Capítulo 9.1. Lesiones por Radiaciones ionizantes

J. Gil Cebrián, P. Martinez García, I. Díaz Torres, J. López Alvaro

Indice:

1. Concepto
2. Tipos de radiaciones ionizantes
 2.1. Ondas electromagnéticas
  2.1.1. Radiaciones gamma
  2.1.2. RayosX
 2.2. Partículas
  2.2.1.Radiactividad
  2.2.2. Partículas alfa
  2.2.3. Partículas beta
  2.2.4. Neutrones
  2.2.5. Rayos cósmicos
3. Medida de la radiación
 3.1. Instrumentos de medida
  3.1.1.Detectores de cámara gaseosa
  3.1.2. Detectores de centelleo
 3.2. Unidades de medida
  3.2.1. Unidades tradicionales
  3.2.2. Unidades SI
4. Efectos de la radiación
 4.1. Clasificación
 4.2. Dosis recibidas y dosis límite
 4.3. La radiación como factor de riesgo
 4.4. Mecanismo de los daños por radiación
  4.4.1. Radicales libres
  4.4.2. Apoptosis
5. Síndrome agudo por irradiación
6. Evaluación de la dosis recibida
 6.1. Dosimetría química
 6.2. Dosimetría biológica
  6.2.1. Cuantificación de micronúcleos
  6.2.2. Recuento dinámico de neutrófilos

6.2.3. *Recuento dinámico de linfocitos*
6.2.4. *Otros métodos*
7. *Tratamiento*
7.1. *Tratamiento prehospitalario*
7.1.1. *Triage*
7.1.2. *Descontaminación*
7.2. *Tratamiento hospitalario*
7.3. *Terapéutica en experimentación*
8. *Consideraciones en el caso de una explosión nuclear*

Indice General | Capítulo anterior | Capítulo posterior

Capítulo 9.1. Lesiones por Radiaciones ionizantes

4. EFECTOS DE LA RADIACION:

4.1. CLASIFICACION:

Los efectos de la radiación pueden ser agudos, que aparecen corto tiempo después de la exposición a la radiación, o crónicos, que aparecen a menudo muchos años despues de recibir la exposición. Tambien pueden clasificarse en somáticos, genéticos, si afectan a las células germinales y dan lugar a efectos en la descendencia de los individuos irradiados, o teratogénicos, si afectan al feto durante la gestación.

De un modo general, pueden dividirse en efectos estocásticos, que ocurren al azar, por lo que no tienen umbral y su efecto puede aparecer independientemente de la dosis recibida. Al estar basados en probabilidades, la posibilidad de aparición del efecto aumenta con el incrementode las dosis. Un ejemplo es la mayor incidencia de cáncer. Los efectos no estocásticos estan directamente relacionados con la cantidad de la radiación recibida, con lo que el efecto es más severo cuanto mayor sea la dosis, por ejemplo, las quemaduras. Típicamente tienen una dosis umbral, por debajo de la cual, se estima que el efecto nocivo no aparece.

4.2. DOSIS RECIBIDAS Y DOSIS LIMITE:

El intervalo de tiempo que transcurre entre la exposición, y la aparición del efecto de la radiación se denomina periodo de latencia. La dosis umbral, para cada determinado efecto biológico, es la dosis mínima de radiación que produce el efecto. La dosis máxima permisible es la máxima dosis que, en el estado actual de nuestros conocimientos, no se espera que cause ninguna lesión apreciable en la persona irradiada en ningún momento de su existencia. Los límites suelen expresarse como dosis máxima permitida anual, son revisados cada cierto tiempo, y son diferentes cuando se considera una exposición total de todo el cuerpo del individuo, o cuando se considera la exposición localizada de una zona, y también para las personas en riesgo de exposición laboral, o para el público en general. Como ejemplo, damos en la Tabla II algunas de las dosis límite de la Legislación Española[1]:para trabajadores profesionalmente expuestos, referidos a cualquier periodo de doce meses consecutivos:

En la misma Legislación, se define como trabajadores profesionalmente expuestos a aquellas personas que, por las circunstancias en que se desarrolla su trabajo, son susceptibles de recibir dosis superiores a un décimo de cualquiera de los límites anuales de dosis. Por ley, todos ellos deben utilizar obligatoriamente un dosímetro que debe ser enviado cada mes para su lectura al CentroNacional de Dosimetría, ubicado en Valencia. El Centro devuelve el dosímetro, junto con una lectura de la dosis recibida en el mes anterior. Toda dosis mayor de 4 mSv recibida en un mes, cuando se refiere a exposición total del organismo, o de 40 mSv si se refiere a dosis superficial en manos o piel, supone un aviso de que, de repetirse en los meses sucesivos, podría eventualmente superarse la dosis total anual máxima permitida.

