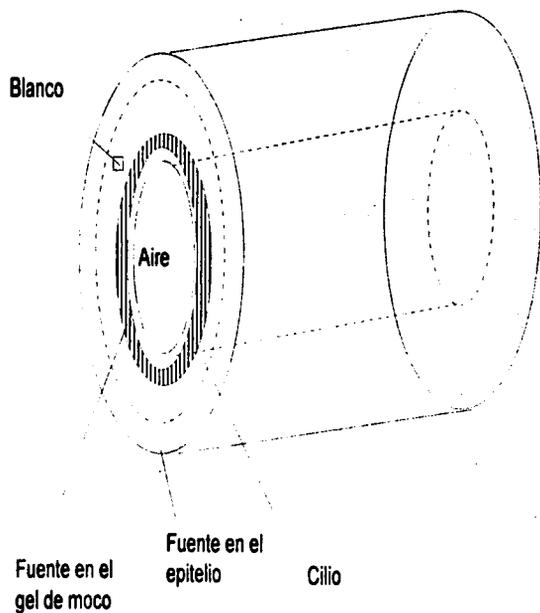
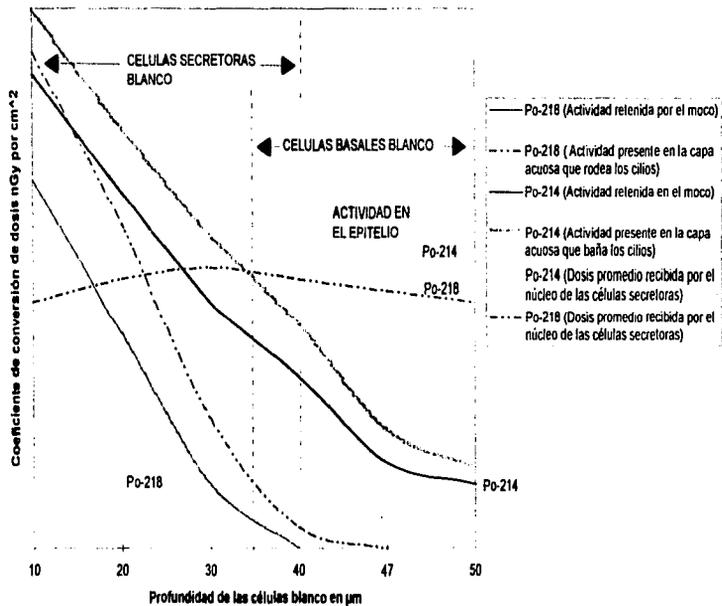


Fig. 4-2 Modelo cilíndrico de los bronquios utilizado para calcular la dosis recibida por el núcleo de células blanco proveniente de los decaimientos de descendientes del radón localizados en el moco o en el epitelio.

calibre tiene poco efecto sobre la dosis recibida por las células blanco del epitelio proveniente de un número dado de decaimientos por partículas alfa por unidad de superficie.

La fig. 4-3 muestra 2 curvas, que representan la actividad en el moco para el Po-218 y Po-214. En cada caso, la curva más baja representa la actividad retenida en la capa de gel de moco de 5 μm de ancho que recubre los cilios. Las curvas superiores representan las dosis más altas calculadas para la actividad de la capa acuosa de 6 μm que baña los cilios. Esta diferencia en la ubicación de la fuente en el moco tiene un bajo impacto sobre la dosis calculada. En contraste, el mismo número de decaimientos por partículas alfa de los descendientes del radón localizados en el epitelio, dan lugar a una dosis relativamente constante a través del tejido. La fig. 4-3 indica también el rango de profundidad a la cual los núcleos de las células secretoras o basales se presentan. Cuando las curvas de dosis-profundidad son promediadas en estos rangos de profundidad del blanco, se encuentra que la dosis recibida por el núcleo de las células secretoras es relativamente independiente de la ubicación de las partículas alfa de decaimiento de los descendientes del radón; pero la dosis recibida por el núcleo de las células basales es significativamente mayor si los descendientes del radón decaen en el epitelio mayormente que en el moco. El grado en el cual los descendientes del radón son absorbidos por el epitelio es un factor incierto en el modelo dosimétrico. Se ha encontrado también que el núcleo de las células secretoras del epitelio bronquial recibe una dosis que no varía con la ubicación de las partículas alfa provenientes de los descendientes del radón.

Fig. 4-3 Variación de la dosis con la profundidad debajo de la superficie del epitelio bronquial por el decaimiento por partículas alfa provenientes del decaimiento de radón



Los valores de dosis recibida por las células blanco del epitelio bronquial y bronquiolar, proveniente del decaimiento del Po-218 o Po-214, se da en la tabla 4-1. Se ha encontrado además, que el grosor del epitelio es el mismo en niños que en adultos (Gehr 1978). Por ello, los coeficientes de conversión de dosis aplican para todas las edades.

Localización de descendientes de radón	Gel de moco		Epitelio	
	Po-218	Po-214	Po-218	Po-214
Núcleo de células blanco en el bronquio:				
Células secretoras	78	142	131	264
Células basales	3	68	126	132
Núcleo de células blanco en bronquiolos				
Células secretoras	251	250	264	271

La dosis recibida por estas células blanco se evalúa en un sujeto bajo condiciones dadas de exposición, primero modelando el número de decaimientos alfa del Po-218 y Po-214 que ocurren en cada generación de las vías respiratorias, usando el procedimiento descrito anteriormente. Con el fin de aplicar los coeficientes de conversión de dosis dados en la tabla 4-1, es necesario especificar el área superficial de las vías respiratorias respectivas en cada caso. Para hacer esto, debe ser asumido un modelo de la variación del calibre y longitud a través del árbol bronquial (Weibel 1963). El modelo de las dimensiones de las vías respiratorias es necesario con dos propósitos: primero, calcular las fracciones de descendientes del radón inhalados que se depositan en cada generación a través del árbol bronquial (inclusive en las vías alveoladas) y, después para calcular la densidad de específica de decaimientos por partículas alfa a través de los bronquios y bronquiolos, evaluar la dosis a células blanco. Modelos previos de dosimetría de descendientes del radón para mujeres adultas (quienes típicamente tienen pulmones más pequeños que los

varones) y niños, han asumido un escalamiento uniforme de las dimensiones de los conductos respiratorios en el volumen pulmonar con la altura corporal (Hofmann 1982). En promedio, el diámetro y longitud de los bronquiolos decrece exponencialmente en generaciones sucesivas, hasta que alcanza las dimensiones de los primeros bronquiolos respiratorios.

Con el fin de estimar las dimensiones típicas de las vías respiratorias en la etapa de desarrollo del nacimiento hasta los dos años (que es cuando el proceso de desarrollo pulmonar se ha completado y casi todos los alvéolos existen ya), resulta razonable el considerar que el número de conductos respiratorios está virtualmente completo al nacimiento, pero no la alveolización. Los datos de Zeltner (1987), indican que al mes de edad, 20 % de los alvéolos están ya formados y al año alrededor del 80 %.

Modelo de aclaramiento utilizado.

El proceso de respiración, deposita de manera continua descendientes del radón en todos los niveles del árbol bronquial. El proceso de aclaramiento mucociliar que actúa en todas las vías respiratorias ciliadas redistribuye continuamente estos descendientes en una dirección proximal (hacia la tráquea y la laringe). Esto tiende a concentrar el decaimiento de partículas alfa en las áreas más pequeñas de la superficie respiratoria dado que el número de conductos respiratorios se reduce a la mitad cada vez que se unen dos vías. La combinación de estos procesos con los de decaimiento radiactivo, determina el número de decaimientos alfa que ocurre en cada generación de las vías respiratorias y, la dosis recibida por las células blanco. Este complejo

movimiento y decaimiento de los descendientes del radón a través del árbol bronquial es representado matemáticamente por el modelo de aclaramiento.

La fig. 4-4 muestra el modelo utilizado para calcular el número de decaimientos de descendientes del radón que ocurren en cada generación de las vías respiratorias. El modelo representa el tiempo promedio que le toma a un paquete de gel de moco teórico, a través una generación dada, representado por el parámetro $1/\lambda_i$, donde λ_i es una constante que representa la velocidad de transporte mucociliar en la iésima generación. Si k representa cada uno de los descendientes del radón de vida corta (Po-218 hasta Pb-214, pasando por Bi-214), el número de átomos, n_k del descendiente K que decae en la generación i está dado por la suma de tres componentes:

$$n_k = n_{k,1} + n_{k,2} + n_{k,3}$$

donde:

$$n_{k,1} = A_{k,i} \lambda_k / (\lambda_k + \lambda_i) \quad (4-1)$$

$$n_{k,2} = A'_{k,i} \lambda_k / (\lambda_k + 2\lambda_i) \quad (4-2)$$

$$n_{k,3} = D_{k,i} \lambda_k / (\lambda_k + 2\lambda_i) \quad (4-3)$$

y $A_{k,i}$ es la actividad del descendiente k ésimo que es aclarado en la generación i , desde la generación $i+1$, $A'_{k,i}$ es la actividad del descendiente k ésimo, que es producido en la generación i por el decaimiento de sus padres para $k > 1$, y $D_{k,i}$ es la actividad del descendiente k ésimo que es depositada proveniente del aire inhalado y exhalado.

En estas ecuaciones la velocidad efectiva de aclaramiento mucociliar $2\lambda_i$, se toma como dos veces el valor que se aplica a la actividad que entra a la generación i por debajo, dado que en promedio, los descendientes del radón

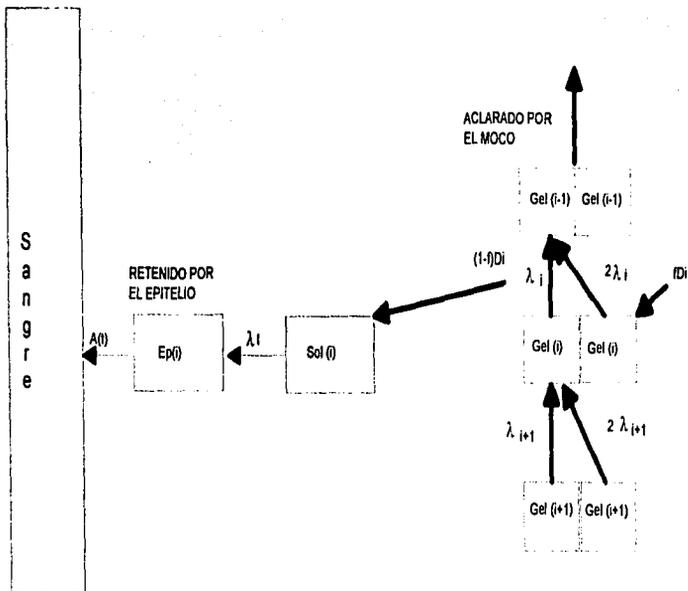


Fig. 4-4 Modelo de aclaramiento mucociliar a través de la generación i de los conductos respiratorios. También muestra un camino a través del cual hay retención temporal de los descendientes del radón en el tejido antes de su decaimiento ó absorción en la sangre.

producidos por el decaimiento de sus padres y por la deposición directa, tienen tan solo que viajar la mitad de la distancia (Jacobi 1980). Se adoptan valores de λ_1 obtenidos por Cuddihy (1988) de una revisión de los datos disponibles para humanos.

Estas investigaciones combinan el tiempo tomado por voluntarios para aclarar diferentes fracciones de partículas radiactivas insolubles con estimaciones teóricas de la cantidad de actividad depositada a diferentes profundidades del árbol bronquial.

El modelo de aclaramiento mostrado en la fig. 4-4, toma en cuenta para calcular la dosis dada a células blanco el efecto de cualquier transferencia de los descendientes del radón depositados desde la capa superficial del fluido al epitelio de abajo. Esto es representado particionando la actividad D_i depositada en la generación i por una fracción fD_i que es retenida y aclarada por el gel de moco, y una fracción complementaria $(1-f)D_i$, que es transferida a través de la capa de gel para ser retenida temporalmente en el epitelio. Puede ser asumido que la velocidad de transferencia a través del gel es rápida en comparación con la velocidad a la que decaen los descendientes. Sin embargo, una vez que los descendientes han sido retenidos, su tiempo de retención biológica es significativo, se ha observado una vida media de aproximadamente 10 horas para la absorción del Pb-210 desde el pulmón a la sangre.

4-5 Filtración nasal y oral

Para evaluar la dosis dada al pulmón debido a la exposición a descendientes del radón, normalmente se ha asumido que la nariz filtra del 50 al 60 % de los descendientes no vinculados presentes en el aire inhalado (Jacobi 1980). De la

misma forma se ha considerado para los descendientes vinculados que la eficiencia de filtración de la nariz es cercana a cero.

Los datos de eficiencia de penetración nasal para los descendientes del radón no vinculados tienen un factor de incertidumbre de 2 . El impacto de esta incertidumbre en el cálculo de dosis pulmonar para mineros y personas expuestas en casas habitación es considerado dentro del modelo dosimétrico.

Para evaluar la dosis a pulmón en sujetos que respiran habitualmente por la boca, se ha considerado normalmente que la eficiencia de filtración del pasaje oral para los descendientes del radón no vinculados es cero. Sin embargo recientes estudios indican que la filtración oral es substancial. Cheng (1989) observó que la filtración oral es aproximadamente del 75 % de los valores de la filtración nasal. A pesar de ello, por la falta de mayor información confirmatoria con evidencias in vivo, se ha considerado una eficiencia de filtración oral de los descendientes del radón no vinculados del 50 % del valor de la filtración nasal.

Quienes respiran por la boca, normalmente inhalan parcialmente por la nariz, por ello para evaluar la dosis a pulmón debida a los descendientes del radón se debe de considerar este factor: por otro lado, a un nivel de ventilación suficientemente alto en respuesta a un trabajo excesivo, referido como el punto switch, una persona que respira por la nariz, disminuirá el flujo nasal respirando principalmente por la boca. La proporción del flujo total de aire inhalado nasalmente por quienes se considera respiran por la boca, se encuentra que típicamente decrece de una fracción mayor en reposo a una menor fracción en trabajo excesivo. Quienes respiran normalmente por la nariz, cambian de un 100 % de respiración nasal a una respiración parcial por la boca a una velocidad de ventilación respiratoria V_E de $2.1 \text{ m}^3/\text{h}$.

Resumen de exposición en minas.

Del limitado número de mediciones de la distribución de tamaño y actividad hechas en minas activas, es necesario estimar las condiciones típicas de exposición en una mina. Se ha establecido un AMD de entre 0.20 y 0.36 μm para lugares cerca de la actividad intensa, con un valor promedio de 0.25 μm . Bigu(1980) estudió la concentración de polvo ambiental, el AMAD y los valores de fracción no vinculada. El encontró muy bajos valores de fracción no vinculada y valores de AMAD de 0.25 μm .

Debido a su clara descripción de locaciones y actividad correspondiente, a estos resultados se les da un alto peso en resultados concluyentes para la actividad en minas. Para lugares abiertos de la mina fuera de actividad se consideran los valores de Knutson (1988) que da un AMAD de 0.15 μm .

4-6 Aerosoles en casas y minas.

Los métodos de medición usados para determinar el tamaño efectivo de los descendientes del radón en el aire, está generalmente basado en el uso de deposición difusional para remover una fracción de la actividad ambiental de una manera bien definida. Haciendo una serie de tales mediciones y conociendo las velocidades teóricas a las cuales ocurre la deposición, puede ser inferida la distribución de tamaño de los aerosoles radiactivos.

La cantidad de radiactividad no vinculada, ha sido medida por diversos investigadores por medio de muestreos de difusión. La Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP) ha definido la fracción vinculada como la fracción del número de iones Po-218 en equilibrio que están vinculadas a

partículas. Sin embargo, el método utilizado para medir la fracción vinculada, realmente relaciona la fracción de átomos de Po-218 no vinculados con el número total de átomos de Po-218 realmente presente.

Cooper (1973) utilizó un muestreador de difusión para medir la fracción no vinculada en minas. El Po-218 no vinculada, comparado con el Po-218 total, se determinó en 0.49 ± 0.14 ; para Pb-214 fue 0.067 ± 0.019 ; y para Bi-214 fue 0.032 ± 0.009 , la fracción no vinculada de la concentración de energía potencial alfa fue 0.12 en un rango de 0.09 a 0.14.

En general, en los estudios realizados, el Po-218 muestra la fracción no vinculada mayor, comparado con los resultados para Pb-214 y Bi-214 que son de una vida más larga. Los rangos de la fracción de átomos no vinculados, a átomos presentes es:

$$0.0013 < F_{Po-218} < 0.554$$

$$0.0006 < F_{Pb-214} < 0.314$$

$$0.0008 < F_{Bi-214} < 0.164$$

La fracción de equilibrio como una función de la concentración de núcleos de condensación se presenta en la fig. 4-5 No hay una tendencia marcada en los datos, pero por reportes en el factor de equilibrio en interiores (Porstendörfer 1979) se anticipa que hay un aumento substancial con aumentos en la concentración de partículas.

Atmósferas interiores

Solo un número limitado de mediciones de fracciones no vinculadas en casas habitación, oficinas y apartamentos ha sido realizado. Porstendörfer (1987), ha hecho mediciones tanto de la fracción no vinculada, como de la distribución de

Fig. 4-5 Fracción de equilibrio, calculada de datos de Raghavayya y Jones (1974) como una función de los núcleos de condensación.

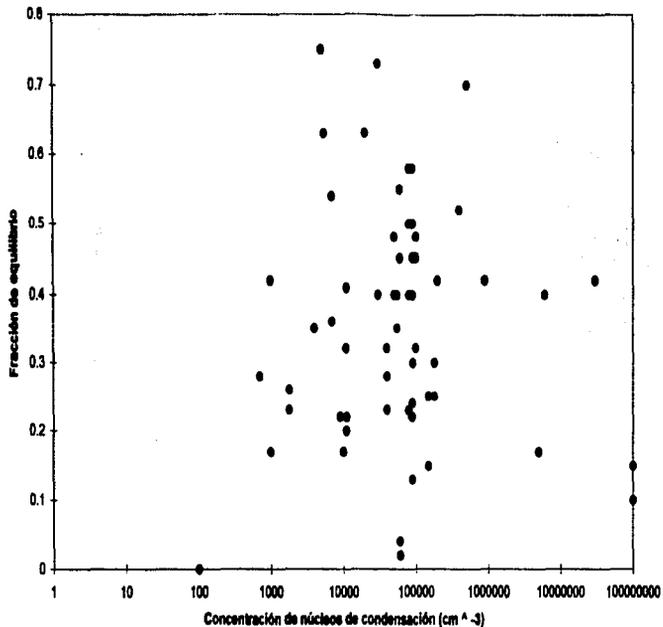
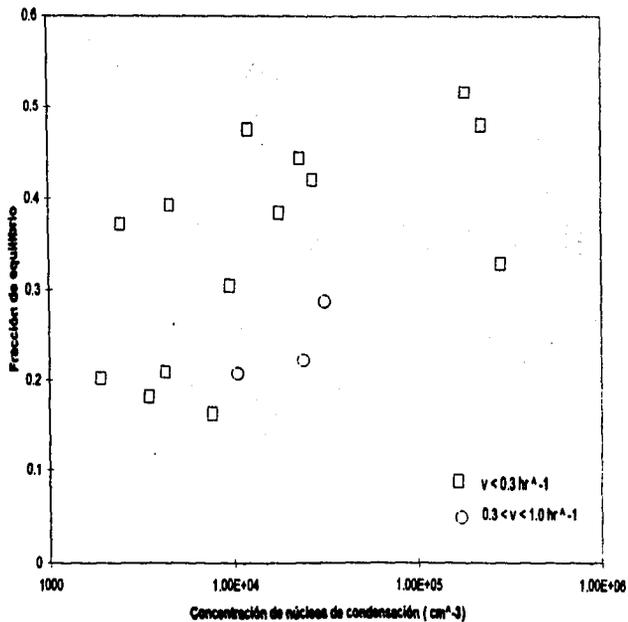
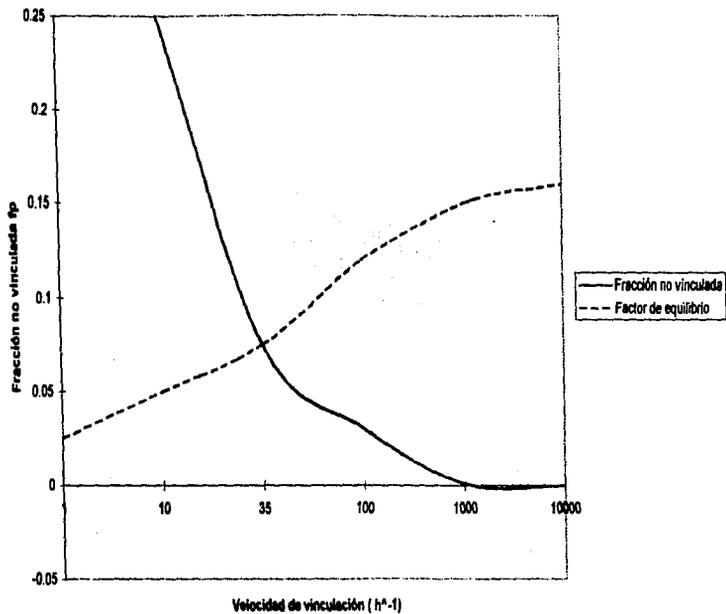


Fig.4-7 Factores de equilibrio como función de la concentración de núcleos de condensación (Porstendörfer 1987)



ESTA
TESIS
NO
DEBE
SALIR
DE
LA
BIBLIOTECA

Fig. 4-8 Factor de equilibrio y fracción no vinculada de energía potencial alfa como función de la velocidad de vinculación



tamaño de la actividad total para una serie de cuartos en casas no ocupadas. En estos estudios, se varió la velocidad de ventilación y se agregaron fuentes de aerosol al cuarto. De los resultados de las mediciones de los descendientes del radón, radón y concentración de partículas se calculó la fracción no vinculada de Po-218, Po-214, energía potencial alfa y fracciones de equilibrio. Los resultados de la fracción no vinculada de PAEC como una función de la concentración de núcleos de condensación en cinco cuartos con y sin fuentes de aerosol se muestran en la fig. 4-6. La fig. 4-7 presenta el factor de equilibrio como una función de la concentración de partículas para estos mismos cuartos. Vanmarcke (1985) midió la fracción no vinculada de PAEC, sus resultados indicaban que la fracción de descendientes del radón no vinculados es mayor que la encontrada en estudios anteriores. La fig. 4-8 grafica la fracción de equilibrio y fracción no vinculada como una función de la velocidad de vinculación inferida de la distribución de tamaño de aerosoles. Stranden (1986) midió la fracción no vinculada y el factor de equilibrio en casas ocupadas. Ellos encontraron para sus datos una ecuación del siguiente tipo:

$$fp = aF^b$$

donde a y b son coeficientes empíricos. Al linealizar la ecuación, obtuvieron los siguientes resultados:

Casas $fp = 0.0172 F^{-2.34}$

Considerando el resultado experimental del factor de equilibrio (promedio) que fué de 0.45575 se obtiene el siguiente resultado para la fracción no vinculada:

$$fp = 0.1082$$

Minas $fp = 0.016 F^{-1.12}$

Fig. 4-9 Distribución ponderada por el tamaño de la actividad para aerosoles en un cuarto cerrado

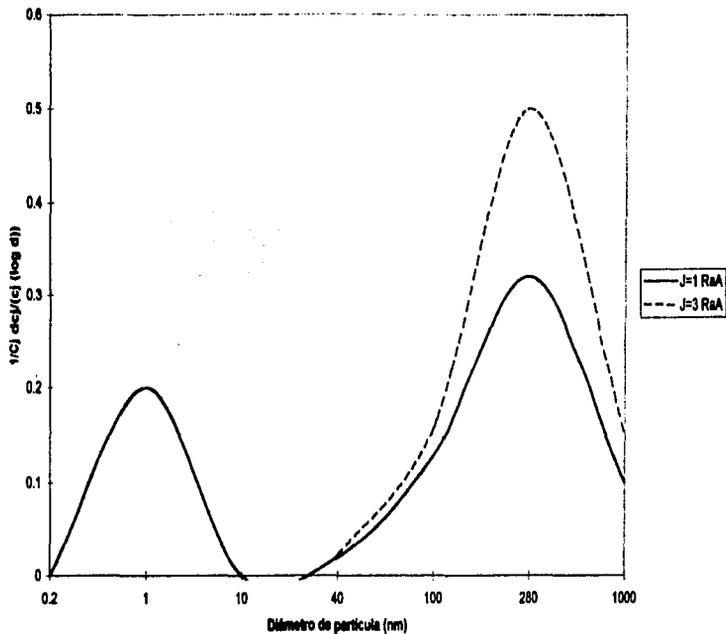
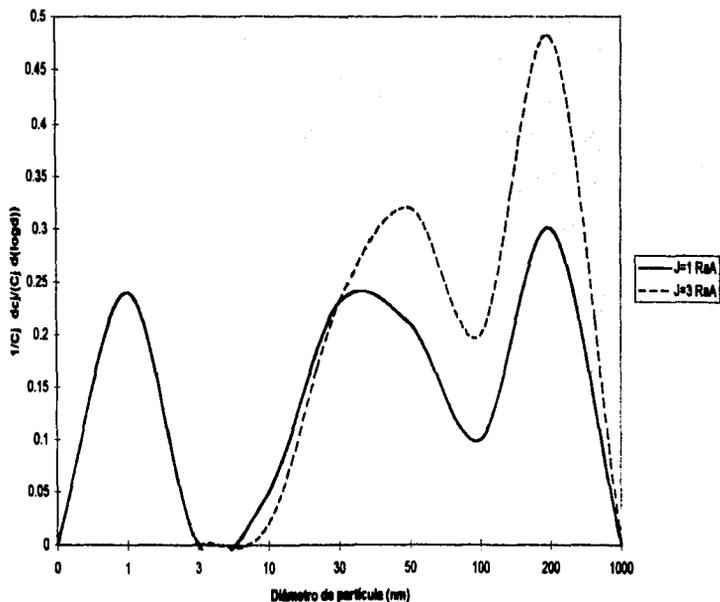


Fig.4-10 Distribución ponderada por el tamaño de la actividad para aerosoles en un cuarto cerrado con fuentes adicionales de aerosol



Si el mismo análisis es aplicado a los datos obtenidos por Reineking (1990) se deriva una ecuación de la forma $f_p = 0.0177 F^{-2.5}$ con un coeficiente de correlación de 0.8. Sustituyendo también por el factor de equilibrio experimental se obtiene el valor de $f_p = 0.1262$ como se observa resultados semejantes son obtenidos en la medición de fracciones no vinculadas y fracciones de equilibrio para aerosoles en diferentes espacios. Estos resultados indican que la distribución de tamaño de aerosoles debe ser similar en estas casas, a pesar de que la concentración puede variar.

La medición de la fracción no vinculada con mallas de alambre debe ser considerada con el conocimiento de que (1) la fracción no vinculada es en realidad un aglomerado ultrafino en el rango de tamaño de 0.5 a 3 nm, (2) la eficiencia de colección contra diámetro de partícula característico para mallas de alambre no permite una separación distintiva de las fracciones vinculada y no vinculada y (3) puede haber recolección de grandes partículas (>100 nm) en las pantallas a través de la impactación inercial (Reineking y Porstendörfer, 1990). Debido a que las mediciones de fracción no vinculada son representaciones inexactas del tamaño de partícula, resulta necesario utilizar los modelos dosimétricos, existen otro tipo de mediciones para caracterizar la atmósfera de aerosoles radiactivos.

Distribución de tamaño ponderal a la actividad.

Recientemente, han sido desarrolladas técnicas mediante las cuales la distribución total de tamaño de aerosoles radiactivos puede ser deducido a partir de datos de penetración de actividad a través de una serie de pantallas. A partir de estas distribuciones, puede ser calculado el rango de tamaño que se define como la fracción no vinculada .

Reineking (1985), Rein y Porstendörfer (1986) utilizaron baterías de difusión de alto volumen y flujo para obtener la distribución actividad-tamaño. Estos investigadores obtuvieron una distribución log-normal para el aire interior en casas habitación con y sin fuentes adicionales de aerosoles, los resultados se presentan en las figuras 4-9 y 4.10 De estos resultados se puede ver que la fracción no vinculada está en un diámetro medio de 1.2 nm y con una desviación estándar geométrica de 1.5 nm.

En general se han observado distribuciones bimodales con un punto de inflexión de la distribución de tamaño ponderado de la actividad (PAEC) a los 7.5 y otro a los 150 nm en ambientes interiores y en 30 y 500 nm para exteriores. La vinculación fué confirmada por mediciones independientes de la distribución de tamaños de aerosol utilizando un analizador eléctrico de aerosoles (Liu,1975) con coeficientes de vinculación recomendados por Porstendörfer (1979). La concordancia entre las mediciones y la distribución de tamaño ponderado de la actividad fué excelente.

Strong (1988) midió la distribución de tamaño en varias habitaciones, dos casas y dos veces al año. Los resultados se resumen en la tabla 4-2. Se observa una distribución trimodal: una fracción no vinculada a 1 nm, un modo de núcleos a 10 nm, y un modo de acumulación de 100 a 130 nm. En la tabla 4-2, las fracciones no vinculadas presentadas, son los valores integrados a partir de la distribución de tamaños. Por ello se presenta un problema al definir la fracción vinculada, dado que Strong integró la distribución hasta >10 nm para obtener la fracción que el considera no vinculada.

Strong en 1989 ideó un método de medición con una mejor resolución en el menor tamaño de partículas y el rango del sistema se extendió hasta 0.5 nm.

Tabla 4-2 Resumen de mediciones de Actividad-Tamaño hechas por Strong en 1988 en dos casas del Reino Unido

Sitio	Aerosol ambiental			Vinculado		No vinculado	
	Media (nm)	DEG ^a	N(cm ⁻³)	AMD (nm)	DEG ^a	f _p (%)	AMD(nm)
Rural (verano)							
Dormitorio	42	2.0	5,000	130	2.4	17	2.0
Sala	30	2.0	5,100	150	2.1	17	2.0
Cocina	33	1.7	11,000	130	2.0	18	6.0
Cocina (Cocinando)	30	1.7	470,000	110	1.9	11	11.0
Rural (invierno)							
Sala	32	1.7	4,700	130	2.1	20	2.0
Urbano (invierno)							
Sala	30	2.1	15,000	110	2.1	20	3.5
Media ^b	33	2.0	8,200	130	2.1	18	3.1

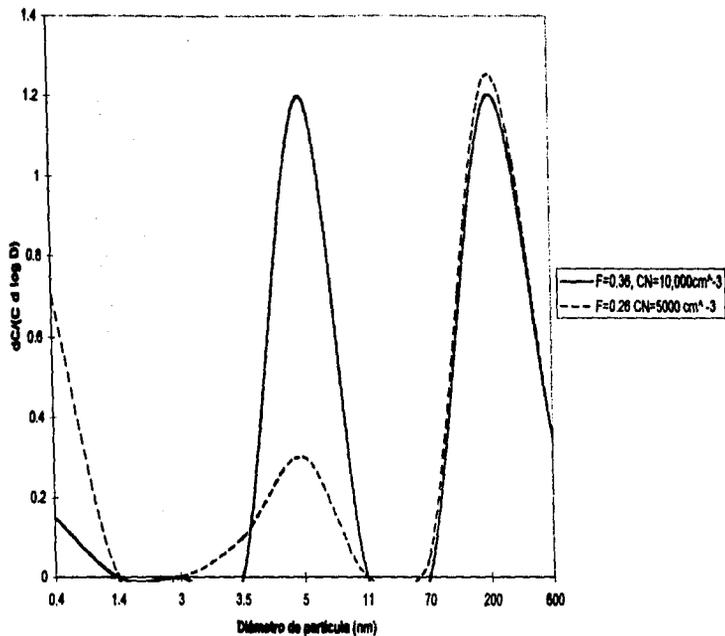
DEG^a=Desviación estándar geométrica. Media^b=Media de todos los días.

Con la nueva forma de medición se observó claramente una distribución trimodal en la fig. 4-11. A pesar de que estas mediciones fueron hechas en la sala, la cocina estaba adyacente, y se cocinaba con una estufa de gas al momento de las mediciones. Estas mediciones tienen la ventaja de ser capaces de medir la distribución de tamaño y determinar la exposición real de los habitantes a la actividad de descendientes del radón.

Ramamurthi (1991) midió la distribución tamaño-actividad en cocinas y en general en la planta baja de casas habitación. Las mediciones iniciales fueron realizadas bajo condiciones normales de 20000 partículas/cm³ y una concentración de radón≈3 PCi/L.

La distribución de tamaño para el Po-218 muestra una gran fracción de la actividad del Po-218 (≈44%) con una difusividad similar a la de la fracción no vinculada clásica. Sin embargo, una fracción significativa (≈10%) estaba en el intervalo de tamaño de 1.6-5 nm. Los valores correspondientes para el Pb-214 y Bi-214 indican fracciones de actividad insignificantes en el intervalo de tamaño de 0.5 a 1.6 nm, pero un modo significativo entre 1.6 y 5 nm. Cuando en el mismo experimento se hacen las medidas (número de partículas≈150000/cm³ y una concentración de radón≈2 PCi/L) después de

Fig. 4-11 Distribución de tamaño de actividad medida por Strong (1988)



adición continua de aerosoles generados en la cocina (estufa de gas), se obtuvieron los siguientes resultados:

La distribución de Po-218 revela muy poca actividad en el intervalo de tamaño de 0.5 a 1.6 nm (fracción no vinculada), con la mayor parte de la actividad esparcida en el rango de tamaño de 1.6 a 50 nm. La fracción de Po-218 vinculada a partículas de diámetro >100 nm fué reducida a un nivel insignificante, probablemente debido al gran número de pequeñas partículas producidas por la estufa. La distribución de Pb-214 revela que la actividad se esparce sobre el espectro de tamaño $dp > 1.6$ nm, mientras que el Bi-214 permanece inalterado por la presencia de aerosoles (similar al modelo anterior de la adición de aerosoles).

La influencia de fumar (20 minutos) sobre la distribución de tamaño de los descendientes del radón en un cuarto cerrado. Las mediciones fueron realizadas 5 minutos después de encender el cigarro (5-20 minutos), 80 minutos después (80-95 minutos), y 155 minutos después (155-170 minutos). La fracción de Po-218 en el rango de tamaño de 0.9 nm cambió de 60 a 8 %. La fracción de Pb-214 y Bi-214 en el rango de tamaño de 0.9 nm fué de 10% y llegó a casi cero. La fracción de distribución en el rango de 1.5 a 15 nm fué la misma. Hubo un gran aumento (de 40 a 80%) de Po-218 en el modo vinculado (50 a 500 nm) con cambios insignificantes (de 35 a 40%) en el Pb-214 y Bi-214.

La influencia de cocinar sobre la distribución de tamaño de los descendientes del radón mostró los siguientes resultados: Las mediciones se hicieron 20 minutos después de freír pan utilizando una estufa de gas, 80 minutos después y 155 minutos después. Para la fracción de Po-218 en el rango de tamaño de 0.9 nm cambió de 60 a 15%. La fracción de Pb-214 y Bi-214 en el rango de

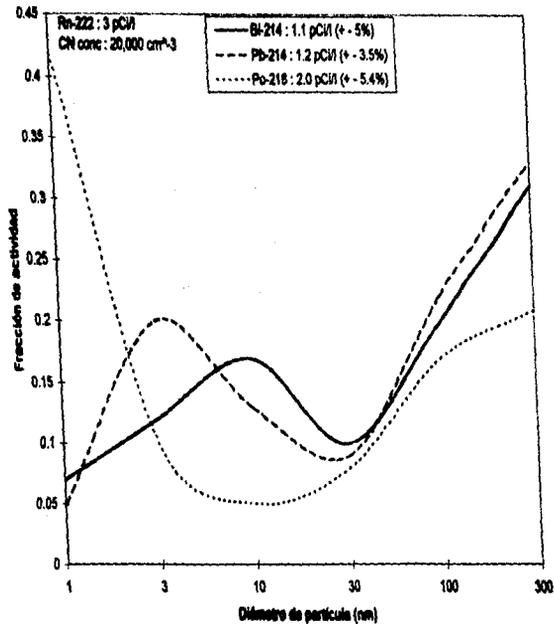
tamaño de 0.9 nm cambió de 15 a 10%. Hubo una baja fracción de actividad en el rango de tamaño de 1.5 a 15 nm en el caso normal y aumentó a 10% al cocinar. Un gran aumento (de 35 a 70%) de Po-218 fué observado (fig. 4-12). Debido a el gran número de partículas generadas por las actividades normales en un ambiente doméstico, se da un aumento en WL para un periodo de tiempo, mientras la fracción no vinculada disminuye. Las partículas generadas por el humo de cigarro y el cocinar dramáticamente llevan a todos los descendientes del radón a la fracción vinculada y permanecen por un largo periodo. Las partículas producidas por quemar una vela, aspiradoras de vacío, fueron mucho más pequeñas, con un diámetro promedio de vinculación de 15 nm. Estas partículas disminuyeron la fracción no vinculada, pero regresaron a su distribución original aproximadamente 150 minutos después.