Estas dosis pueden ser revisadas, pues en 1995, la International Commission of Radiation Protection (ICRP) recomendaba disminuir los estándares previos, sobre todo, porque la extrapolación de los efectos de dosis elevadas, a las dosis bajas puede no ser adecuada [2]

Muchos de los datos acerca de las dosis de radiación permitidas han sido extraídos de fuentes norteamericanas, australianas o del Reino Unido, a partir de los datos recogidos en las distintos accidentes radiactivos, de los datos de las bombas atómicas de Hiroshima y Nagasaki, y de algunos datos experimentales. La mayoría de la información es perfectamente extrapolable al público español De hecho, los límites de la tabla antes expuesta coinciden exactamente con los de la legislación USA. Para los menores, y los fetos, las dosis máximas son de 5 mSv/año y su equivalente, respectivamente.

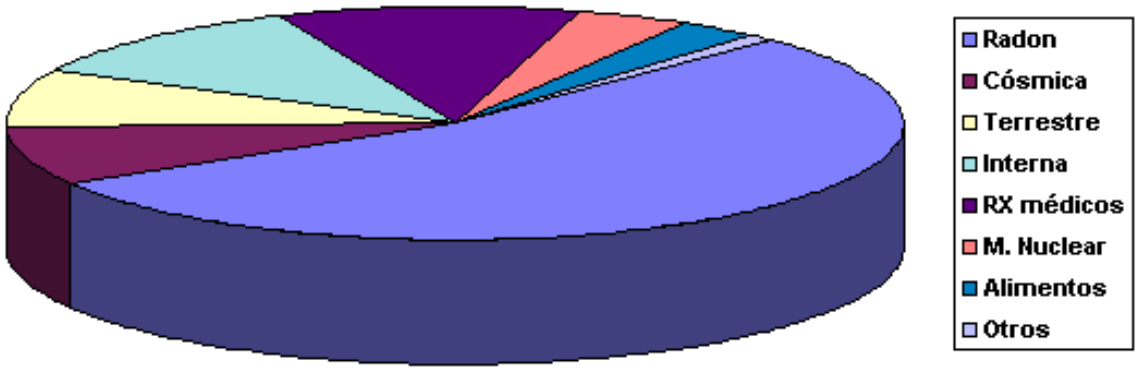
4.3. LA RADIACION COMO FACTOR DE RIESGO:

Por término medio, una persona recibe aproximadamente 360 mrem cada año, la mayor parte de ella, a partir de fuentes naturales de radiación. Según datos de 1992, la dosis media recibida por los trabajadores de una Central de Energía Nuclear en USA era de 300 mrem, además de la irradiación basal, que se denomina radiación de fondo, aquella que cualquier habitante recibe por término medio, aún sin estar expuesto a ninguna fuente de radiación.

La Tabla III muestra las dosis de radiación de fondo que recibe un ciudadano medio de USA, según las distintas fuentes generales de exposición:

En la siguiente tabla (Tabla IV) se pormenorizan algunas de las dosis recibidas de fuentes concretas

Es poco probable que un ciudadano normal pueda recibir dosis de más de 5 rem por año, por lo que las estimaciones del riesgo de la radiación suelen basarse más en los aumentos de la frecuencia de las neoplasias que en las muertes debidas directamente a la radiación. No obstante, excepcionalmente, y como consecuencia de accidentes en que está implicado material radiactivo, o a causa de controles defectuosos de los instrumentos que son empleados en el diagnóstico médico por imagen, o en terapéutica con radiaciones para el tratamiento de neoplasias, algunos sujetos pueden recibir dosis mucho más elevadas. Más allá de los 100 rem, comienzan a desarrollarse los distintos aspectos de la enfermedad por radiación.



Las dosis de algunos exámenes médicos se muestran en la Tabla V. Las dosis de Rayos X proceden de evaluaciones realizadas en 1908-1985, y con los tubos actuales, pueden ser algo menores.

Dado que el organismo humano está compuesto de substancias químicas que tomamos de nuestro entorno, que algunas fracciones de estas substancias químicas están formadas por isótopos radiactivos, y que el organismo no dispone, que sepamos, de ninguna capacidad de seleccionar isótopos del mismo elemento, no es nada extraño que en nuestro organismo existan substancias radiactivas, algunas de ellas con vida media extraordinariamente larga. Según el International Committee for Radiation Protection (ICRP), las concentraciones de algunos elementos radiactivos en un ser humano de 70 K de peso, serían (TablaVI):

Algunas áreas del planeta tienen, en virtud de elevadas concentraciones de minerales radiactivos acumuladas en su suelo, un nivel basal de radiación que excede en mucho a la radiación media de las tablas anteriores. En la mayor parte de los casos, se debe a la monazita, un mineral altamente insoluble que suele ir unido a la ilmenita, que da a las arenas de algunas playas su característico color negro. La monazita es relativamente rica en derivados de la serie del ^{232}Th, aunque también de la serie del ^{226}Ra. En algunas playas brasileñas, la radiación es de hasta 5 mrad/h (50µGy/h), casi 400 veces la radiación de fondo antes descrita. El empleo de esta arena para asfaltar las calles hace que algunas de ellas tengan una radiación 10 veces mayor que la radiación de fondo normal. En el sudoeste de la India, existen depósitos de monazita todavía más abundantes que los de Brasil. Los habitantes de la zona reciben de promedio 500-600 mrad/año (5-6 mGy)/año. En estas zonas se ha detectado una frecuencia elevada de aberraciones cromosómicas, similares a las de los trabajadores de áreas radiactivas o en los expuestos a niveles elevados de radiación, aunque la frecuencia de estas aberraciones es más alta que la predicha para las dosis recibidas, lo que puede significar que la asunción de que los efectos, dentro de esos límites, es lineal con la dosis, puede no ser totalmente cierta.

Si se toman en cuenta las evaluaciones de los comités científicos designados al efecto, cuyos trabajos se iniciaron en los años cincuenta, poco después del dramático final de la Segunda Guerra Mundial, los riesgos de la radiación son escasos para el ciudadano medio. El más reciente de estos comités, el Biological Effects of Ionizing Radiation Committee Five (BEIR V) publicó sus conclusiones en 1990, y, a diferencia del anterior (BEIR IV), que había enfocado su atención en los peligros de los agentes emisores de radiación alfa en el interior del organismo, fundamentalmente en los riesgos del radón, concentró su atención precisamente en la exposición continua a radiaciones externas.

La estimación de los riesgos procedentes de la radiación externa ha tropezado con abundantes dificultades, ya que la mayoría de los casos conocidos de irradiación del organismo entero en humanos, lo han sido en dosis cercanas a las recibidas a partir de la radiación de fondo. Los datos fundamentales siguen siendo los extraídos a partir de los supervivientes de las bombas atómicas de Hiroshima y Nagasaki, que recibieron dosis bastante elevadas, por extrapolación. Dado que la radiación no es la única causa de aparición de neoplasias, es preciso tomar en cuenta en cada población estudiada este mismo riesgo para el grupo étnico, la frecuencia habitual de cánceres, la frecuencia de hábitos tabáquicos o de otro tipo que pudieran influir en la tasa de neoplasias, etc. Según el BEIR V, el riesgo de muerte por cancer es de 0.08% por rem para las dosis recibidas de forma rápida, y hasta 2-4 veces menor (0.04-0.02%) por rem si las dosis se reciben durante un periodo prolongado. Dado que esta es una estimación global, sin distinción de sexo, grupos de edad, ni de formas concretas de neoplasias, hay un elevado nivel de incertidumbre asociado con estas cifras.

Por ello, se ha intentado, en base a datos actuariales, comparar los riesgos de la radiación con otros riesgos comunes. Así, si se estima que en USA, la frecuencia de fallecimientos por cancer es aproximadamente del 20%, y como aproximación conservadora se estima que para dosis bajas de radiación, el riesgo tiene una relación lineal con la dosis, la exposición de una población de 1000 personas, con los riesgos antes reseñados, a una radiación de 1 rem, significaría la aparición de ocho fallecimientos adicionales, es decir, fallecerían 2008 en lugar de 2000. La cifra sería inferior si la misma dosis hubiera sido recibida durante un periodo prolongado. Se ha traducido este riesgo a descenso en la expectativa de vida, midiendo los días perdidos de una población debido a un fallecimiento por diversas causas, dividido entre la totalidad de la población, como una forma de considerar el riesgo relativo (Tabla VII):

Y en cuanto a los riesgos puramente laborales (TablaVIII) [3]:

Otra manera de expresar el problema es considerar la equivalencia del riesgo relativo de la posibilidad de 1 en un millón de morir de actividades comunes en nuestra sociedad (Tabla IX):

Basándose en la información de que se produce una muerte por cada 7.3 millones de cigarrillos consumidos, o lo que es lo mismo,1.37 * 10^{-7} fallecimientos por cigarrillo, 5.6* 10^{-8}muertes por milla conducida, y 4% canceres fatales por Sv (100 rem) por exposición a bajas dosis, algunos exámenes médicos habituales tendrían un riesgo similar a (TablaX) [4]:

4.4. MECANISMO DE LOS DAÑOS POR RADIACION:

La radiación causa ionizaciones en las moléculas que componen las células, al separar electrones de los átomos de aquellas. Los iones formados pueden reaccionar con otras estructuras químicas cercanas de la célula, ocasionando daños. A bajas dosis, como las que se reciben diariamente procedentes de la radiación de fondo ambiental, las células reparan el daño con bastante rapidez. A dosis muy elevadas, las células pueden ser incapaces de reparar los desperfectos, y pueden sufrir daños permanentes, o aún la muerte. Aún así, muchas células pueden morir sin que el organismo en sí sufra graves consecuencias, ya que pueden ser reemplazadas. Si las células que sufren cambios permanentes logran dividirse, pueden dar lugar a células hijas anormales. En el peor de los casos, si estas células no son eliminadas por los mecanismos de reconocimiento de proteínas extrañas, pueden dar lugar a un cáncer. A dosis más elevadas, las células deterioradas no pueden ser reemplazadas a velocidad suficiente como para que los tejidos y órganos ejerzan su función de forma adecuada, apareciendo los distintos grados de la enfermedad por radiación que describiremos más adelante. Esta tiene un amplio espectro de manifestaciones, en dependencia fundamentalmente de las dosis de radiación recibidas, aunque también del estado previo del individuo, y de los cuidados que pueda este recibir.

4.4.1. Radicales libres:

La enfermedad por radiación es pues una enfermedad producida por radicales libres [5,6,7,8,9,10,11,12,13]al igual que el síndrome de isquemia-reperfusión, que algunas intoxicaciones, y otros muchos cuadros patológicos. La mayor parte de los iones formados por el efecto de la radiación, lo son a partirde moléculas de agua, pues no en vano el agua es la molécula más abundante del organismo. Un radical libre es cualquier átomo o molécula capaz de existencia independiente, que posee en su capa electrónica externa un electrón no pareado. En virtud de ello, se trata de substancias con una gran capacidad para reaccionar con las moléculas cercanas, a las que pueden causar cambios químicos y estructurales que lleguen a traducirse en la pérdida de su función. Aunque no son ni mucho menos los únicos, los radicales libres más abundantes en la naturaleza son los radicales libres de oxígeno, pues en gran parte se producen en el curso de la respiración celular normal [14, 15],además de en muchos procesos patológicos, fundamentalmente en algunas intoxicaciones -paraquat, diquat [16,17,18],paracetamol [19]-, bajo la acción de algunas substancias químicas empleadas como antineoplásicos-las antraciclinas [20,21]-,en la isquemia, y posterior reperfusión de los órganos[22,23,24], en los leucocitos polimorfonucleares que han sido activados por substancias extrañas al organismo [25,26,27]y, por supuesto, bajo la acción de la radiación [28].

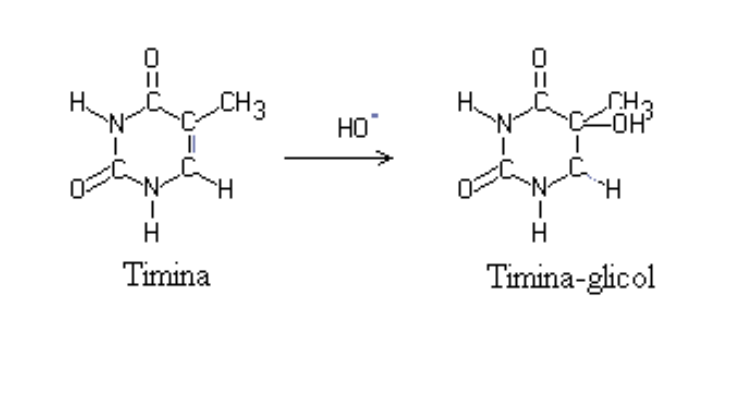
Cuando la molécula de oxígeno adquiere un electrón, aparece un radical llamado superóxido, representado por $O_2^{\cdot -}$. Es probablemente el más abundante de los radicales libres de oxígeno, aunque no el más reactivo. No obstante, de forma espontanea, con el concurso de algunos metales de transición como el cobre o el hierro, o por intermedio de enzimas específicas, como las superoxidodismutasas, puede transformarse, por adquisición de un nuevo electrón, y de dos protones, en peróxido de hidrógeno, o agua oxigenada, que, aunque es capaz de intervenir en casi todas las reacciones radicalares, no es técnicamente un radical libre, pues no tiene electrones desapareados. El radical hidroxilo es el resultado de la adquisición, por parte de la molécula del oxígeno, de tres electrones, con rotura molecular y adición de un protón. El radical libre hidroxilo es una de las substancias químicas más reactivas. En virtud precisamente de esa reactividad, el radical hidroxilo, representado por HO· es la más nociva de las formas radicalares del oxígeno. El radical hidroxilo es el responsable de la mayor parte del daño ocasionado al DNA celular y a las membranas causado inicialmente por las radiaciones ionizantes.