Resumen de exposición en interiores.

Al evaluar la información referente al tamaño aerodinámico de las partículas transportadoras de la radiactividad en ambientes interiores, se observa que la actividad no vinculada parece tener un diámetro equivalente de difusión de $0.0011\mu\text{m}$ y representa típicamente un 8% de la actividad energética α atmosférica.

Los aerosoles radiactivos típicos en interiores tienen una moda en un AMD de $0.15\mu\text{m}$ con una desviación geométrica estándar de 2.0. La presencia de humo de cigarro provee de un gran número de partículas de mayor tamaño, de manera que el AMD aumenta a $0.25\mu\text{m}$ con una desviación estándar de 2.5. Durante periodos activo de fumar, la fracción no vinculada disminuye a 0.1 y, en

Fig. 4-12 Distribución de tamaño de actividad medida bajo condiciones típicas en una cocina



promedio, la actividad no vinculada representa alrededor del 3% de la actividad total en casas con fumadores.

Otras actividades pueden producir partículas con pequeños diámetros, de tal manera que durante el aspirado o el cocinar, se da una moda adicional en la distribución de tamaño-actividad con un diámetro promedio de $0.02 \mu\text{m}$ y conteniendo 15% de la energía α atmosférica. Debido a la alta movilidad de estas partículas, este estado es temporal y desaparecerá en algunas horas.

Finalmente, existen ocasiones en cuartos cerrados, tales como dormitorios con un intercambio relativamente bajo de aire en que la concentración de partículas puede ser suficientemente pequeña de manera tal que exista una mucho mayor fracción de actividad no vinculada. Se estima que un valor típico para la fracción no vinculada bajo estas condiciones es de 16%.

CAPITULO V

Extrapolación de dosis y riesgo por unidad de exposición de minas a casa habitación.

Introducción.

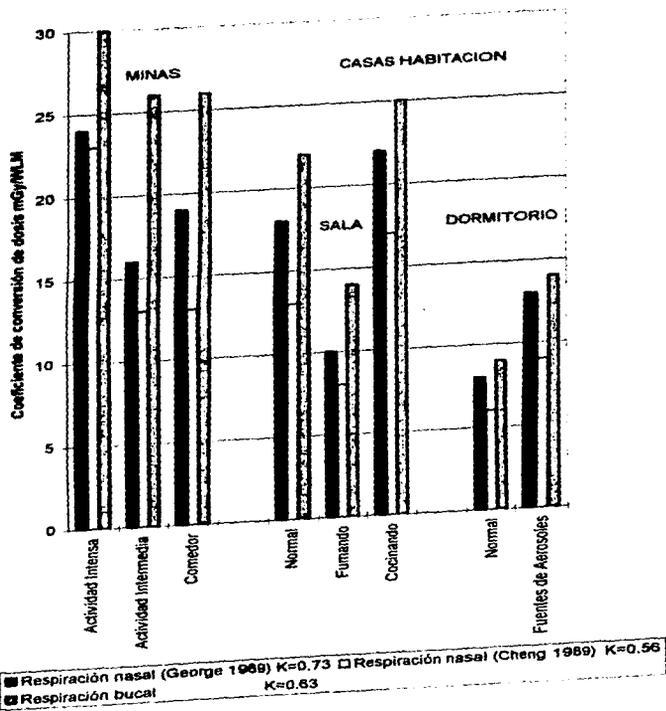
Se piensa que el inicio de los cambios genéticos en las células blanco que ocasionan el cáncer inducido por radiación, es provocado por interacciones específicas de la radiación ionizante con el DNA en el núcleo celular. Las dosis bajas son de interés en la medición de exposición a los descendientes del radón en casas habitación y que la presencia de estos eventos carcinogénicos es directamente proporcional a la radiación recibida por el núcleo celular.

El propósito de este capítulo es el trasladar las exposiciones de descendientes del radón encontrados en minas y casas a dosis efectiva biológica recibida en cada ambiente. Más específicamente, se busca comparar valores de los coeficientes de conversión exposición-dosis que aplican a casas habitación con los que aplican en las minas. Para este propósito se utilizó información obtenida de estudios epidemiológicos realizados en mineros (NRC 1988), si la exposición se expresa en (WLM), el riesgo por unidad de exposición en casas habitación, $(\text{Riesgo}_h)/(\text{WLM}_h)$, puede relacionarse al existente en minas, $(\text{riesgo}_m)/(\text{WLM}_m)$, por un factor adimensional K:

$$K = \frac{(\text{riesgo}_h)/(\text{WLM}_h)}{(\text{riesgo}_m)/(\text{WLM}_m)} \quad (5.1)$$

El factor K representa el valor de extrapolación de riesgo dosimétrico. La variabilidad de la dosis por WLM y el valor de K se examinan más adelante.

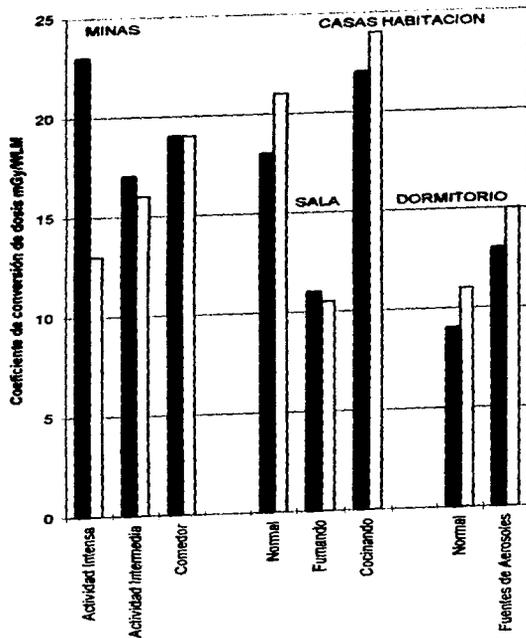
Fig. 5-3 Influencia de la eficiencia de filtración nasal u oral sobre el coeficiente de conversión de dosis bronquial



respirar parcialmente por la boca tiene un efecto mucho más complejo para los mineros que para la exposición en casas habitación. Se asume que los aerosoles en las minas crecen rápidamente hasta alcanzar un AMD de $0.5 \mu\text{m}$ en los pasajes nasales u orales. A las más altas velocidades de flujo de aire que ocurren cuando todo el aire inspirado pasa a través de la nariz, la deposición en la nariz de los descendientes de radón vinculados es significativa. Partículas más grandes que de otra manera tenderían a depositarse en el bronquio, se separan del aerosol. La filtración de partículas de aerosol mayores es dos veces menor si el aire inhalado se reparte entre la nariz y la boca: el flujo de aire a través de la nariz se reduce (disminuyendo la eficiencia de deposición inercial en la nariz) y la eficiencia de deposición inercial del conducto oral es comparativamente pequeña. Sin embargo, si la incidencia de respiración bucal en los mineros es substancialmente mayor que en las casas habitación el valor de K obtenido para la respiración nasal puede ser artificialmente alto.

La sensibilidad del coeficiente de conversión de dosis y el factor K a la consideración de que los descendientes del radón vinculados a aerosoles crecen rápidamente hasta duplicar su tamaño ambiental en el tracto respiratorio, se examina en las fig. 5-4. En este caso, los valores son los promedios de los coeficientes de conversión de dosis calculados para las células secretoras y basales. Se observa que esta consideración tiende a incrementar los coeficientes de conversión para exposiciones en minas, pero a decrecer los calculadas para exposiciones en hogares. Estos efectos se deben a que los aerosoles de $0.5 \mu\text{m}$ de AMD (el tamaño que alcanza el aerosol de una mina en el tracto respiratorio) son depositados más eficientemente en el bronquio que lo que sucede a un aerosol de $0.25 \mu\text{m}$ AMD (el tamaño ambiental de un

Fig. 5-4 Influencia del crecimiento de aerosoles vinculados a descendientes del radón sobre el coeficiente de conversión de dosis



■ Crecimiento de aerosoles vinculados K=0.73 □ Sin crecimiento de aerosoles vinculados K=1.16

aerosol en una mina). Lo contrario sucede para el crecimiento de los aerosoles ambientales más pequeños comúnmente encontrados en casas habitación.

Si los descendientes del radón vinculados a aerosoles tanto en minas como en casas, fueran de hecho, estables en el tracto respiratorio, el factor K aumentaría a 1.16, que es significativamente mayor que el estimado de 0.73.

5-5 Dosis a mujeres.

La variación de los coeficientes de conversión de dosis con las condiciones de exposición, y con el tipo de células blanco consideradas (secretoras o basales) son similares a lo calculado para los varones. Sin embargo, los factores K son menores para las mujeres. El factor K es de 0.72 para las células secretoras y 0.62 para las células basales en las mujeres, comparados con 0.76 y 0.69 respectivamente para varones.

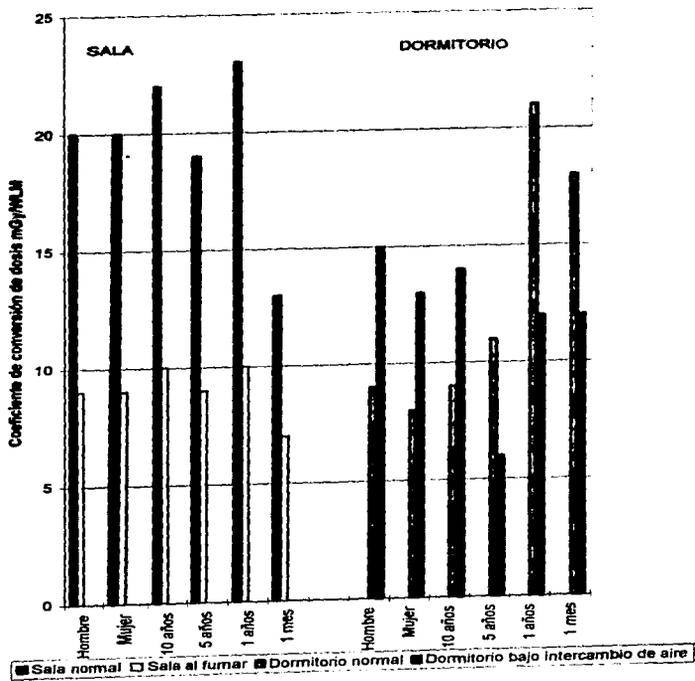
Dosis a niños e infantes

Se ha visto que los coeficientes de conversión de dosis son generalmente mayores para un adulto que para un niño.

Variabilidad de los coeficientes de conversión de dosis en casas habitación.

El efecto de condiciones de aerosoles más extremas se examina en la fig. 5-5. En ella los coeficientes de conversión calculados para cada situación de exposición a descendientes del radón en una sala y en la presencia de un fumador activo. En este caso, cuando se está fumando en un dormitorio, el coeficiente de conversión de dosis es en promedio solo 47 % del valor normal (+/- 1 % de desviación estándar). La fig. 5-5 muestra el efecto de una fracción vinculada mayor (16 %) a la esperada en un dormitorio cuando la velocidad de intercambio de aire con el exterior es baja. El coeficiente de conversión dosis-

Fig. 5-5 Influencia de las condiciones de los aerosoles en casas habitación sobre el coeficiente de conversión de dosis



exposición se considera 51 % mayor (+/- 5 % de desviación estándar) que los valores aplicables a la atmósfera normal de un dormitorio.

5-6 Efecto de enfermedades respiratorias sobre la dosis.

El resultado de modelar el efecto de enfermedades respiratorias en el coeficiente de conversión dosis-exposición calculado para mineros se muestra en la Fig.5-6. se consideran tres enfermedades diferentes son consideradas:

1) Bronquitis, en la cual el epitelio se considera normal, pero el moco tiene un grosor anormal de 30 μm y la velocidad de aclaramiento mucociliar es la mitad de los valores normales. En este caso las células secretoras son el principal blanco.

2) Hiperplasia del epitelio bronquial, en la cual el epitelio bronquial tiene un grosor el doble de lo normal 100 μm . El núcleo de las células basales, que se consideran células blanco, está localizado a una profundidad de 70 μm . Se asume además que la superficie epitelial carece de cilios y esta cubierta tan solo por una delgada capa de líquido (3 μm de ancho). En este caso, se considera además que no hay movimiento de descendientes del radón sobre el epitelio.

3) Regeneración local del epitelio bronquial en respuesta a daños al epitelio; se considera en este caso que el epitelio tiene la mitad del espesor normal, de tal manera que el núcleo de las células secretoras está en una capa de 15 μm de espesor y a una profundidad de 5 μm , y el núcleo de las células basales está en una capa de 8 μm de espesor a una profundidad de 17 μm . Otra vez se asume un epitelio falto de cilios y cubierto por una capa de líquido de 3 μm para la

cual el aclaramiento no es efectivo. Se considera como el principal blanco del núcleo de las células secretoras.

La comparación de los coeficientes de conversión calculados para mineros bajo estas condiciones de enfermedad con valores calculados para sujetos sanos muestra un efecto complejo. La dosis al núcleo de las células secretoras en el epitelio bronquial de un minero con bronquitis se estima de un 40 a un 50 % de la de un sujeto sano. La relación de la dosis depende de las condiciones de exposición y la solubilidad considerada de los descendientes del radón. En el caso de hiperplasia epitelial, las células basales blanco no reciben dosis si los descendientes del radón permanecen en la capa de líquido que se asume está cubriendo el epitelio. Alternativamente si los descendientes se consideran parcialmente solubles y el 30 % de la actividad depositada se absorbe por el tejido epitelial la dosis recibida por el núcleo de las células basales en el lugar de la hiperplasia se calcula como aproximadamente el 20% del promedio de la dosis recibida por el núcleo de las células secretoras de una persona sana.

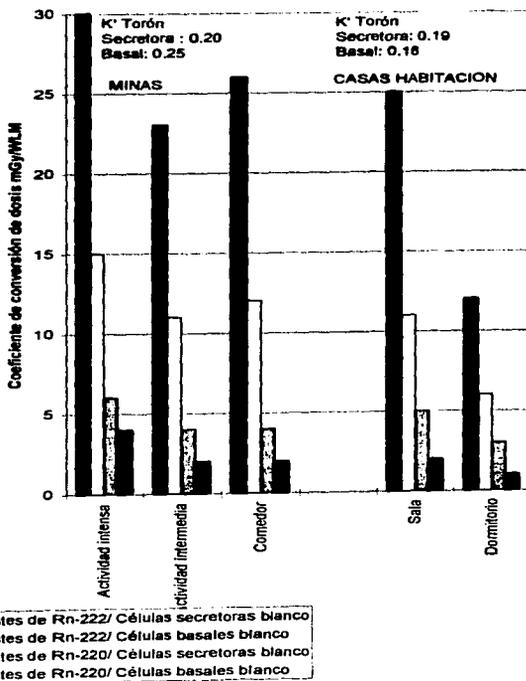
En el caso de áreas localizadas de regeneración epitelial, se estima que el núcleo de las células secretoras blanco recibe entre dos y tres veces mayores dosis que la recibida por una persona sana. La relación de la dosis depende de las condiciones de exposición y las características de solubilidad asumidas para los descendientes depositados del radón .

Efectos dosimétricos similares se calculan para las mismas enfermedades, cuando los sujetos están expuestos en casas habitación.

Dosis comparativa de los descendientes del radón y torón.

Los coeficientes de conversión de dosis calculados para los descendientes del torón en minas o casas habitación se comparan (fig. 5-7), con los valores

Fig 6-7 Comparación del coeficiente de conversión de dosis bronquial para exposición de varones a radón con los calculados para el Torón



aplicables para un adulto expuesto a descendientes del radón. Para los descendientes del torón, la fracción no vinculada de energía potencial alfa fp, se considera de 0.1 % durante la actividad en minas, 1 % en reposo en minas y 2 % dentro de una casa habitación. El AMD de los descendientes del torón vinculados a aerosoles se considera en el aire ambiental de 0.25 μm en todos los casos y 0.5 μm en el tracto respiratorio.

Se ha encontrado que la dosis por exposición a descendientes del torón está determinada principalmente por el Plomo-212, que tiene una vida media radiactiva relativamente larga (10.6 h). Las características de solubilidad y aclaramiento mucociliar consideradas tienen por lo tanto un mayor efecto sobre las dosis calculadas que en el caso de descendientes del radón. Los coeficientes de conversión de dosis calculados separadamente en los casos alternativos de que los descendientes del torón sean insolubles (permanecen en el moco) o son parcialmente solubles y parcialmente absorbidos por el tejido epitelial se promedian para obtener los datos de la fig. 5-7, en la cual se observa que para la unidad de exposición a descendientes del radón en una mina o en una casa, el núcleo de las células secretoras recibe solo 20 % de la dosis que recibe para la misma exposición a descendientes del radón.

El núcleo de las células basales se estima recibe una dosis mayor a la que reciben en un hogar (25 % de la dosis de descendientes del radón en una mina, comparado con 18 % en casas habitación). Los factores dosimétricos de extrapolación de riesgo K'_{toron} para la exposición a descendientes del torón en casa habitación para el radón 222 en minas, fig. 5-7 fueron obtenidos substituyendo estas dosis relativas en la siguiente ecuación:

$$K'_{\text{toron}} = K_{\text{radon}} \times \frac{(DOSIS)_{\text{minas}}(WLM)_{\text{casa}}}{(DOSIS)_{\text{casa}}(WLM)_{\text{minas}}}$$

5-7 Otros factores a considerar.

Factores biológicos.

El utilizar el riesgo de cáncer pulmonar debido a descendientes del radón que es observado en mineros, para estimar el riesgo para el público en general requiere la consideración de dos diferentes tipos de variables:

- 1) Factores físicos y biológicos que afectan la dosis a la mucosa bronquial donde el cáncer pulmonar se presenta.
- 2) La respuesta tumorigénica de mineros comparada con la de la población en general.

La segunda variable mencionada es la que produce el mayor grado de incertidumbre al extrapolar el riesgo debido al radón y sus productos de decaimiento.

Otros factores que deben ser considerados son la edad, sexo y exposición real a fuentes domésticas de radón y contaminantes ambientales tales como humo de cigarro.

Sexo.