Las reacciones del HO· pueden ser de tres tipos: abstracción de H, adición, y transferencia electrónica. En cuanto a esta última, siguiendo un principio clásico de la química de los radicales libres, la reacción de un radical libre con una especie química no radicalar produce un radical libre diferente, que puede ser más o menos activo que el radical libre original.

El ejemplo más típico de la reacción de abstracción de hidrógeno es la reacción del radical hidroxilo con los ácidos grasos de las membranas celulares, para producir, tras algunas transformaciones complejas de las moléculas del ácido graso, una reacción en cadena, denominada lipoperoxidación, en la que se van produciendo cada vez más radicales libres, y que si no es detenida por los agentes antioxidantes de la propia membrana o por agentes externos, puede llegar a producir lesiones de la membrana, además de productos de degradación, como el hidroxinonenal o el malondialdehido que de por sí tienen propiedades cancerígenas.

Cuando la producción del radical hidroxilo se da cerca de una cadena de DNA, el radical puede reaccionar con la desoxiribosa, transformándola en una gran cantidad de diferentes productos, algunos de los cuales han revelado propiedades mutágenas en algunas bacterias. Además, puede actuar directamente sobre las bases púricas y pirimidínicas, en general por adición, por ejemplo, en el doble enlace de la timina, para convertirla en timina-glicol, al que confiere el caracter de radical libre. Este puede reaccionar posteriormente con el oxígeno, para formar peroxitimina, francamente reactiva, que puede unirse a moléculas adyacentes, modificando la estructura de la cadena de DNA

Algunos de los productos del ataque oxidativo del radical hidroxilono sufren



transformación ulterior, y son excretados en la orina, donde pueden cuantificarse. Por ejemplo, se calcula que la timinaglicol, y la timidinaglicol - timinaglicol que todavía tiene unida la desoxiribosa -y el 5-hidroximetiluracilo son excretados en cantidad aproximada de 100nmol (10^{-9} mol) cada uno, cada día, en un ser humano normal. Si todas estas moléculas procedieran del resultado de la reparación de cadenas de DNA (alguna cantidad es producida por las bacterias intestinales, y otra proviene de la presente en los alimentos), corresponderían a una media de 1000 bases de DNA dañadas en cada una de las células que componen el organismo. Dado que estos son solamente algunos de los productos de degradación del ataque radicalar al DNA, los daños que precisan ser reparados diariamente pueden ser mucho más numerosos.

4.4.2. Apoptosis:

Otro mecanismo por el que la radiación puede ocasionar daño tisular es la inducción de apoptosis. Este mecanismo no excluye al anterior, y hay evidencias de que puede ser desencadenado por la formación previa de radicales libres que lesionen el material genético [29]. El término apoptosis (del griego *apo*, aparte, y *ptosis*,caído *-como cae la lluvia*) fué acuñado en 1972 por Kerr y cols. [30] para designar un tipo de muerte celular que difiere de la necrosis, tanto bioquímica como morfológicamente. Otros autores ya habían descrito aspectos morfológicos y funcionales con anterioridad, destacando la importancia que podría tener para los fenómenos de crecimiento, senescencia y proliferación celular normal o tumoral. Algunos autores lo han denominado también "muerte celular programada" [31,32].La apoptosis parece ser un fenómeno necesario en la embriogénesis, en la involución de los tejidos endocrinos una vez desaparece el estímulo secretor, en la eliminación de células ectópicas, y en general, en el mantenimiento de la composición celular de cualquiera de los sistemas orgánicos en que las células proliferan durante toda la vida del individuo.

Al contrario de la muerte por necrosis, en que las membranas celulares se rompen y el contenido celular se esparce por los alrededores, atrayendo a las células inflamatorias destinadas a fagocitar los fragmentos, en la apoptosis, la membrana también es afectada, perdiendo su flexibilidad y apareciendo en ella a modo de bullas o burbujas. El núcleo muestra una condensación progresiva de la cromatina y en los análisis, una fragmentación de las cadenas de ADN. La célula parece hundirse sobre sí misma, probablemente por destrucción de la estructura del citoesqueleto. El núcleo se vuelve picnótico. Finalmente la célula se fragmenta, conservando siempre una membrana y formando los denominados cuerpos apoptópicos, que son finalmente fagocitados, no solo por los macrófagos y neutrófilos, como en el caso de la necrosis, sino sobre todo, por las células adyacentes del mismo tipo que la que ha sufrido la apoptosis, en un a modo de "canibalismo", por lo que los cambios inflamatorios son prácticamente nulos.