Debido a que los datos de cáncer pulmonar en mineros solo se han obtenido en el sexo masculino (Samet 1989), una cuestión importante es saber si el sexo femenino presenta una susceptibilidad significativamente diferente a la inducción de cáncer pulmonar por radón. Existe una fuerte evidencia que dice que la susceptibilidad a cáncer pulmonar es sensiblemente diferente en hombres y mujeres (NCR 1988). En E.U. las mujeres han presentado una menor incidencia y mortandad por cáncer pulmonar que los hombres, lo cual está provocado principalmente por diferencias en el fumar. La susceptibilidad a la inducción de cáncer pulmonar por radiación ionizante debido a la bomba

atómica en Japón, fué la misma en hombres y mujeres en términos absolutos, sin embargo el riesgo relativo es mayor en mujeres debido a su menor incidencia de cáncer pulmonar (NCR 1990).

Edad, crecimiento y daño en relación a la proliferación celular.

La mayor susceptibilidad a la inducción de cáncer pulmonar por descendientes del radón en niños e infantes se ha asociado a la existencia de una mayor velocidad de proliferación celular. La proliferación celular puede ser una expresión de la reparación regenerativa de los tejidos que han sufrido algún daño debido a químicos o tóxicos. El tejido dañado puede también promover tumorigénesis (Slaga 1974) y puede jugar un papel importante en la conversión de células normales a transformadores neoplásicos, y en la progresión de tales transformaciones para aumentar el grado de malignidad. La proliferación celular aumentada puede facilitar el desarrollo de células transformadas o tumores, pero la proliferación per se ,tal vez no sea la causa directa de la expansión clonal de células transformadas.

La importancia de las características del tejido en la formación de tumores ha sido demostrada en estudios que evidencian la presencia de un gran número de células transformadas en el epitelio bronquial de ratas a las que se les ha inducido carcinogénesis (Terzaghi 1979); la transformación neoplásica ha demostrado ser no tumorigénico al utilizarse al mismo tiempo en células normales para repoblar el epitelio bronquial desnudo (Terzaghi 1987). Es posible que el tejido dañado pueda ser relevante para la extrapolación de riesgo de cáncer pulmonar como respuesta a la presencia de descendientes del radón tanto en mineros como en el publico en general, dado que los mineros y

fumadores están expuestos a agentes que dañan la mucosa bronquial. Tal daño no es frecuente en la población en general que no fuma. Como se ha discutido anteriormente, existe evidencia a nivel celular que muestra que mientras la proliferación celular tiene un moderado efecto en la transformación neoplásica causado por una radiación de bajo LET, es menos importante para radiaciones de alto LET, tales como partículas alfa emitidas por los descendientes del radón en el pulmón. Sin embargo, el fumar parece ser un factor de riesgo importante aún si la proliferación no lo es.

Edad.

Existe poca evidencia de la presencia de algún efecto de la edad sobre la tumorigénesis debida a descendientes del radón. Niños menores de trece años que trabajaron en minas chinas de uranio no mostraron una mayor incidencia de cáncer pulmonar que los adultos (Lubin y col. 1990).

Proliferación celular.

No existe evidencia in vitro de que la proliferación celular afecte la respuesta tumorigénica a radiaciones de bajo LET. Las células de la mucosa bronquial, donde se presenta la mayor cantidad de casos de cáncer, tiene una de las más bajas velocidades de proliferación del cuerpo humano de un adulto (Kafman 1980). Por otro lado, el daño debido a la radiación alfa de LET alto, tal como la debida al radón, es menos reparable, de tal forma que el efecto de la proliferación celular será menor. Estos argumentos sugieren que no existe o existe muy poca dependencia de la susceptibilidad del pulmón a la inducción de tumores por radón con la edad.

Rapidez de dosis y duración de la exposición.

El fraccionar la exposición a radiación de bajo LET, reduce la acción carcinogénica debida que existe tiempo para la reparación. Esta reducción de la acción carcinogénica con el fraccionamiento de la radiación, ocurre con radiación de alto LET , como la debida a descendientes del radón, debido a que la reparación no se da.

Daño tisular.

El tejido dañado por factores mecánicos es claramente un fuerte agente promotor de la tumorogénesis y carcinogénesis de diferentes tipos. El daño tisular inducido por químicos puede también ser un promotor de tumores. El tejido dañado frecuentemente tiene una reacción inflamatoria que puede constituir un factor promotor de tumorogénesis.

Humo de cigarro.

Fumar, causa el mayor número de casos de cáncer pulmonar en la población en general, y se ha demostrado interactúa con la exposición a descendientes del radón en una forma sinérgica . El fumar tiene numerosos efectos en el pulmón que pueden contribuir a el sinérgismo entre fumar y descendientes del radón. La inhalación crónica de humo de cigarro, aún sin otros irritantes, causa daño a la mucosa respiratoria, cambiando el patrón relativamente no proliferativo de las células secretoras a metaplasia con un aumento de la proliferación celular (Wehner 1983).

En la extrapolación de datos provenientes de estudios en mineros hacia la población en general, se debe considerar separadamente el riesgo de cáncer pulmonar para fumadores y para quienes nunca han fumado. El riesgo estimado a partir de estudios en mineros refleja la gran incidencia de cáncer pulmonar en fumadores; por lo cual al extrapolar el riesgo de mineros a la población en

general, se debe considerar el efecto conjunto de fumar y de los descendiente del radón. Para ello se asume una interacción multiplicativa entre estos dos factores en la producción de cáncer pulmonar.

CAPITULO VI

RESULTADOS EXPERIMENTALES

6-1 Características generales de muestreo

La medición de la concentración de radón en la delegación G.A.M. se realizó en 14 casas habitación, colocando en cada una de ellas el equipo de muestreo en la planta baja.

El tipo de construcción en estas casas fué tradicional, con loza de concreto, paredes de tabique y piso de loseta vinílica o mármol. En todas las casas el suministro de agua se realiza a través del sistema de distribución del D.D.F., se cocina con gas y se tiene una ventilación de tipo natural.

El muestreo se realizó en cada casa durante cuatro periodos de tres meses cada uno para completar un año, tratando de ser consistentes con las estaciones del año. Las condiciones para la realización del muestreo fueron normales en su totalidad, dándose a los moradores instrucciones de seguir su rutina diaria durante las mediciones.

A la par de la realización de los muestreos de radón, se colocaron dosímetros termoluminiscentes de $\text{CaSO}_4:\text{Dy}+\text{PTFE}$ en el interior de cada casa habitación a una altura aproximada de 2m, los cuales muestrearon también durante 4 periodos de tres meses cada uno, con el fin de medir la radiación y ambiental.

Al final de cada periodo los dosímetros se interpretaron en un lector Harshow-4000 acoplado a una PC y mediante una curva de calibración se obtuvo la exposición en mR/mes para cada diferente estación del año y finalmente la exposición promedio anual para la zona monitoreada.

Se realizaron además mediciones de la concentración de radón con una cámara H y de descendientes de radón con un monitor continuo de niveles de trabajo de manera

simultánea durante cinco días. Estas mediciones tuvieron la finalidad de calcular el factor de equilibrio para la zona monitoreada.

En la casa número 1, se midió por duplicado en cada uno de los periodos, esto como parte del control estadístico de calidad. Además, para cada medición de radón se calcularon los errores totales implicados en la utilización del equipo de muestreo E-PERM.

Como parte complementaria de las mediciones, se monitoreó la concentración de radón en exteriores en dos casas durante un año.

6-2 Instrumentos de medición

El instrumento de medición utilizado para la realización de los monitoreos de radón en casas habitación fué un electret.

El electret es un capacitor con una carga semipermanente. Este está acondicionado de manera tal que la carga no se disipa por cambios en temperatura o humedad. Para la medición de radón el electret es colocado dentro de una cámara de iones hecha de plástico conductor. La difusión del radón dentro de la cámara ganará iones dentro del detector. El campo electrostático generado, producido por el electret, atrae electrones de iones pares a su superficie, los cuales reducen la carga almacenada. El detector sirve como un colector de iones de radón, donde la determinación del gas es un proceso que puede ser operado en campo.

En este caso en particular el electret utilizado es un LT. La cámara de iones E-PERM modelo L está hecha de plástico conductor eléctrico, esto debido a que la baja densidad de electrones de este plástico, permite una respuesta mínima a la radiación fotónica.

La caída en el potencial superficial del electret en un periodo conocido de tiempo es una medición integrada de la ionización en el tiempo durante el periodo de muestreo y puede ser transformada a concentración de radón.

Los electrets son hechos y procesados a base de discos de politetrafluoroetileno (PTFE). Teflón de 0.0127 cm de espesor que es utilizado para mediciones de largo término. La sensibilidad de este electret es menor que la de los electrets de corto tiempo.

Cálculo de la concentración de radón.

La siguiente ecuación se utilizó para calcular la concentración de radón:

$$RnC = ((I-F)/(CF \times D)) - BG$$

Donde:

RnC es la concentración en pCi/L

I, F son los voltajes inicial y final de los electrets respectivamente.

D es el periodo de exposición en días

BG es la radiación de fondo gamma ambiental (pCi/L).

CF es el factor de calibración (V/pCi/L x día)

La radiación gamma ambiental de fondo fué medida en la sección correspondiente mediante dosímetros termoluminiscentes.

El factor de calibración se calcula mediante la siguiente ecuación:

$$CF = a + b \times MPV$$

Donde:

a es igual a 0.02723 y b es igual a 0.000012795.

$$MPV = (V1 + V2)/2$$

Lector del electret (SPER-1).

El lector es un instrumento electrónico usado para medir el potencial de superficie (voltaje) de un electret. El cambio en el voltaje de superficie durante un periodo de exposición conocido es una medida de la concentración del radón integrada en el tiempo en una cámara de E-PERM durante ese periodo.

El SPER-1 (Surface Potential Electret Voltage Reader) es un voltímetro sin contactos. El voltaje de respuesta debe ser chequeado con electrets de referencia. Los electrets de referencia son usados como parte de un programa de aseguramiento de calidad.

Rango dinámico y estimación de errores.

Los electrets son recomendados para su uso entre voltajes que van de 750 a 200 V. Esto porque la colección de iones por electrets con voltajes menores de 200 V muestran baja eficiencia y la multiplicación de electrones puede ocurrir con voltajes arriba de 750. Este intervalo establece el rango dinámico de la concentración de Rn integrada (pCi/L día) que cada tipo de E-PERM puede medir. Por ejemplo, un electret de corto término en una cámara "S", está limitada a un rango de 200 a 750 V, lo cual se traduce en una limitación de cerca de 270 pCi/L. Es decir, esta caída de voltaje se daría si se expone por un día a 270 pCi/L ó por 10 días a 27 pCi/L. Similarmente un electret de largo término en una cámara L tiene una limitación de 1400 pCi/L día. A esto se le conoce como rango dinámico.

El nivel mínimo de detección (LLD) se definen como la concentración de Rn que puede ser medida con un error del 50 %. El LLD depende del periodo de exposición, la región de voltaje y si es electret de corto o largo término.

El LLD se puede calcular para varios periodos de exposición por sustitución de varias diferencias de voltaje. Para el caso particular de un periodo de medición de 90 días y un electret tipo LT el rango de LLD en Bqm³ es de 10 a 11.

6-3 Medición del factor de equilibrio.

Se midió el factor de equilibrio durante tres periodos, el primero en octubre de 1996, el segundo durante febrero de 1997 y el tercero en junio de 1997. Los instrumentos de medición utilizados fueron una cámara H (1000 ml) para medir la concentración de radón, y un monitor continuo de niveles de trabajo (CWLM) el cual mide directamente la concentración de descendientes de radón de vida media corta.

De esta manera al conocer de manera simultánea la concentración de radón y la de sus descendientes es posible conocer el valor del factor de equilibrio para la zona monitoreada.

$$F = \frac{\text{(CONCENTRACION DE DESCENDIENTES DE RADON)}}{\text{(CONCENTRACION DE RADON)}}$$

Los resultados obtenidos se muestran en la siguiente tabla:

Monitoreo de descendientes de radón (CWLM)

Fondo γ 9.6 $\mu\text{R/h}$	%Torón	Fondo mWL	Concentración de radón equivalente en equilibrio mWL	Concentración de radón equivalente en equilibrio Bq/m^3
Octubre 96	1.91	0.0942	2.92	10.804
Febrero 97	1.78	0.0059	3.15	11.655
Junio 97	1.31	0.0289	1.31	4.847

Monitoreo de concentración de radón (Cámara H)

	Voltaje Inicial	Voltaje Final	Factor de calibración	Fondo (pCi /L)	Concentración Radón pCi/L	Concentración Radón Bq/m ³
Octubre 96	463	407	10.18095	0.672	0.428	15.839
Febrero 97	676	578	11.09679	0.672	1.094	40.488
Junio 97	715	658	11.3806	0.672	0.329	12.19

	Factor de equilibrio	Partículas sólidas totales µg / m ³
Octubre 96	0.68209	352.14
Febrero 97	0.28786	124.28
Junio 97	0.39732	236.21
Promedio	0.45575	

El valor obtenido de 0.45575 para el promedio del factor de equilibrio de los tres monitoreos resulta muy semejante al que se había considerado como representativo para la zona monitoreada según información de la literatura (0.5).

Este valor para el factor de equilibrio es el considerado para el cálculo de la dosis equivalente efectiva en la sección 6-6.

TABLA 6-1 EVALUACION DE DOSIMETROS (CaSO₄D₂) EN LA DELEGACION GUSTAVO A MADERO

USUARIO	1er PERIODO JULIO 25-SEP 26 94		PROM/DIA	ERR/DIA	PROM MEN(30 DIAS)	
	DIAS TOTALES	LECTURA (+/-)				mR
1 A. LUNA	92.96	14.2	0.44	0.1527	0.0047	4.5627
2 HERNANDEZ F.	91.83	13.88	0.14	0.1511	0.0015	4.5343
3 SAÑCHEZ G.	90.83	16.5	0.13	0.1816	0.0014	5.4456
4 MARCO T.	92.12	18.07	0.95	0.1961	0.01031	5.8843
5 MENDOZA M.	91.2	16.42	0.68	0.18	0.0074	5.4008
6 RIVERA M.	93.08	15.89	0.09	0.1707	0.0009	5.1212
7 INES G.	102.96	18.83	1.27	0.1828	0.0123	5.4867
8 LINOS H.	92	16.91	0.26	0.1827	0.0028	5.4815
9 GUTIERREZ A.	92.12	19.55	1.77	0.2122	0.0192	6.3663
10 SUAREZ V.	91.83	16.08	1.47	0.1751	0.016	5.253
DUPLICADO 1	95.688	15.17	2.11	0.1585	0.022	4.756
A. LUNA						
EXTERIOR 1	92.958	18.2	0.7	0.1957	0.0075	5.6736
A.LUNA						
2do. PERIODO SEP 29-DIC. 30 94						
1	91	33.73	1.23	0.3706593	0.013516484	11.11978022
2	90.458	17.33	0.93	0.1915806	0.010281014	5.747419692
3	91.083	19.38	0.21	0.212773	0.002305589	6.38318896
4	90.042	22.18	0.29	0.2463295	0.003220719	7.38988472
5	91.875	18.06	0.22	0.1965714	0.002394558	5.897142857
6	89.833	20.15	0.89	0.2243051	0.007680919	6.729152984
7	91.417	19.92	0.44	0.2179026	0.004813109	6.537077349
8	90.833	18.91	1.01	0.2081843	0.011119307	6.245527507
9	91.333	18.34	0.51	0.2008037	0.005583962	6.024109577
10	90.25	24.83	0.09	0.2751247	0.00098723	8.253739612
DUPLICADO 1	95.688	20.9	1.59	0.2184182	0.016616504	6.552545774
EXTERIOR 1	91	19.79	0.96	0.2174725	0.010549451	6.524175824
3er PERIODO ENERO 6 MARZO 23 95						
1	76.042	12.07	0.07	0.1587281	0.000920544	4.76184214
2	75.958	14.26	0.75	0.1877353	0.009873878	5.632059823
3	75.792	18.24	0.45	0.2406586	0.005937302	7.219759341
4	75.833	18.93	0.49	0.232537	0.005461567	6.697611858
5	76.042	13.41	1.32	0.1763499	0.017358828	5.290497357
6	75.858	16.02	0.34	0.2111841	0.004482059	6.335521633
7	76	17.22	1.67	0.2265789	0.021973684	6.797368421
8	76.083	14.6	2.06	0.1918957	0.027075694	5.756870786
9	75.958	15.74	2.86	0.2072198	0.035019353	6.216593381
10	76	34.33	0.46	0.4517105	0.006052632	13.55131579
DUPLICADO 1	76	17.3	0.28	0.2276316	0.003684211	6.828947368
EXTERIOR 1	76.042	16.42	0.43	0.2159333	0.00565477	6.477999001

4to PERIODO ABRIL 17- JUNIO 29						
1	64.125	18.95	0.32	0.2643275	0.004990253	7.929824581
2	72.083	17.46	0.72	0.2422208	0.009988485	7.266823188
3	71.917	20.34	0.36	0.262826	0.005005771	8.484781067
4	72.167	21.49	0.29	0.2977815	0.004018457	8.933446035
5	71.833	17.78	0.51	0.2475185	0.007099801	7.425564999
6	72.167	19.4	0.84	0.2688209	0.011639669	8.064627877
7	72.375	19.34	1.69	0.2672193	0.023350604	8.016580311
8	71.458	18.7	0.4	0.2618922	0.005597894	7.850785485
9	71.25	19.62	2.95	0.2753684	0.041403509	8.281052632
10	71.458	29.85	0.94	0.4177279	0.01315458	12.53183688
DUPLICADO 1	71.667	17.75	2.27	0.2476733	0.031674271	7.430197999
EXTERIOR 1	64.125	20.19	0.71	0.3148538	0.011072125	9.445614035
PROMEDIO MENSUAL (30 DIAS) mR						
PERIODO 1	PERIODO 2	PERIODO 3	PERIODO 4	PROM ANUAL	PROM µR/HORA	
1	4.583	11.12	4.782	7.93	7.099	9.853412
2	4.534	5.747	5.632	7.267	5.795	8.04346
3	5.449	6.383	7.22	8.485	6.884	8.554992
4	5.884	7.39	6.698	8.933	7.226	10.029688
5	5.401	5.897	5.29	7.425	6.003	8.332164
6	5.121	6.729	6.335	8.065	6.563	9.109444
7	5.487	6.537	6.797	8.016	6.709	9.312092
8	5.481	6.245	5.757	7.651	6.334	8.791592
9	6.366	6.024	6.126	8.261	6.694	9.291272
10	5.253	8.254	13.55	12.532	9.698	13.738424
PROM POR ESTACION	5.3559	7.0326	6.817	8.4785	6.92	9.60496
DUPLICADO 1	4.7656	6.552	6.828	7.43	7.129	9.895
EXTERIOR 1	5.8736	6.524	6.477	9.445	7.0769	9.826

6-4 Monitoreo de la radiación gamma ambiental

A la par de la medición de la concentración de radón, se realizaron mediciones de radiación ambiental gamma, esto con el fin de conocer la exposición anual promedio en la zona monitoreada y a la vez poder utilizar estos resultados para el cálculo de los factores de corrección de los electrets utilizados en el monitoreo de concentración de radón.

En la realización de las mediciones se utilizaron dosímetros termoluminiscentes de $\text{CaSO}_4: \text{Dy} + \text{PTPF}$. En cada casa habitación se monitoreó durante 4 periodos de tres meses cada uno. También se midió en la casa 1 por duplicado como parte del control de calidad. Finalmente se monitoreó la radiación gamma en el exterior de la casa 1 durante cuatro periodos de tres meses.

En la tabla 6-1 se muestran los resultados obtenidos en cada periodo de muestreo, el error implicado en cada lectura y el promedio de exposición por estación para la zona monitoreada. En la misma tabla se muestran los resultados del duplicado realizado para la casa 1 y la medición en exterior hecha para la misma casa.

En estos resultados se aprecia que en la primavera se tiene el valor más alto de exposición (8.47 mR/mes), mientras que en verano se encontró el valor más bajo (5.35 mR/mes); sin embargo, estos valores son cercanos al promedio anual para la zona monitoreada (6.92 mR/mes de 30 días).

La fig 6-1 muestra gráficamente los resultados obtenidos para cada periodo de muestreo en cada casa, y el promedio global obtenido para la zona monitoreada.

En la fig. 6-2 se encuentra el histograma de frecuencia para la exposición a radiación gamma. En ella se observa que el 90% de los datos se agrupa en valores de

FIG. 6-1 MONITOREO DE RADIACION GAMMA AMBIENTAL
EXPOSICION EN mR/MES (30 DIAS)

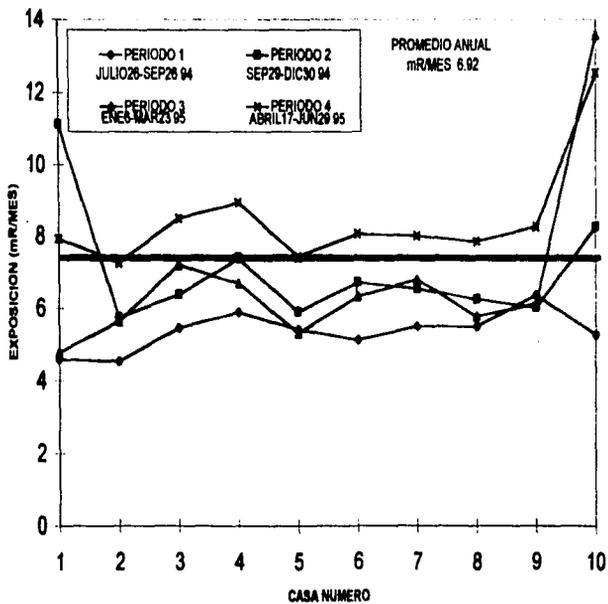
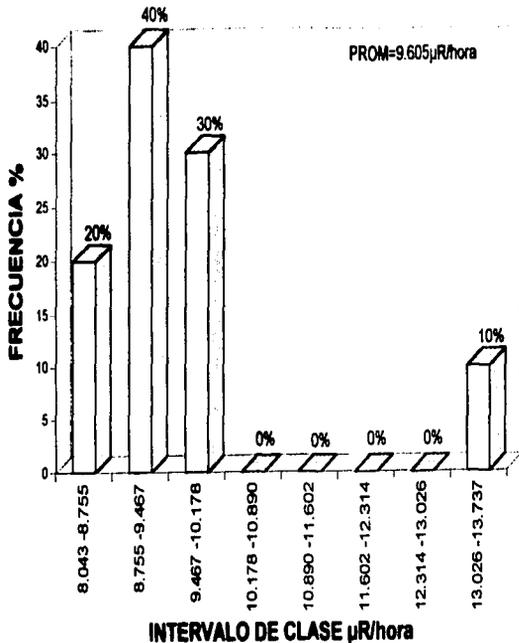


FIG. 8-2 HISTOGRAMA DE FRECUENCIAS PARA DOSMETROS TERMOLUMINISCENTES



concentración que van de 8.043 $\mu\text{R}/\text{hora}$ a 10.1788 $\mu\text{R}/\text{hora}$, el promedio es de 9.6 $\mu\text{R}/\text{h}$.

La exposición en exterior monitoreada fue en promedio de 7.079 mR/mes (9.83 $\mu\text{R}/\text{h}$) la cual es muy semejante a la encontrada en interiores 6.92 mR/mes pero un poco más alta en exteriores.

En lo referente al duplicado de la casa 1, se obtuvo una dosis de 7.129 mR/mes, el valor original monitoreado fue de 7.099 mR/mes por lo que se tiene una desviación estándar relativa de 0.29% lo cual implica un correcto funcionamiento del instrumento de medición.

El valor encontrado para la exposición anual promedio de 6.92 mR/mes (9.605 $\mu\text{R}/\text{hora}$), fue el utilizado en el cálculo de concentración ambiental de radón.

6-5 Resultados experimentales de la medición de la concentración de radón.

Los resultados del monitoreo de la concentración de Rn en interiores realizados con el EPERM se muestran en la tabla 6-2. En ella se presenta el promedio por estación para la zona monitoreada que involucra 14 distintas casas habitación. Los monitoreos de las casas 1, 2, y 3 se realizaron en los años 95 y 96, mientras que los correspondientes a las muestras 4-14, se realizaron en los años 94 y 95. A pesar de ello, todas las muestras son analizadas de forma conjunta, ya que se tienen 4 periodos equivalentes de muestreo de tres meses correspondientes a cada estación del año (Tabla 6-2).

De los resultados obtenidos se observa que la época del año en la que se presenta la concentración de radón más alta es el invierno (1.507 pCi/L), mientras que la más baja (0.8 pCi/L), fue la correspondiente a primavera, lo cual es consistente con los resultados encontrados en otros muestreos para la misma zona.

TABLA 6-2 CONCENTRACION DE RADON, MONITOREOS EN INTERIORES Y EXTERIORES

Número	Electret	Verano-95	Otoño-95	Invierno-95	Primavera-95	Promedio
1	2151	3.2	0.5	1	0.8	1.375
2	2201	0.8	0.5	3	0	1.075
3	2677	2.7	4.1	0.8		2.5333333
		Verano-94	Otoño-94	Invierno-95	Primavera-95	
4	2037	0	1.2	1.4	1	0.9
5	2063	0	0.3	0.7	0.6	0.4
6	2061	0	0.7	2.1	0.8	0.9
7	2048	0.9	3.4	1	1.1	1.6
8	2056	1.2	0.6	2.8	0	1.15
9	2060	0	1	0.7	2	0.925
10	2055	2.6	1.1	1.7	0.7	1.525
11	2053	0.3	0	1	0.7	0.5
12	2051	0.6	0	2.1	0.8	0.875
13	2045	1.2	0.1	1	1.9	1.05
14	2046	1.6	0.7	1.8	0	1.025
PROMEDIO POR ESTACION		1.07857143	1.01428571	1.50714286	0.8	
PROMEDIO TOTAL						1.1
DESVIACION ESTANDAR						0.52402156
MONITOREO EN EXTERIORES						
1	2043	3.3	2.8	0.7	4.9	2.925
2	2053	0.1	2.9	1	1.6	1.4
PROMEDIO POR ESTACION		1.7	2.85	0.85	3.25	
PROMEDIO TOTAL						2.1825
DESVIACION ESTANDAR						1.07833784

A los resultados obtenidos de concentración de radón se les aplica un factor de corrección de 1.3672, este factor es necesario para corregir por la altura representativa sobre el nivel del mar de la delegación G.A.M. (2230 m). Los resultados obtenidos al aplicar el factor de corrección por altura son reportados en la tabla 6-3, así como los promedios por estación corregidos por la altura.

Finalmente se obtuvo el promedio global de concentración de radón para la zona monitoreada (1.1 pCi/L) con una desviación estándar de 0.5240 pCi/L y ese mismo valor de concentración corregido por la altura (1.5039 pCi/L con una desviación estándar de 0.5240 pCi/L).

En la figura 6-3 se muestran gráficamente los resultados obtenidos del monitoreo de la concentración de radón en interiores corregida por la altura.

En la figura 6-4 se presenta el histograma de frecuencias para el monitoreo de la concentración de radón en interiores corregida por la altura. Se tomaron 8 intervalos de clase, en esta gráfica se observa que del 70 % de las mediciones reportaron concentraciones menores a 1.537 pCi/L, valor ligeramente superior a la media que fué de 1.5039 pCi/L.

En la figura 6-5 se observa la variación diurna y nocturna de los descendientes del radón para los dos muestreos semanales, uno realizado en octubre de 1996 y el otro en enero de 1997, donde se observa que para ambos muestreos existe una variación cíclica de la concentración de radón a través del día y durante todos los días de muestreo.

Monitoreo en exteriores.

Los resultados del monitoreo de concentración de radón en exteriores (muestra 1 y 2) se muestran en la tabla 6-2, y en la tabla 6-3 estos mismos valores corregidos por el factor de altura. En ellos se observa que de manera opuesta a la concentración de

Fig. 6-3 Resultados del monitoreo de concentración del radón por estación y anual promedio corregido por altura

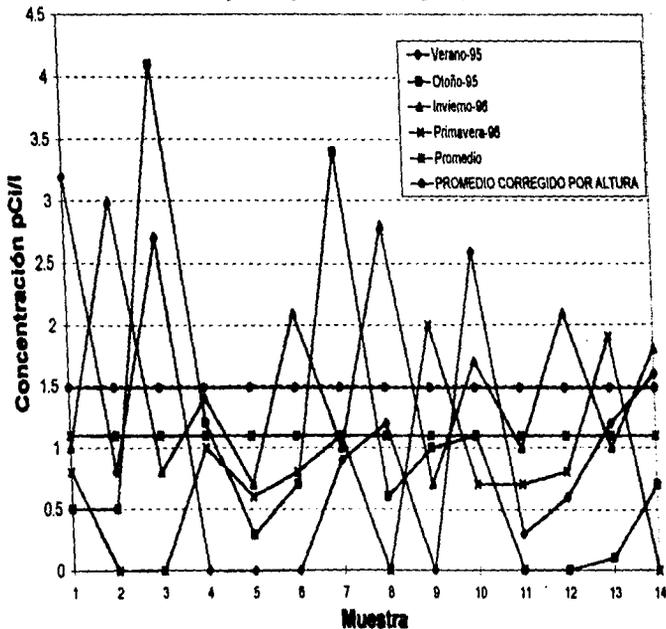


FIG. 6-4 HISTOGRAMA DE FRECUENCIA PARA LA CONCENTRACION DE RADON EN INTERIORES CORREGIDA POR ALTURA

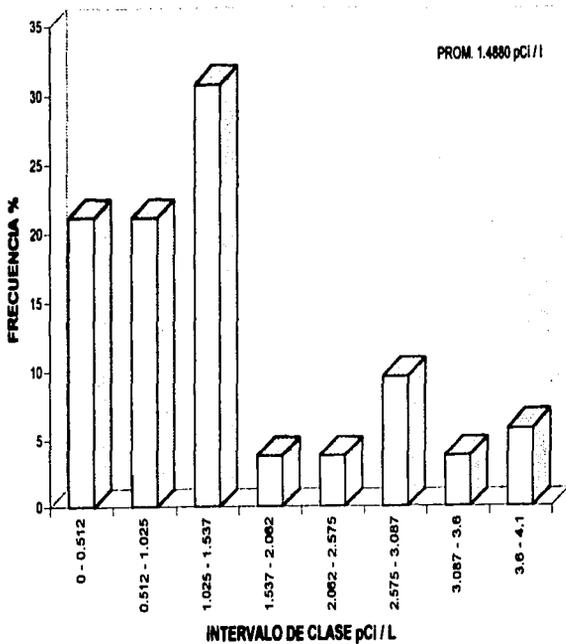
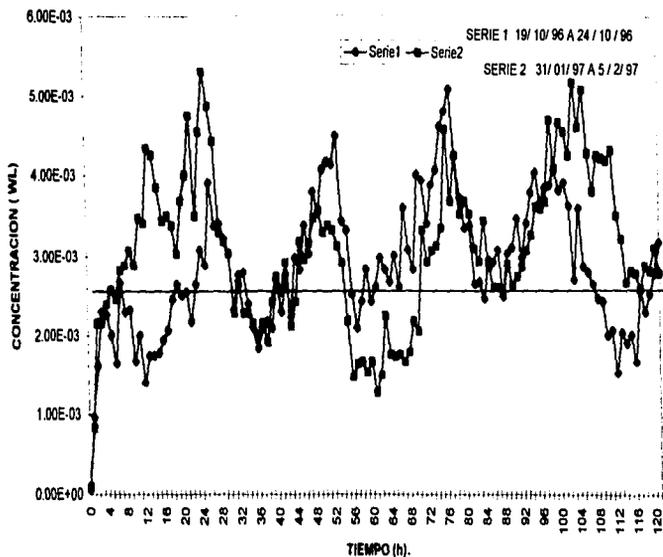


TABLA 6-3 CONCENTRACION DE RADON CORREGIDA POR EL FACTOR DE ALTURA

Número	Electret	Verano-95	Otoño-95	Invierno-96	Primavera-96	Promedio
1	2151	4.375	0.684	1.367	1.094	1.88
2	2201	1.0937	0.684	4.102	0	1.469925
3	2677	3.691	5.605	1.094		3.48333333
		Verano-94	Otoño-94	Invierno-95	Primavera-95	
4	2037	0	1.641	1.914	1.367	1.2305
5	2063	0	0.411	0.957	0.82	0.547
6	2061	0	0.957	2.871	1.094	1.2305
7	2048	1.23	4.648	1.367	1.504	2.18725
8	2056	1.641	0.82	3.827	0	1.572
9	2060	0	1.367	0.957	2.734	1.2645
10	2055	3.555	1.504	2.324	0.957	2.085
11	2053	0.41	0	1.367	0.957	0.6835
12	2051	0.82	0	2.871	1.094	1.19625
13	2045	1.64	0.136	1.367	2.597	1.435
14	2046	2.187	0.957	2.461	0	1.40125
PROMEDIO POR ESTACI		1.47447857	1.38671429	2.06042857	1.09369231	
PROMEDIO GEOMETRICO TOTAL						1.40614043
PROMEDIO ARITMETICO TOTAL						1.539
DESVIACION ESTANDAR						0.524
MONITOREO EN EXTERIORES						
1	2043	4.511	3.827	0.957	6.698	3.99825
2	2053	0.137	3.964	1.367	2.187	1.91375
PROMEDIO POR ESTACI		2.324	3.8955	1.162	4.4425	
PROMEDIO TOTAL						2.956
DESVIACION ESTANDAR						1.495

FIG. 6-5 EVALUACION DE LA CONCENTRACION DE HIJOS DEL RADON A TRAVES DEL DIA DURANTE 5 DIAS POR DOS PERIODOS



LA HORA CERO CORRESPONDE A LAS 6.00 A.M. EN AMBOS CASOS.

radón en interiores, en el exterior la mayor concentración se presenta en primavera, mientras que la más baja en invierno. El promedio aritmético para la zona monitoreada fue de 2.1625 pCi/L, con una desviación estándar de 1.078 pCi/L, y una concentración de 2.9556 pCi/L al aplicar el factor de corrección por altura con una desviación estándar de 1.496 pCi/L.

6-6 Estimación de errores y medidas por duplicado.

Existen tres tipos de errores en el monitoreo de radón mediante E-PERM.

1) Error (E1), está asociado con el volumen de la cámara, espesor del electret y otros parámetros de la cámara. Este ha sido experimentalmente medido y es cercano a 5%.

$$E1 = \pm 0.05 \frac{(V_i - V_f)}{(CF \cdot T)}$$

donde V_i = Voltaje inicial

V_f = Voltaje final

$$CF = (0.02723 + 0.000012795 \cdot MPV) / 37 \quad \text{V/Bq/m}^3 \cdot \text{dia}$$

$$MPV = (V_i + V_f) / 2$$

T = Tiempo de exposición en días

2) Error (E2) está asociado a la lectura de los electrets. Ahí puede existir una incertidumbre de 1 volt en la lectura inicial y final que se representa por la siguiente ecuación:

$$E2 = \pm \frac{\sqrt{2}}{(CF \cdot T)}$$

3) Error (E3), el cual está asociado con la radiación gamma natural de fondo, esta es conocida con una incertidumbre del 10 %. El error de concentración (E3) es resultado de esta incertidumbre :

$$E3 = +/- 0.10 \times BG \times D$$

Donde el valor de BG se obtiene al multiplicar un factor de 0.12 pCi/L por el valor de radiación de fondo ($\mu\text{R/h}$) en el sitio de medición (9.6 $\mu\text{R/h}$).

BG= 1.152 pCi /L (para una radiación de fondo gamma de 9.6 $\mu\text{R/h}$ para la delegación G.A.M.)

D = Factor de conversión para pasar a pCi/L =0.12 (pCi/L)/($\mu\text{R/h}$)

El error global EG se calculó mediante la siguiente ecuación:

$$EG = (E1^2 + E2^2 + E3^2)^{1/2}$$

Ejemplo del cálculo de error:

Para la realización de este ejemplo se utilizan los resultados obtenidos con el electret 1 (2151) durante el verano de 1995. En el se tiene un voltaje inicial (V_i) de 668 y un voltaje final (V_f) de 658. con un tiempo de muestreo de 64.8 días (T).

$$MPV = (668 - 658) / 2 = 5$$

$$CF = (0.02723 + (0.000012795 \cdot 5)) / 37 = 0.00073 \text{ V/Bq/m}^3 \cdot \text{día}$$

$$E1 = 0.05 \cdot (10) / (0.00073 \cdot 64.8) = 10.56 \%$$

$$E2 = \frac{\sqrt{2}}{(0.00073 \cdot 64.8)} = 30.12 \%$$

$$E3 = 0.10 \cdot 1.152 \text{ pCi/L} \cdot 37 \text{ Bq/m}^3 = 4.2624$$

$$EG = (10.56^2 + 30.12^2 + 4.2624^2)^{1/2} = 31.66 \%$$

Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 6-4. En ellos se muestran los valores por electret y el error global encontrado para todos los muestreos.

El máximo error encontrado es de 37.4716 %, y el error promedio fué de 26.977 lo cual es consistente con los resultados encontrados en mediciones realizadas con los mismos instrumentos de medición.