Ya TROWELL en 1952 observó picnosis nuclear a dosis tan bajas como de 0.5 Gy [33], con una relación dosis-respuesta que era linear hasta los 8 Gy, lo que ha sido confirmado por otros autores en linfocitos, en la médula ósea, en las células de las criptas de la mucosa intestinal, en el cerebelo,etc. Algunas células son más resistentes que otras a la aparición de apoptosis tras la irradiación. Incluso algunos tumores radioresistentes no muestran apoptosis o esta aparece solo tras un considerable retraso después de la irradiación. La sensibilidad a la apoptosis viene también determinada por la madurez de la célula y por su estado funcional.

El proceso de la apoptosis dista mucho de estar totalmente aclarado, y todavía menos los motivos que la ponen en marcha. En muchas células, la radiación daña directamente el ADN al comunicar directamente su energía a la cadena de ácido nucléico, o por la producción previa de radicales libres, según describimos anteriormente, y ello es el mecanismo inicial que desencadena la apoptosis. La presencia de radicales libres daña las membranas celulares y activa entre otras a la fosfolipasa C-γ [34]que, mediante la movilización de Ca^{++} de los depósitos intracelulares, y también permitiendo la entrada de este desde el exterior de la célula, activa una endonucleasa de ADN dependiente de Ca^{++} y Mg^{++} , y sensible al Zn^{++}, que rompe el ADN en fragmentos de aproximadamente 180 pares de bases. La actividad de la endonucleasa aumenta hasta siete veces a las tres horas de la irradiación, probablemente por síntesis *de novo*, pues esta fragmentación cromosómica post-irradiación puede ser inhibida por la cicloheximida, un inhibidor de la síntesis protéica, por actinomicina D, inhibidor de la síntesis de ARN, por los iones de Zn^{++}que inhiben la endonucleasa de forma directa, o por quelación del calcio intracelular.

Recientemente se ha reconocido que existen genes cuya activación pone en marcha la apoptosis, genes cuya activación la facilita, y otros cuya activación la inhibe. En las células de mamíferos, el gen indispensable para la apoptosis parece ser el que codifica el enzima interleucin-1β - convertasa. Partes de la proteina de este enzima son similares a las substancias producidas por genes de otras especies que también regulan en ellas esta forma de muerte celular.El TNFα parece tener tabién una zona de 80 aminoácidos capaz de desencadenar esta muerte celular. En algunas células la IL-4 parece inducir apoptosis, aunque en otras tiene efecto protector.

Además del gen activador, el gen p53 parece ser indispensable para iniciar la apoptosis de algunos sistemas celulares. Su delección hace que las células sean mucho más resistentes a la radiación, aunque sigan siendo sensibles a la apoptosis inducida por los corticoides o el calcio. Se ha encontrado que la radiación gamma induce la expresión de este gen en varios tipos celulares en animales, y la extensión de la apoptosis coincide con la expresión del p53.

Por el contrario, el gen bcl-2 y sus relacionados parecen inhibir la apoptosis y prolongar la supervivencia de las lineas celulares. La proteina producida por este gen tiene un 25% de homología con la del virusde Epstein-Barr, que también se ha visto que protege a las células B de la muerte celular programada. Esta proteina parece tener capacidad antioxidante y bloquea la apoptosis inducida por radiación, por glucocorticoides, o por otros mecanismos. El ácido 9-*cis*-retinoico es un potente inhibidor de la activación de la apoptosis, al menos en las células T. La diferencia en actividad con la forma *trans*, más de diez veces mayor, sugiere que la acción depende del receptor X para el retinóico, que tiene mucha mayor afinidad por la forma *cis*.

Indice General | Indice Capítulo | Sección anterior | Sección posterior | Capítulo anterior | Capítulo posterior

Capítulo 9.1. Lesiones por Radiaciones ionizantes

2. TIPOS DE RADIACIONES IONIZANTES:

2.1. ONDAS ELECTROMAGNETICAS:

La radiación ionizante puede dividirse en dos tipos. El primero de ellos está formado por las ondas electromagnéticas correspondientes a las zonas de frecuencia más elevada del espectro. La radiación electromagnética es una onda compuesta de un campo eléctrico y un campo magnético, cada uno de ellos situado en un plano ortogonal al otro, y ambos ortogonales a la dirección de propagación de la onda . Se llama longitud de onda a la longitud de una oscilación completa, y frecuencia, al número de oscilaciones por segundo. Las ondas electromagnéticas viajan por el vacío a la velocidad de $2.99792*10^8$ m/s, lo que se conoce como velocidad de la luz, y que se representa por **c**

La relación entre la velocidad de la luz, **c**, la longitud de onda λ , y la frecuencia, μ es:

$$\mathbf{c} = \lambda * \mu$$

La radiación electromagnética muestra características duales, de onda, y de partícula, en dependencia de cómo es observada y/o medida. La radiación viaja formando paquetes discretos de energía, llamados fotones. La energía de un fotón depende de su frecuencia (o de su longitud de onda), según la fórmula:

$$\mathbf{E = h *\mu = h * c/ \lambda}$$

en que **h** es la constante de Planck ($6.62618 * 10^{-34}$Js), y el resto de los símbolos tienen el significado dado anteriormente. De ello se deduce que a mayor frecuencia, o lo que es lo mismo, a menores longitudes de onda de vibración, la energía transportada es mayor.

De todo el amplio espectro de radiaciones electromagnéticas(Tabla I), solamente tienen energía suficiente para producir ionizaciones a partir de los átomos con los que interactúan las de un extremo del espectro, concretamente aquellas ondas con frecuencias comprendidas entre los 10^{17} y 10^{20} Hertzios (Hz), a las que denominamos Rayos X, y las comprendidas entre los 10^{20} y los 10^{24}Hz, a las que denominamos radiaciones gamma. Su elevada frecuencia, o su pequeñísima longitud de onda les hacen transportar una gran energía, y les dotan de una penetración de la que el resto de las ondas electromagnéticas del espectro - desde las de la luz ultravioleta (entre los 10^{15}y los 10^{17} Hz), a las ondas de radio, en el rango de longitud de onda milimétrica - carece.

2.1.1. Radiaciones gamma:

Las radiaciones gamma suelen tener su origen en el núcleo excitado.A menudo, tras emitir una partícula α o β , el núcleo tiene todavía un exceso de energía, que elimina en forma de ondas electromagnéticas de elevada frecuencia. Como todas las demás formas de radiación electromagnética, estas ondas no tienen masa ni carga, e interaccionan con la materia colisionando con las capas electrónicas de los átomos con los que se cruzan, perdiendo muy lentamente su energía, por lo que pueden atravesar grandes distancias. Su energía es variable, pero en general pueden atravesar cientos de metros en el aire, y son detenidas solamente por capas grandes de hormigón, plomo o agua. Aunque no hay átomos radiactivos que sean emisores gamma puros, algunos son emisores muy importantes, como el Tecnecio 99, utilizado en Medicina Nuclear, y el Cesio 137, que se usa sobre todo para la calibración de los instrumentos de medición de radiactividad.

2.1.2. Rayos X:

Los Rayos X fueron descubiertos en 1895 por Roentgen, y fueron el primer ejemplo conocido de radiación ionizante de naturaleza electromagnética. La clave del descubrimiento fué el tubo de Crooke (figura 1), una ampolla de vidrio en la que se había hecho un fuerte vacío. En un extremo, un electrodo formaba el cátodo. En el otro extremo, una gruesa pieza de cobre formaba el ánodo. Cuando se aplicaba a los electrodos un elevado voltaje, los electrones saltaban del ánodo hacia el cátodo de cobre. La interacción entre los electrones negativos, y los núcleos de los átomos, cargados positivamente, producía desviaciones en los electrones, y por tanto, cambios en la energía de estos, que era emitida en forma de radiaciones electromagnéticas de corta longitud de onda que podían atravesar las substancias e impresionar placas fotográficas protegidas, radiaciones a las que Roentgen llamó Rayos X. En general, en los tubos de rayos X actuales, se emplea tungsteno como cátodo, y se ha conseguido una modulación muy fina de la energía de las radiaciones emitidas, y por tanto, de su penetración, a fin de conseguir imágenes más definidas.

Las ondas electromagnéticas de la región baja del espectro no tienen energía suficiente para ionizar átomos, aunque ello no quiere decir que, en determinadas circunstancias no puedan causar lesiones. Aunque la radiación ultravioleta dista mucho de tener la penetración de las ondas de regiones más elevadas del espectro, puede, tras la exposición aguda prolongada, dar lugar a lesiones cutáneas en forma de quemaduras, y es capaz de causar lesiones fotoquímicas celulares acumulativas y cambios degenerativos celulares que pueden aparecer largo tiempo después en forma de melanomas o carcinomas basocelulares, o de alteraciones de la inmunidad de las células de la piel. Otras ondas de aún mayor longitud, como los infrarojos o las microondas, son capaces de depositar su energía en el interior de los tejidos, y una exposición prolongada puede dar lugar a quemaduras. Existe también desde hace tiempo una polémica acerca de los efectos de ondas de energía todavía inferior, como las ondas de radio o la exposición a campos eléctricos, que serían capaces de modificar los flujos iónicos a través de las membranas celulares, y por tanto, alterar su función.