Tabla 6-4 Errores globales para los EPERMS

Número	Electret	VI	VF	T(DIAS)	ERROR GLOBAL %
1	2151 VERANO 95	668	658	64.8	31.66777021
	2151 OTOÑO 95	658	652	100.9	19.90284995
	2151 INVIERNO 96	652	647	64.01	30.74701853
	2151 PRIMAVERA 96	647	642	71.02	27.77359536
2	2201 VERANO 95	701	695	84.68	23.55379056
	2201 OTOÑO 95	695	689	97.67	30.53132118
	2201 INVIERNO 96	689	681	54.07	37.10983429
	2201 PRIMAVERA 96	681	678	71.03	27.51818239
3	VERANO 95				
	2677 OTOÑO	685	657	202.63	13.92546037
	2677 INVIERNO 96	657	647	54.62	37.47130828
	2677 PRIMAVERA 96	647	642	70.93	27.60800657
4	2037 VERANO 94	747	743	92.97	21.28631628
	2037 OTOÑO 94	743	735	90.99	22.31706837
	2037 INVIERNO 95	735	728	76.02	26.3446543
	2037 PRIMAVERA 95	728	723	64.13	30.69059142
5	2063 VERANO 94	737	735	91.87	21.36801108
	2063 OTOÑO 94	735	730	91.42	21.74232461
	2063 INVIERNO 95	730	725	75.05	26.31831963
	2063 PRIMAVERA 95	725	721	61.53	31.79855135
6	2081 VERANO 94	734	731	91.83	21.45591649
	2081 OTOÑO 94	731	725	60.27	32.8466118
	2081 INVIERNO 95	725	716	76.49	26.65096325
	2081 PRIMAVERA 95	716	711	71.46	27.60662521
7	2048 VERANO 94	723	716	92.12	21.87322996
	2048 OTOÑO 94	716	701	60.04	36.35134596
	2048 INVIERNO 95	701	695	75.82	26.22062619
	2048 PRIMAVERA 95	695	689	72.16	27.5162357
8	2056 VERANO 94	744	736	91.98	22.08567317
	2056 OTOÑO 94	736	730	59.83	33.06221001
	2056 INVIERNO 95	730	719	76.05	27.37532747
	2056 PRIMAVERA 95	719	716	71.45	27.36031612
9	2060 VERANO 94	710	709	92.11	21.30105142
	2060 OTOÑO 94	709	702	59.34	33.57690061
	2060 INVIERNO 95	702	697	75.97	26.00801329
	2060 PRIMAVERA 95	697	689	71.19	28.32158691
10	2055 VERANO 94	737	723	102	21.38110157
	2055 OTOÑO 94	723	718	61.42	32.01915744
	2055 INVIERNO 95	718	710	76.01	28.56786076

	2055 PRIMAVERA 95	710	705	72.37	27.2678186
	2053 VERANO 94	735	730	75.97	28.00801329
11	2053 OTOÑO 94	730	727	72.22	27.07572106
	2053 INVIERNO 95	727	721	92.1	21.72095727
	2053 PRIMAVERA 95	721	716	59.86	32.83899995
	2051 VERANO 94	733	727	91.82	21.78464722
12	2051 OTOÑO 94	727	723	59.86	32.86995385
	2051 INVIERNO 95	723	714	76.04	26.80465829
	2051 PRIMAVERA 95	714	709	71.69	27.52017072
	2045 VERANO 94	717	709	91.82	22.12272609
13	2045 OTOÑO 94	709	705	59.46	32.88600278
	2045 INVIERNO 95	705	699	75.98	26.16687094
	2045 PRIMAVERA 95	699	691	70.07	28.76410489
	2046 VERANO 94	708	699	90.63	22.56076639
14	2046 OTOÑO 94	699	693	59.1	33.46364585
	2046 INVIERNO 95	693	685	75.71	26.87023032
	2046 PRIMAVERA 95	685	682	69.92	27.94464021
	PROMEDIO				26.97879876

Medidas por duplicado.

Para la Delegación Gustavo A. Madero sólo se realizó un duplicado con número de electret 2040, el monitoreo consistió en 3 periodos que fueron de junio 25 del 94 a enero 3 del 95, enero 6 del 95 a marzo 23 del 95 y abril 18 del 95 a junio 29 del 95.

El electret al cual se le realizó el duplicado corresponde al número 2037, en la tabla 6-5 se presentan las concentraciones obtenidas ya corregidas por el fondo gamma y por la altura.

Sólo se obtuvieron 3 periodos, el primero que fue de seis meses y los otros dos de tres meses.

Para el tratamiento de estos resultados se utilizó el coeficiente de variación (COV) o desviación estándar relativa (RSD) esta es una medida de la precisión, calculada como la desviación estándar de un grupo de valores divididos por el promedio y se expresa como un porcentaje.

Tabla 6-5 Resultados del duplicado de la delegación G.A. Madero	
Concentración en pCi/L	
Muestra	1.636
Duplicado	0.733
% RSD	52.37
% RMD	38.12

$$RSD = \frac{s}{\bar{X}} * 100$$

Donde:

s es la desviación estándar para la muestra y \bar{X} es el promedio.

También se utilizó la diferencia porcentual relativa para medir la precisión:

$$RMD = \left| X_1 - X_{prom} \right| / X_{prom} * 100$$

donde:

X_1 es la concentración observada con el primer detector o equipo

X_{prom} es el promedio de las dos concentraciones observadas

Los resultados son presentados en la tabla 6-5 del tratamiento del duplicado.

Se obtuvo un %RSD y %RMD más alto para la estación de verano-otoño y más bajos en la estación de primavera, una posible explicación a estos elevados RSD y RMD, es que al ser tan baja la concentración de radón, la sensibilidad del instrumento de medición se ve reducida.

6-7 Evaluación de la dosis equivalente efectiva para la zona monitoreada.

En esta sección, se muestra el resultado de combinar algunos aspectos tratados en los modelos dosimétricos del capítulo IV para el radón y sus descendientes y otros presentados en esta sección con el fin de establecer la dosis equivalente efectiva recibida por la población en la zona monitoreada. Esto mediante la evaluación de los coeficientes de conversión de exposición a energía potencial alfa, y la cuantificación de la dosis recibida por los tejidos del tracto respiratorio que se consideran sensibles al cáncer broncogénico. El coeficiente de conversión dosis-exposición es examinado como función de las condiciones particulares de exposición y determinado por el tamaño de los descendientes del radón y las características de los sujetos expuestos. Las exposiciones a la energía potencial alfa son expresadas en niveles de trabajo mensual (WLM), donde una unidad de trabajo (WL) es cualquier combinación de descendientes del radón (o torón) de vida corta en un litro de aire, que provocarán una emisión de energía potencial alfa de 1.3×10^5 MeV (2.08×10^{-8} J) y un WLM corresponde a una concentración atmosférica de 1 WL durante 1 mes de trabajo (170 horas); entonces 1 WLM corresponde a $3.5 \times 10^{-3} \text{ Jhm}^{-3} = 2.08 \times 10^{-5} \text{ (J.m}^{-3}) \times 170 \text{ horas}$.

Contribuciones de los diferentes descendientes del radón a los WLM.

La cantidad (en Bq) de cada descendiente individual del radón que es inhalado por un sujeto cuya exposición a energía potencial alfa es de 1 WLM, está relacionada al grado de equilibrio radioactivo entre los descendientes, y la velocidad de respiración del sujeto. Si la velocidad de respiración es denotada por B (en m^3/h), y la relación de actividad -concentración del Po-218, Pb-214 y

Bi-214/ Po-214 con respecto al gas radón por F_{RaA} , F_{RaB} y F_{RaC} , la actividad de cada descendiente inhalado está dada por :

$$I_{RaA} = \frac{3.5 \times 10^{-3} B F_{RaA}}{5.8 \times 10^{-10} F_{RaA} + 2.8 \times 10^{-9} F_{RaB} + 2.1 \times 10^{-9} F_{RaC}} \quad \text{Bq/WLM} \quad (6.1)$$

$$I_{RaB} = \frac{I_{RaA} \times F_{RaB}}{F_{RaA}} \quad \text{Bq/WLM} \quad (6.2)$$

$$I_{RaC} = \frac{I_{RaA} \times F_{RaC}}{F_{RaA}} \quad \text{Bq/WLM} \quad (6.3)$$

donde 5.8×10^{-10} es la energía potencial alfa (en joules) asociada con 1 Bq del descendiente Po-218 emisor de partículas alfa, 2.8×10^{-9} es la energía potencial alfa asociada con 1 Bq del descendiente Pb-214 (RaB) emisor de partículas beta, y 2.1×10^{-9} es la energía potencial alfa asociada con 1 Bq de los descendientes Bi-214 (RaC) beta emisores.

El modelo dosimétrico es resuelto para la captación de una mezcla dada de radiactividad. Para representar la actividad captada por la exposición a 1 WLM a la fracción no vinculada de la progenie del torón, se asume que:

$$F_{RaB}(\text{no vinculada}) = 0.1 F_{RaA}(\text{no vinculada})$$

$$F_{RaC}(\text{no vinculada}) = 0$$

Esta mezcla de actividades del Po-218 y el Bi-214, se asume para calcular el coeficiente de conversión de dosis por unidad de exposición a descendientes del radón no vinculados (1WLM) en el rango de $0.0006 \mu\text{m}$ a $0.01 \mu\text{m}$ de diámetro termodinámico medio de actividad (llamado AMTD).

Para representar la actividad captada por unidad de exposición a la fracción vinculada de descendientes del radón, se considera :

$$F_{RaA}(\text{vinculada}) = 0.8$$

$$F_{RaB}(\text{vinculada})=0.4$$

$$F_{RaC}(\text{vinculada})=0.2$$

Los coeficientes de conversión de dosis se obtienen como una función del tamaño de los descendientes del radón vinculados a aerosoles a través de un rango continuo de tamaños que va de 0.01 μm a 1 μm de AMTD.

En la práctica, la relación de actividad-concentración del Po-218, Pb-214, y Bi-214/Po-214, varían con las condiciones ambientales de exposición. Sin embargo, se puede demostrar que las dosis calculadas en términos de unidad de exposición a energía potencial alfa son insensibles a las relaciones reales de las concentraciones de descendientes tanto para los vinculados, como para los no vinculados (Jacobi 1980).

Contribución de los descendientes del torón a los WLM.

En una forma análoga a las ecuaciones 6.1 hasta 6.3, la actividad de cada uno de los descendientes del torón que son inhalados por WLM, está dado por:

$$I_{TMA} = \frac{3.5 \times 10^{-5} Bq_{TMA}}{5.3 \times 10^{-13} F_{TMA} + 6.91 \times 10^{-8} F_{ThB} + 6.56 \times 10^{-9} F_{ThC}} \quad \text{Bq/WLM} \quad (6.4)$$

$$I_{ThB} = \frac{T_{ThA} \times F_{ThB}}{F_{ThA}} \quad \text{Bq/WLM} \quad (6.5)$$

$$I_{ThC} = \frac{I_{TMA} \times F_{ThC}}{F_{TMA}} \quad \text{Bq/WLM} \quad (6.6)$$

donde 5.3×10^{-13} es la energía potencial alfa (en joules) asociada con 1 Bq de descendientes emisores alfa Po-218 (ThA), 6.91×10^{-8} es la energía potencial alfa asociada con 1 Bq de los descendientes emisores beta Pb-212 (ThB), y 6.56×10^{-9} es la energía potencial alfa (joules) asociada con 1 Bq de los descendientes emisores alfa Bi-212 (ThC).

Dado que el número de joules por Bq. captado de Po-216 es 5 órdenes de magnitud menor que el valor correspondiente para el Pb-212 y el Bi-212, la exposición al Po-216 no contribuye significativamente a la dosis calculada. Por ello, para representar la actividad captada de 1 WLM de exposición a la fracción no vinculada de descendientes del torón, se asume que:

$$F_{ThA}(\text{no vinculada}) = 1$$

$$F_{ThB}(\text{no vinculada}) = 1$$

$$F_{ThC}(\text{no vinculada}) = 0$$

Para representar la actividad captada al estar expuesto a 1 WLM de fracción vinculada de descendientes de torón se asume que:

$$F_{ThA}(\text{vinculada}) = 1.0$$

$$F_{ThB}(\text{vinculada}) = 0.002$$

$$F_{ThC}(\text{vinculada}) = 0.005$$

Velocidades de respiración de referencia.

Para estimar la dosis promedio recibida por el núcleo de las células basales en el bronquio debida a la exposición a energía -potencial alfa proveniente de los descendientes del radón por hombres, mujeres, niños o bebés, a varios niveles de ejercicio físico, se han asumido las velocidades de respiración dadas en la tabla 6-6. Los valores asociados al volumen respiratorio (en cm^3) y frecuencia respiratoria (en min^{-1}) para cada sujeto se dan también en la tabla 6-6, junto con las fracciones del flujo de aire aspirado que se considera pasan a través de la nariz y la boca en quienes respiran de forma normal por la nariz y en personas que respiran por la boca (Niinimaa 1981). Estos valores han sido substituidos

en el modelo de filtración nasal y oral (descrito anteriormente) para calcular la cantidad de descendientes del radón (o torón) depositados en

Tabla 6-6 Resumen de los datos respiratorios asumidos para calcular el coeficiente de conversión de dosis para diferentes sujetos expuestos a descendientes del radón y torón.

Nivel de ejercicio/ Parámetro respiratorio	Sujeto					
	Hombre	Mujer	Niño 10 años	Niño 5 años	Bebé 1 año	Bebé 1 mes
FRC (cm ³)	3300	2660	1500	770	240	110
Durmiendo : F(normal)= 1.0 , F(boca) = 0.7						
V _E m ³ h ⁻¹	0.45	.32	.31	.24	.153	.079
f min ⁻¹	12	12	17	21	34	40
V _I cm ³	625	450	305	190	75	33
Reposo : F(normal)= 1.0 , F(boca) = 0.7						
V _E m ³ h ⁻¹	.54	.39	.38	.32	.22	-
f min ⁻¹	12	14	19	25	36	-
V _I cm ³	750	460	330	210	100	-
Ejercicio ligero : F(normal)= 1.0 , F(boca) = 0.4						
V _E m ³ h ⁻¹	1.6	1.26	1.11	.87	.38	.12
f min ⁻¹	20	21	32	39	46	50
V _I cm ³	1250	1000	580	245	125	39
Ejercicio pesado: F(normal)= 0.47, F(boca) = 0.3						
V _E m ³ h ⁻¹	.3	.27	2.1	-	-	-
f min ⁻¹	26	28	45	-	-	-
V _I cm ³			1920	1610	760	

cada generación de las vías respiratorias, como una función del tamaño de aerosol y velocidad de respiración para cada persona.

Coefficientes de conversión dosis-exposición.

En esta sección se analiza la dependencia de los coeficientes de conversión dosis-exposición para los descendientes del radón de factores tales como tamaño de aerosol, velocidad de respiración, comportamiento del aclaramiento de los descendientes, elección del grupo de células blanco para los que se

evalúa la dosis, la presencia de enfermedades respiratorias, el sexo y la edad de los sujetos expuestos. En cada caso, la dosis recibida por el núcleo de las células blanco es evaluada como una función continua del tamaño asumido de los descendientes del radón al entrar al tracto respiratorio. Los cálculos relacionados con el tamaño al equilibrio alcanzado por los descendientes del radón, bajo condiciones fisiológicas donde el aire esta virtualmente saturado con vapor de agua. Como se discutió anteriormente, las partículas de aerosol ambiental a las que los descendientes del radón se vinculan, se consideran inestables en el aire saturado y se piensa crecen rápidamente en la nariz o conductos nasofaríngeos hasta duplicar su tamaño ambiental.

Las curvas presentadas en la figura 6-6, dan los datos de dosis (ordenada) por unidad de exposición (1 WLM o 3.5 J h m^{-3}) para un adulto bajo condiciones particulares de tamaño del aerosol (abscisa).

Para permitir comparaciones cuantitativas, y la aplicación de los coeficientes de conversión de dosis evaluados para diferentes condiciones, estos valores son presentados en la tabla 6-7, que incluye los dos valores de eficiencia de deposición nasal para las partículas más pequeñas basado en investigaciones de George (1969) y Cheng (1989).

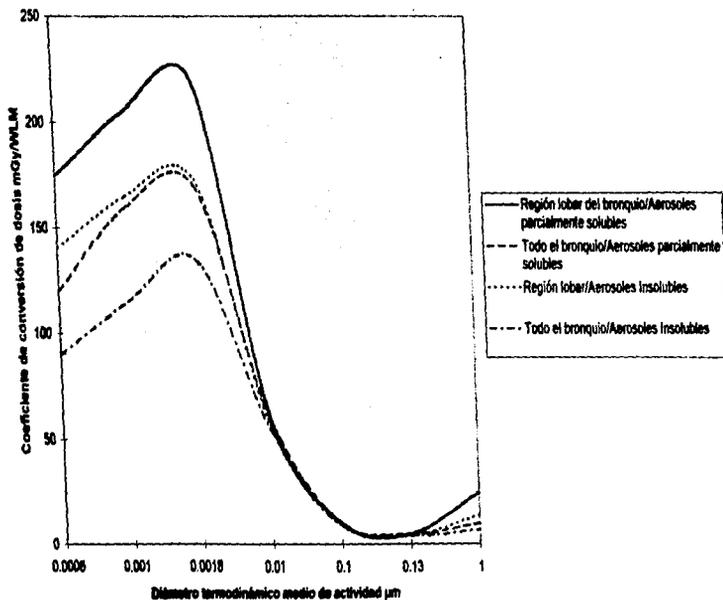
Influencia del tamaño de aerosol, aclaramiento y células blanco.

La dependencia de la dosis recibida por el núcleo de diferentes células blanco en un adulto, del tamaño de los descendientes del radón en aerosol se examina en la fig. 6-6. Esta gráfica relaciona a un hombre haciendo ejercicio ligero, que se considera respira por la nariz. Las cuatro curvas mostradas en la fig. 6-6 muestran las diferentes dosis calculadas para el núcleo de las células secretoras en diferentes regiones del tracto respiratorio, bajo la consideración de que los

Tabla 6-7 Resumen de coeficientes para convertir exposición a energía potencial alfa proveniente de descendientes del radón en dosis promedio al núcleo de células basales en el bronquio de diferentes sujetos (Respiración normal por la nariz) como una función del tamaño de los aerosoles de descendientes del radón y del nivel de ejercicio físico.

Sujeto	AMAD (μm) Deposición nasal	Coeficiente de conversión exposición-dosis (mGy por WLM)			
		Durmiendo	Reposo	Ejercicio ligero Ejercicio Pesado	
Hombre adulto	0.0011	48.9	59.6	183	321.2
	0.011	23.4	28.9	80.9	210.7
	0.02	18.3	20	31.5	41.6
	.15	4.96	5.04	7.86	11.8
	.25	3.35	3.64	6.31	14.9
Mujer adulto	.3	3.03	3.31	6.22	18.4
	.5	2.63	2.93	7.51	36.6
	.0011	39.9	48.8	152.5	340.9
	.0011	18.6	23.1	80	223.2
	.02	19.1	21.4	39.2	49.2
10 años edad	.15	4.66	5.17	8.82	13.4
	.25	3.29	3.64	6.75	17.1
	.3	2.95	3.27	6.59	21.1
	.5	2.48	2.77	7.77	44.4
	.0011	48.8	60.2	166.5	-
5 años de edad	.0011	23	28.8	87.5	-
	.02	22.3	24.9	40.1	-
	.15	5.38	5.98	9.58	-
	.25	3.81	4.25	7.61	-
	.3	3.43	3.84	7.47	-
1 año de edad	.5	2.89	3.3	8.8	-
	.0011	55.7	74.9	129.4	-
	.0011	26.1	36	65.6	-
	.02	25.8	29.7	38.2	-
	.15	6.54	6.98	8.94	-
1 mes de edad	.25	4.34	5.05	6.66	-
	.3	3.93	4.61	6.26	-
	.5	3.33	4.08	6.42	-
	.0011	63.8	84.3	148.8	-
	.0011	29.6	45.2	74.3	-
1 mes de edad	.02	33.2	39.6	48.2	-
	.15	7.77	9.06	10.9	-
	.25	5.56	6.65	8.19	-
	.3	5.02	6.11	7.89	-
	.5	4.17	5.47	7.87	-
1 mes de edad	.0011	50.1	-	78.8	-
	.0011	22.4	-	38.7	-
	.02	38.8	-	45.9	-
	.15	8.02	-	10.9	-
	.25	6.25	-	7.35	-
1 mes de edad	.3	5.54	-	6.47	-
	0.5	4.25	-	5.01	-

Fig.6-6 Efecto del tamaño de los aerosoles sobre la dosis recibida por el núcleo de las células basales en un adulto



descendientes del radón, una vez depositados, permanecen en el moco, y son aclarados continuamente hacia los conductos respiratorios. Los valores más altos son obtenidos si la dosis es promediada sobre el núcleo de las células secretoras en los bronquios lobar y segmental. Valores intermedios son obtenidos cuando la dosis es promediada para las mayores poblaciones de células secretoras que se presentan en el bronquio. Las dosis de referencia son menores si son promediadas para las células secretoras en los bronquiolos.

Se ha notado, que para células blanco en el bronquio lobar o segmental y en los bronquios en general, la dosis por unidad de exposición es aproximadamente 25 veces mayor para descendientes no vinculados (con $AMTD \approx 0.001 \mu m$) que para descendientes vinculados con un AMTD al equilibrio en el rango de 0.3 a 0.5 μm . Esta relación es menor (aproximadamente 20 veces) para células blanco en los bronquiolos.

Para aerosoles de descendientes del radón ultrafinos ($AMTD < 0.01 \mu m$) la dosis por unidad de exposición está influenciada fuertemente por la eficiencia nasal de filtración asumida. Se ha mostrado que el grado de incertidumbre en el modelo de aclaramiento de los descendientes del radón tiene poco efecto en el cálculo de dosis a células secretoras blanco. Sin embargo, si las células basales se consideran las principales células blanco, valores significativamente diferentes del coeficiente de conversión dosis-exposición son calculados. En este caso los coeficientes de conversión de dosis son dos veces menores para descendientes del radón en aerosoles ultrafinos que aquellos para las células secretoras, y la incertidumbre en el modelo de aclaramiento tiene un gran impacto.

Para obtener la dosis absorbida por el tejido bronquial, D_B , se necesita obtener el valor de exposición a energía potencial alfa, E_p , éste se obtiene mediante la siguiente expresión:

$$E_p(\text{WLM} / \text{año}) = (8760 \times n \times F \times C_{Rn}) / (170 \times 3700)$$

8760 son las horas que tiene un año;

170 representan las horas de trabajo mensuales;

n es la fracción de tiempo de ubicación en el interior, valor que se considera de 0.8;

F es el factor de equilibrio, este es de 0.485 para la zona monitoreada;

3700 es el factor de conversión de WL a Bq / m^3 ,

55.64 Bq / m^3 es la concentración de radón en la zona monitoreada.

Con los valores considerados se tiene una energía potencial alfa E_p de 0.306 WLM / año.

Una vez obtenido el valor de energía potencial alfa, los valores de dosis bronquial D_B , se obtienen al multiplicar los coeficientes de conversión de dosis reportados en la tabla 6-7 por el valor de energía potencial alfa para la zona monitoreada. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 6-8 como una función del tamaño de los aerosoles de descendientes del radón y del nivel de ejercicio físico.

La dosis que reciben otros tejidos que no son del aparato respiratorio es despreciable si se trata de los descendientes del radón inhalados. Algo más altas son estas dosis en el caso de los descendientes del torón. La dosis bronquial reportada D_B es simplemente la energía absorbida por el tejido. Sin embargo, los efectos biológicos de estas dosis varían con el tipo de radiación. Para tener en cuenta este hecho se usa la dosis equivalente (H_T). En el caso de partículas alfa se utiliza un factor de multiplicación de valor de veinte.

Tabla 6-8 Resumen de dosis promedio al núcleo de células basales en el bronquio de diferentes sujetos (Respiración normal por la nariz) proveniente de descendientes del radón, como una función del tamaño de los aerosoles de descendientes del radón, y del nivel de ejercicio físico.

Sujeto	AMAD (μm) Deposición nasal	Dosis bronquial DB en mGy/año			
		Durmiendo	Reposo	Ejercicio ligero	Ejercicio Pesado
Hombre adulto	0.001	14,983	18,237	46,818	98,228
	0.01	7,118	8,843	24,755	64,474
	0.02	5,599	6,12	9,639	12,729
	0.15	1,428	1,542	2,405	3,611
	.25	1,025	1,114	1,931	4,559
Mujer adulto	.3	0,827	1,013	1,903	5,63
	.5	0,805	0,898	2,298	11,812
	.0011	12,209	14,933	46,665	104,315
	.011	5,692	7,068	24,48	65,299
	5.844	5,844	6,548	11,077	15,055
10 años edad	.15	1,428	1,582	2,637	4,1
	.25	1,007	1,114	2,065	5,233
	.3	0,903	1,001	2,016	6,456
	.5	0,758	0,848	2,377	13,586
	.0011	14,933	18,421	50,949	-
5 años de edad	.011	7,038	8,813	26,775	-
	.02	6,824	7,819	12,271	-
	.15	1,646	1,829	2,931	-
	.25	1,166	1,301	2,328	-
	.3	1,049	1,175	2,286	-
1 año de edad	.5	0,884	1,009	2,693	-
	.0011	17,044	22,919	39,596	-
	.011	7,986	11,016	20,073	-
	.02	7,895	9,088	11,689	-
	.15	1,848	2,136	2,736	-
1 mes de edad	.25	1,328	1,545	2,038	-
	.3	1,202	1,411	1,915	-
	.5	1,018	1,248	1,664	-
	.0011	19,523	28,856	45,472	-
	.011	9,057	13,831	22,738	-
1 mes de edad	.02	10,159	12,117	14,749	-
	.15	2,377	2,772	3,335	-
	.25	1,701	2,035	2,506	-
	.3	1,536	1,869	2,353	-
	.5	1,276	1,674	2,347	-
1 mes de edad	.0011	15,331	-	24,113	-
	.011	6,854	-	11,23	-
	.02	11,261	-	14,045	-
	.15	2,76	-	3,335	-
	.25	1,912	-	2,249	-
1 mes de edad	.3	1,695	-	1,979	-
	0.5	1,3	-	1,533	-

$$H_E = DB * 20$$

Se sabe que los tejidos del organismo tienen una respuesta distinta a la radiación. Debido a esto cada tejido de los distintos órganos tiene un factor de ponderación w .

El resultado que se obtiene se le denomina "dosis equivalente efectiva", H_E .

$$H_E = \sum (w_T * H_T) + \text{radiación externa}$$

Para el pulmón el factor de ponderación que se aconseja es de 0.12. Este factor de 0.12 se obtuvo de estimaciones realizadas entre los supervivientes de las explosiones de las bombas nucleares. En este caso la región alveolar y bronquial estaban expuestas a las mismas dosis y sus contribuciones relativas no eran importantes. Sin embargo, para exposiciones a radón, la región bronquial absorbe una dosis muy alta mientras que la región alveolar prácticamente nada. Para calcular el riesgo teniendo en cuenta esta no uniformidad en la irradiación, la C.I.P.R. ha asumido que la sensibilidad de los tejidos bronquiales y alveolares es la misma y por tanto, tienen un factor cada uno de ellos, de la mitad, es decir $w_T=0.06$. Para el cálculo de la dosis debida al radón se desprecia el valor de la radiación externa y de todos los órganos exceptuando los bronquios.

Queda por tanto la expresión para calcular la dosis equivalente efectiva en mSv / año de la siguiente forma:

$$H_T = DB * 20$$

$$H_I = H_T * 0.06$$

$$H_E = 20 * 0.06 * DB = 1.2 (DB) \quad \text{mSv/año}$$

Si se considera el AMAD promedio para las partículas no vinculadas de 0.25 μm se tiene un valor de coeficiente de conversión de dosis de 6.31 mGy /WLM (Pörstendorfer 1991); este valor corresponde al caso reportado en la tabla 6-7 para un adulto realizando ejercicio ligero.

Recordando que $DB = E_p \cdot \text{Coeficiente de conversión de dosis}$ y que la energía potencial alfa E_p para la zona monitoreada fue de 0.306 WLM/ año, se tiene que: $DB = 0.306 \text{ WLM/ año} \cdot 6.31 \text{ mGy / WLM} = 1.931 \text{ mGy/año}$ y por lo tanto $H_E = 1.2 \cdot 1.931 = 2.317 \text{ mSv/año}$ para el caso particular de un AMAD de 0.25 μm y realizando ejercicio ligero.

Considerando el mismo AMAD pero en reposo $H_E = 1.2 \cdot 1.114 = 1.337 \text{ mSv/año}$, ahora durmiendo $H_E = 1.2 \cdot 1.025 = 1.23 \text{ mSv/año}$.

Para diferentes valores de AMAD y de intensidad de ejercicio físico se reportan los diferentes valores obtenidos de Dosis bronquial (DB) y de dosis equivalente efectiva (H_E) en la tabla 6-9.

El valor de Dosis Equivalente efectiva H_E más alto obtenido fué de 6.27 mSv / año y corresponde a un adulto mujer realizando ejercicio pesado, este valor es mucho menor al límite de dosis reportado para POE y para público en general.

6-9 Valores de DB y H_e para diferentes coeficiente de conversión exposición-dosis considerando un AMAD de 0.25 µm para la fracción no vinculada.

Sujeto	Durmiendo	Reposo	Ejercicio ligero	Ejercicio pesado
Adulto hombre	48.9	59.6	153	321.2
Coeficiente conversión dosis-exposición mGy/WLM				
DB (mGy/año)	1.025	1.114	1.931	4.559
H _e (mSv / año)	1.230	1.337	2.317	5.471
Adulto mujer	39.9	48.8	152.5	340.9
Coeficiente conversión dosis-exposición mGy/WLM				
DB (mGy/ año)	1.607	1.114	2.065	5.233
H _e (mSv / año)	1.928	1.337	2.478	6.279
Edad 10 años	48.8	60.2	166.5	-
Coeficiente conversión dosis-exposición mGy/WLM				
DB (mGy/ año)	1.166	1.301	2.328	-
H _e (mSv/ año)	1.399	1.561	2.794	-
Edad 5 años	55.7	74.9	129.4	-
Coeficiente conversión dosis-exposición mGy/WLM				
DB (mGy/ año)	1.328	1.545	2.038	-
H _e (mSv/ año)	1.594	1.854	2.448	-
Edad 1 año	63.8	94.3	148.8	-
Coeficiente conversión dosis-exposición mGy/WLM				
DB (mGy/ año)	1.701	2.035	2.506	-
H _e (mSv/ año)	2.041	2.442	3.007	-
Edad 1 mes	50.1	-	78.8	-
Coeficiente conversión dosis-exposición mGy/WLM				
DB (mGy/año)	1.912	-	2.249	-
H _e (mSv/ año)	2.294	-	2.669	-

Influencia del ejercicio.

La figura 6-7 muestra los coeficientes de conversión dosis-exposición calculados para el núcleo de las células secretoras a través de los bronquios para un hombre con diferentes niveles de ejercicio físico. Se observa que las dosis calculadas aumentan marcadamente con el ejercicio para ambos descendientes no vinculados y vinculados a aerosoles con un AMTD \approx 0.5 μ m.

Influencia de edad y sexo.

Se ha visto que los coeficientes de conversión de dosis son algo menores para una mujer que para un hombre, por otro lado estos son generalmente mayores para niños y en especial para 1 año de edad.

Influencia de enfermedades respiratorias.

La fig. 6-8 ilustra el efecto de modelar la bronquitis en los coeficientes de conversión dosis-exposición calculados. En el caso de un hombre con bronquitis (fig. 6-8), el efecto del grosor del moco es el de reducir la dosis calculada por un factor de dos, dosis marcadamente menores son calculadas para células blanco en áreas de epitelio hiperplásico.

Fig. 6-7 Efecto del tamaño de los aerosoles y del ejercicio sobre la dosis calculada al núcleo de las células secretoras

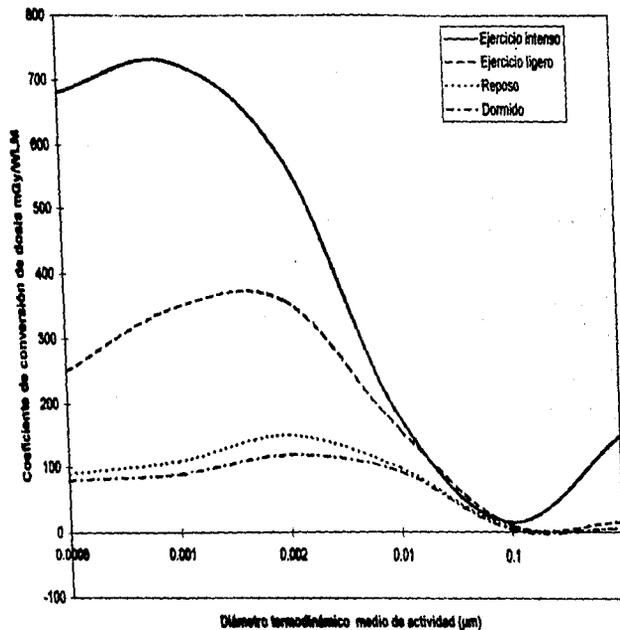
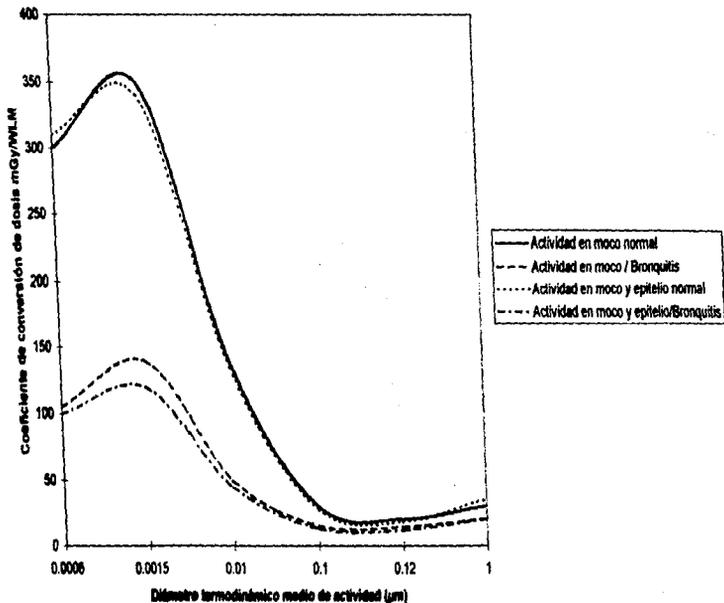


Fig. 8-8 Efecto de modelar la bronquitis sobre la dosis recibida por el núcleo de las células secretoras (Ejercicio ligero/ respiración nasal)



La dosis equivalente efectiva puede ser expresada también como:

$$H_E = C_{Rn} d_o + d_i C_E \quad (\text{ec. 1})$$

donde C_E es la concentración de radón equivalente en $\text{Bq} \cdot \text{m}^{-3}$. Por otro lado, en términos del factor de equilibrio (F), la dosis equivalente efectiva puede ser expresada en la siguiente ecuación (Mauricio y col; 1985; Planinic y Faj, 1990; Faj y Planinic, 1991 Farid, 1993):

$$H_E = C_{Rn} (d_o + d_i F) \quad (\text{ec. 2})$$

donde d_o y d_i representan los factores de conversión de dosis equivalente efectiva para el radón y los descendientes del radón, respectivamente. Los valores recomendados (Mauricio y col; 1985; Planinic y Faj, 1990; Faj y Planinic, 1991; Farid, 1993) son $d_o = 0.33 \mu \text{ Sv año por Bq m}^{-3}$ y $d_i = 80 \mu \text{ Sv año por Bq m}^{-3}$. Estos valores recomendados se obtienen considerando una velocidad de respiración de $1.2 \text{ m}^3 \text{ h}^{-1}$, una vida media efectiva de los descendientes del radón de 0.3 días, un AMAD de $0.25 \mu \text{m}$, 10 % de Po-218 libre, y 100 % de Po-216 libre. Tomando en cuenta los valores anteriores la ecuación queda de la siguiente forma:

$$H_E = C_{Rn} (0.33) + 80 C_E \quad (\text{ec. 1})$$

$$H_E = C_{Rn} (0.33 + 80 (F)) \quad (\text{ec. 2})$$

Tomando en cuenta el factor de equilibrio de cada uno de los periodos utilizando la ecuación 2 se obtiene lo siguiente:

$$H_E = 15.839 (0.33 + 80 * 0.682) = 0.867 \text{ mSv/año}$$

$$H_E = 40.488 (0.33 + 80 * 0.290) = 0.943 \text{ mSv/año}$$

$$H_E = 12.190 (0.33 + 80 * 0.400) = 0.392 \text{ mSv/año}$$

Si se toma en cuenta la concentración promedio anual aritmética de radón (C_{Rn}) en la zona monitoreada que es de 55.64 Bq/m^3 , un factor promedio de equilibrio (F) de 0.456 obtenidos en este trabajo y una concentración promedio de radón equivalente de 10.8 Bq/m^3 obtenida en el año de 1994 (se realizaron 25 monitoreos de la concentración de descendientes del radón en la misma delegación G.A.Madero) tesis de Juan Carlos Trejo Plascencia, substituyendo estos valores en las ecuaciones 1 y 2 se obtiene:

$$H_E = (55.64 * 0.33) + (80 * 10.8) = 0.882 \text{ mSv/año} \quad (\text{ec. 1})$$

$$H_E = 55.64 (0.33 + 80 * 0.456) = 2.05 \text{ mSv/año} \quad (\text{ec. 2})$$

El valor de dosis de la ecuación 2 se aproxima a la dosis obtenida para un adulto realizando ejercicio ligero según la tabla 6-9 (2.317 mSv/año).

Dosis para radiación gamma terrestre y rayos cósmicos.

En interiores con un valor de $9.6 \mu\text{R/h}$ tomando factor de calidad $Q = 1$ para gamma:

$$9.6 \mu\text{R/h} * 0.877 \mu\text{Rad}/\mu\text{R} * 8760 \text{ h/año} * 0.8 = 0.59 \text{ mSv/año}$$

*0.8 es el factor de ocupación en interiores.

En exteriores:

$$9.83 \mu\text{R/h} * 0.877 \mu\text{Rad}/\mu\text{R} * 8760 \text{ h/año} * 0.2 = 0.15 \text{ mSv/año}$$

$$\text{En total } 0.59 \text{ mSv/año} + 0.15 \text{ mSv/año} = 0.74 \text{ mSv/año}$$

por radiación gamma y cósmica cercano al valor reportado de 0.77 mSv/año para áreas con fondo normal por el UNSCEAR

Limitación de dosis.

La I.C.R.P. (International Commission of Radiologic Protection) en su publicación número 26 recomienda, para personas profesionalmente expuestas y público en general las siguientes limitaciones:

a) **Efectos estocásticos.** Se establece un límite para la dosis equivalente efectiva según:

$$H_E < H_{E,L}$$

siendo $H_{E,L}$ la dosis equivalente efectiva anual máxima admisible, referida a cualquier periodo de 12 meses consecutivos, cuyo valor es de 50 mSv/año y 5mSv/año para público.

b) **Efectos no estocásticos.** En las exposiciones parciales, el límite anual de dosis equivalente referido a cualquier período de 12 meses consecutivos, para cualquier tejido u órgano considerado individualmente es de 500 mSv/año y 50 mSv/año para público.

De estas dos expresiones la más restrictiva es la de efectos no estocásticos de la que se obtiene el valor de dosis máxima:

$$D_b \leq 25 \text{ mGy/año}$$

El valor de Dosis Equivalente efectiva H_E más alto obtenido fue de 5.471 mSv/año y corresponde a una mujer adulta realizando ejercicio pesado, este valor es mucho menor al límite de dosis reportado para POE y para público en general.

CONCLUSIONES

A partir de los resultados obtenidos en el presente trabajo realizado en la Delegación Gustavo A. Madero se muestra que:

1a) La exposición a radiación gamma anual promedio en interiores fue de 6.92 mR/mes (9.605 μ R/h) este valor está por debajo de los niveles considerados normales para radiación gamma en el ambiente de 12 -16 μ R/h.

1b) La dosis por radiación gamma terrestre y rayos cósmicos en interiores con un valor de 9.6 μ R/h tomando un factor de calidad Q=1 se obtiene 0.59 mSv/año .

2a) La exposición a radiación gamma promedio anual en exteriores fue de 7.099 mR/mes (9.83 μ R/h).

2b) La dosis por radiación gamma terrestre y rayos cósmicos en exteriores fue de 0.15 mSv/ año.

3) En total tanto en interiores como en exteriores se obtiene 0.74 mSv/ año de radiación de gamma terrestre y cósmica lo cual es cercano al valor de 0.77 mSv/ año reportado para áreas con fondo normal por el UNSCEAR.

4) La concentración de radón promedio en interiores fue de 1.5 pCi/L (55.5 Bq/ m³) lo cual está por debajo de los niveles considerados por la EPA como normales (148 Bq/ m³) y niveles de acción (190 Bq/m³) . El valor más elevado por estación fue el de invierno (2.05 pCi/L) ya que en esta temporada disminuye la temperatura disminuyendo así la ventilación natural y hay inversiones térmicas frecuentes.

5) La concentración de radón promedio en exteriores fue de 2.95 pCi/L (109.26 Bq/m³) es de destacarse que esta concentración es mayor a la encontrada en interiores, siendo que normalmente es de manera contraria.

6) El factor de equilibrio promedio obtenido para la zona monitoreada es de 0.455 y es semejante al reportado en la literatura (0.5) , las variaciones observadas se deben a cambios en el grado de ventilación y la concentración de partículas totales.

7) En cuanto a la evaluación de la concentración de hijos de radón a través del día durante una semana por dos periodos (uno en otoño y otro en invierno), la mayor concentración de radón promedio anual se encuentra a altas horas de la noche y en la madrugada, esto porque los moradores mantienen puertas y ventanas cerradas, esta concentración va disminuyendo al iniciar las actividades de los moradores , los valores mínimos se presentan en la tarde y luego empiezan a aumentar esto se debe también a cambios en los parámetros atmosféricos.

8) Las dosis equivalentes efectivas obtenidas utilizando la ecuación 2 con cada uno de los factores de equilibrio van desde 0.392 mSv/año a 0.943 mSv/año, lo cual varía mucho dependiendo del factor de equilibrio que se utilice.

9) La dosis equivalente efectiva puede ser expresada mediante la ecuación 1 que toma en consideración la concentración promedio de radón equivalente, la concentración promedio anual aritmética de radón obteniéndose así una dosis de 0.882 mSv/año y la ecuación 2 toma en cuenta el factor de equilibrio

promedio y la concentración promedio anual aritmética de radón obteniéndose una dosis de 2.048 mSv/año.

10) También se obtuvo la dosis equivalente efectiva de acuerdo a un modelo dosimétrico , el cual toma en cuenta el AMAD promedio para las partículas no vinculadas , en este caso se tomó $0.25 \mu\text{m}$ que es el valor representativo para casas habitación , se calculó la dosis bronquial y la energía potencial alfa, obteniéndose finalmente un valor de dosis equivalente efectiva de 2.317 mSv/año la cual es semejante a la obtenida utilizando la ecuación 2.

11) Como se puede observar de todo lo anterior la forma mas adecuada de calcular la dosis equivalente efectiva debida al radón y sus descendientes es midiendo la concentración de ambos, la fracción vinculada y la no vinculada. Sin embargo de no ser posible medir todos estos parámetros la medición del factor de equilibrio y del radón permite su cálculo.

BIBLIOGRAFIA

- Altshuler, B.; 1957 . Aerosol deposition in the human respiratory track. A.M.A. Arch Ind. Health
- Ancersen , Y; and D.F. Proctor. 1971 . Human nasal mucosa. Arch. Environ. Health 23.
- Andersen . I. 1971 . Human nasal mucosa . Arch. Environ . Health
- Armitage. 1985. Multistage models of carcinogenesis. Environ Health Perspect. 63
- Auerbach, O. 1961. Changes in bronchial epithelium in relation to cigarrete smoking and in relation to lung cancer. J.Med. 265.
- Bailey, M.R. and F.A. Fry. 1985. Long-term retention of particles in the human respiratory tract. J. Aerosol Sci. 16 (4).
- Bair. W. J. 1990. Overview of ICPR Respiratory Tract Model . Radiat. Prot. Dosim. in press.
- Bronchus. C.C. 1951. Carcinoma of the bronchus : A clinical and pathological survey of 866 cases. J. Med. 20.
- Cheng, Y. S; and Y. Yamada. 1988. Diffusional deposition of ultrafine aerosols in a human nasal cast. J. Aerosol Sci. 19 (6).
- Cheng, Y. S; D. L. Swift, Y. F. 1989. Deposition of radon progeny in human head airways. Pp 29-30 in Inhalation Toxicology Research Institute Annual Report 1988-89.
- Clarke, S. W. and D. Pavia. 1984 . Aerosols and the lung. Boston : Butterworths.
- Cohen, B. S. 1987. Deposition of ultrafine particles in the human tracheobronquial tree. American Chemical Society.
- Comparative dosimetry of radon in mines and homes. National research Council .Washington 1989. National Academy Press.
- Cooper J. A. 1973 . Characteristics of Attached Radon-222 Daughters under both Laboratory and field conditions with particular emphasis upon underground mine environment . Report to the U.S. Bureau on mines.
- Cuddihy, R.G; and H. C. Yeh. 1988. Respiratory tract clearance of particles and substances dissociated from particles . Inhalation Toxicology. Springer -Verlag.
- Davies, C.N. 1961. A formalized anatomy of the human respiratory tract . Inhaled Particles and Vapors , Pergamon Press.
- Dobrovic. A.B. 1988. erb-A-related sequence coding for DNA-binding hormone receptor localized to chromosome 3p21-3p25. Cancer Res. 48
- Doll, R. 1971. The age distribution of cancer: Implications for models of carcinogenesis. J. R. Soc. Med. 134
- Dunnill, M.S. 1982. Pulmonary Phatology. Churchill Livingstone.
- Egan, M.J. and W. Nixon. 1985 . A model of aerosol deposition in the lung for use in inhalation dose assessments. Radiat. Prot. Dosim. 11 (1).
- Faj. Planinic. Radiat Protec. Dos; 35, No. 4. 1991.
- Farid S.M. Radiat Protec. dos. 50 No. 1 (1993) 57
- Fearon , E.R. 1990. A genetic model for colorectal tumorigenesis. Cell 61.
- Findeisen, W. 1935. Urber das Absetzen kleiner, in der Luft suspenderter Teilchen in der menschlichen Lunge bei der Atmung.
- Gehr, P; and E.R. Weibel . 1978. The normal human lung: Ultrastructure and morphometric estimation of diffusion capacity. Respir. Phys. 32

- George, A. C; and Breslin. 1969. Deposition of radon daughters in human exposed to uranium mine atmospheres. *Health Phys.* 17
- Godwin J.D. 1977. Comparative epidemiology of carcinoid and oat-cell tumours of the lung . *Cancer* 40.
- Harley, N. H; and B.S. Pasternack. 1972. Alpha absorption measurement applied to lung dose from radon daughters. *Health Phys.* 23
- Health Risk of radon and other internally deposited Alpha-emitters. BEIR IV. National Research Council 1988. Washington D.C.
- Heyder, J; and G. Rudolf. 1984. Mathematical models of particle deposition in the human respiratory tract. *J. Aerosol Sci.* 15
- Hoffman, W. 1982. Cellular lung dosimetry for inhaled radon decay products as a base for radiation-induced lung cancer risk assessment. *Radiat. Environ. Biophys.* 31
- Jacobi, W; y K Einfeld. 1980 . International dosimetry of radon-222 , radon-220 and their short live daughters. GSF Report S-626 . Munich , Germany
- James , A. C; J. R. Greenhalgh , 1980. A dosimetric model for tissues of the human respiratory tract at risk from inhaled radon and thoron daughters. *Radiological Protection Vol. 2* Pergamon Press.
- James, A.C. 1988. Lung dosimetry. Radon and its decay products in Indoor Air. John Wiley & Sons.
- Johnson. N.F. 1990. Epithelial progenitor cells in the rat trachea. *J. Res. Cell Molec. Biol.* in press.
- Jonassen , N. 1984. Electrical properties of radon daughters. Presented at the International Conference on Occupational Radiation Safety in Mining, Toronto, Canada.
- Jonassen, N; 1989. Radon daughters in indoor air. Final Report to Vatanfall Technical University of Denmark.
- Kauffman, D.G. and M. Cordeiro-Stone. 1990. Variations in susceptibility to initiation if carcinogenesis during the cell cycle. CRC Press.
- Kauffman, D.G. and M. Cordeiro-Stone. 1980. Cell proliferation in the mammalian lung . *Int. Rev. Exp. Pathol.*
- Knutson, E. 1988 . Intercomparison of three diffusion batteries for the measurement of radon decay product particle size distributions. *Radiat. Prot. Dosi.*
- Kojima, H; and S. Abe. 1988. Measurement of the total and unattached radon daughters in a house. *Radiat. Prot. Dosi.* 24:241-244.
- Lee, W.C. and C. S. Wang. 1977 . Particle deposition in systems if repeatedly bifurcating tubes. Pergamon Press.
- Lippmann, M; and D.B. Yeates . 1980. Deposition retention and clearance of inhaled particles. *Br. J. Ind. Med.* 37
- Lubin J. H; Y. Qiao, 1990. Quantitative evaluation of the radon and lung cancer association in a case control study of Chinese tin miners. *Cancer Res.* 50
- Martinez T;Lartigue J;Navarrete M;Cabrera L Long Term and Equilibrium Factor Indoor Radon Measurements. National University of Mexico Faculty of Chemistry Building D.CU (04510)Mexico City (Mexico).
- Mauricio . C.L. ; *Radiat. Protec. Dos;* 11 No. 4 . 1985
- Mc Kusic. V. A. 1982. Mendelian inheritance in man. The Johns Hopkins University Press.

- Morrow, P.E. and C.P. Yu. 1985. Models of aerosol behavior in airways. *Aerosols in Medicine Principles*. Elsevier Science Publishers.
- National Research Council (NCR). 1988. Health Risk of Radon and Other Internally Deposited Alpha-Emitters. BEIR IV. Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiation. Washington D.C.: National Academy Press
- Niinimaa, W. P. 1981. Oronasal distribution of respiratory airflow. *Respir. Physiol.* 43
- Nuclear Energy Agency Group Experts (NEA). 1983. Dosimetry Aspects of exposure to radon and thoron daughter products. Organization for Economic Cooperation and Development
- Pfeifer, A.M. 1989. Cooperation of c-raf-1 in the neoplastic transformation of simian virus 40 large tumor antigen-immortalized human bronchial epithelial cells.
- Philipson, K.; and P. Camner. 1985. Long Term lung clearance in humans studied with teflon particles labeled with chromium-51. *Exp. Lung Res.* 9
- Porstendorfer, J. and Mercer. 1979. Influence of electric charge and humidity upon the diffusion coefficient of radon decay products. *Health Phys.* 15
- Porstendorfer, J. and Mercer. 1987. Free fractions, attachment rates, and plateout rates of radon daughters in houses. *American Chemical Society. Symposium series* 331
- Proctor, D.F. 1973. The upper respiratory tract and the ambient air. *Notes Respir. Dis.* 12
- Ramamurthi, M. 1989. Radon decay products activity size distribution measurements methods. October 1989.
- Reineking, A. and Porstendorfer. 1990. Unattached fraction of short lived decay products in the indoor and outdoor environment: *Health Phys.* 58
- Reineking, A.; and J. Porstendorfer. 1985. Measurements of the unattached fractions of radon daughters in houses. *Sci. Total Environ.*
- Reineking, A.; and J. Porstendorfer. 1986. High-volume screen diffusion batteries and a spectroscopy for measurement of the radon daughter activity size distributions in the environment. *J. Aerosol Sci.* 17.
- Rigu, J. 1980. Determination of the unattached radon daughter fractions in some uranium mines. University of Toronto.
- Rudolf, G. J.; and Gebhart. 1986. An empirical formula describing aerosol deposition in man for any particle size. *J. Aerosol Sci.* 17
- Saccomanno, G. V. 1964. Lung cancer of uranium miners on the Colorado Plateau. *Health Phys.* 10
- Samet, J. S. 1989. Radon and lung cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* 81
- Sanders, C. L. and D.M. Meirer 1977. Inhalation carcinogenesis of high fired PuO_2 -218 in rats. *Radiat. Res* 71
- Scherer, P.W. and N.M. Greene. 1972. Simultaneous diffusion and convection in single breath lung washout. *Bull. Maths Biophys.* 34.
- Slaga, T. J. and J.D. Scribner 1974. Epidermal cell proliferation and promoting ability of phorbol esters. *J. Natl. Cancer Inst.* 52
- S.M. Farid. *Appl. Rad. Isot.* 46 No.2 (1995) 129
- Soong, T.T. 1979. A statistical description of the human tracheobronchial tree geometry. *Respir. Physiol.* 37
- Spencer, H. 1977. Pathology of the lung. Oxford: Pergamon Press.
- Strang, C. 1953. Carcinomatous abscess of lung. *Thorax* 8

- Swedjemark, G. A. 1983. The equilibrium factor. *F. Health Phys* 45
- Task Group on Lung Dynamics . 1966. Deposition and retention models for internal dosimetry of the human respiratory tract. *Health Phys* 12
- Taubbee, D.B. 1975 A theory of aerosol deposition in the human respiratory tract *J. Appl. Physiol.* 38
- Terzaghi-Howe, M. 1987. Inhibition of carcinogen altered rat tracheal epithelial cell proliferation by normal epithelial cells in-vivo. *Carcinogenesis* 8
- Terzaghi-Howe, M. 1979. Dynamics of neoplastic development in carcinogen exposed tracheal mucosa cancer. *Res*
- Trejo Plascencia J.C. 1994. Monitoreo de Concentración de Radón en casas habitación de la Delegación Gustavo A. Madero Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Química Edificio D. Química Nuclear.
- Tu, K. W. and Knutson. 1984. Total deposition of ultrafine hydrophobic and hygroscopic aerosols in the human respiratory system. *Aerosol Sci Tech* 3
- Vanmarcke, H. A. 1988. Comparison of two methods for investigating indoor radon daughters. *Radiat. Prot. Dosim* 24
- Vanmarcke, H. A. 1985. The equilibrium of attached and unattached radon daughters in the domestic environment. *Sci Tot Environ* 45
- Wehner, A. P. 1983. Cigarette smoke-induced alterations in the respiratory tract Carcinogenesis Vol. II: Experimental Respiratory Tract Carcinogenesis, H. Reznikshuller, de Boca Raton, CRC Press.
- Weibel, E. R. 1963. Morphometry of the human lung. Academic Press.
- Weston A. J. 1989. Differential DNA sequence deletions from chromosomes 3,11,13 and 17 in squamous-cell carcinoma. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 86
- Yeh, H. 1980. Models of human lung Airways and their application to particle deposition. *J. Bull. Math. Biol.*
- Yeates, D.B. 1982. Characteristics of tracheobronchial deposition and clearance in man. *Ann Occup Hig* 26
- Yu, C.P. 1978. Exact analysis of aerosol deposition during steady state breathing. *Powder technol.* 21
- Zeltner T.B. 1987. The postnatal development and growth of the human lung. *J. Morphometry Respir. Physiol.* 67.