2.2. PARTICULAS:

El otro gran grupo de radiaciones ionizantes es el representado por la energía ligada a partículas subatómicas que están dotadas de gran velocidad, y por tanto, energía, unas veces cargadas y otras neutras. La ecuación de De Broglie asimila a cada una de estas partículas una longitud de onda determinada:

$$\lambda = \mathbf{h} / \mathbf{p}$$

en que **p** es el momento cinético de la partícula.

2.2.1. Radiactividad:

Mientras que la mayor parte de la radiación electromagnética tiene su origen en los cambios en el estado de excitación de las capas electrónicas de los átomos, y solamente la radiación más energética proviene del núcleo, la radiación ligada a partículas suele tener su origen en la inestabilidad de los núcleos de determinados átomos. Un núcleo inestable tiene un exceso de energía interna, y, de forma espontánea tiende a convertirse en otro átomo más estable, expulsando la energía sobrante en forma de partículas de velocidad cercana a la de la luz, o de radiación electromagnética tipo gamma. A este tipo de átomos naturalmente inestables se les denomina radiactivos. Los cambios que suceden en estos átomos de forma espontanea para convertirse en otros más estables son llamados desintegración radiactiva. Se llama pues radiactividad a la característica de algunos materiales de emitir de forma espontanea radiación ionizante. Se llama vida media de una substancia radiactiva al tiempo requerido para que la cantidad original de materia radiactiva se reduzca a la mitad. Todas las substancias radiactivas tienen una vida media característica, algunas muy larga, y otras extremadamente corta. Así, mientras el Uranio 238 tiene una vida media de $4.5 * 10^9$ años, el Carbono 11 tiene una vida media de tan solo 11 minutos.

La cantidad de material radiactivo presente en un momento dado, se mide en Curies (Ci), unidad equivalente a $3.7 * 10^{10}$ desintegraciones por segundo (dps), o bien en Becquerels (Bq), unidad equivalente a 1 dps. El Curie recibe su nombre en honor a Pierre y Marie Curie, descubridores del Radio, y el Becquerel en honor a Henry Becquerel, a quien se atribuye el descubrimiento de la radiactividad. El Curie es una elevada cantidad de radiactividad, mientras que el Becquerel es extremadamente pequeña, por lo que habitualmente se utilizan unidades múltiplos o submúltiplos de ellas, como el mili o micro Ci, o el megaBq.

2.2.2. Partículas alfa:

Las partículas alfa ($^4_2\alpha^{++}$) son conjuntos de dos protones y dos neutrones, es decir, el núcleo de un átomo de helio, eyectadas del núcleo de un átomo radiactivo. La emisión de radiactividad tipo alfa ocurre en general en átomos de elementos muy pesados, como el uranio, el torio o el radio. El núcleo de estos átomos es bastante rico en neutrones, es decir, hay bastantes más neutrones que protones en el núcleo, y ello los hace inestables. Al emitir una partícula alfa, el átomo cambia la composición de su núcleo, y queda transformado en otro distinto, con dos protones y dos neutrones menos. Se dice que ha tenido lugar una transmutación de los elementos. Así por ejemplo, cuando el uranio 238 cuyo número atómico (Z = número de

protones en el núcleo) es de 92, emite una partícula alfa, queda transmutado en un átomo de torio 234, cuyo número atómico es de 90.

Dado que la partícula alfa contiene dos protones, tiene una doble carga positiva. Comparada con otros tipos de radiación, las partículas alfa son muy pesadas, y llevan mucha mayor energía. Ello les hace interactuar con casi cualquier otra partícula que encuentren en su trayecto, incluyendo los átomos que constituyen el aire, causando un gran número de ionizaciones en corta distancia. Por ello, en general, reparten su energía con gran rapidez, y su penetración en los materiales es pequeña. Típicamente, pueden ser detenidas por una simple hoja de papel (figura 2). No obstante, estas radiaciones distan mucho de ser inocuas, pues suelen actuar sobre los lugares en que son depositadas, bien por sedimentación, por ingesta o inhalación.

2.2.3. Partículas beta:

Las partículas beta ($^{0}_{-1}\beta^{-}$) se originan en un proceso de reorganización nuclear en que el núcleo emite un electrón, junto con una partícula no usual, casi sin masa, denominada antineutrino ($^{0}_{0}\nu$) que se lleva algo de la energía perdida por el núcleo.

Como la radiactividad alfa, la beta tiene lugar en isótopos ricos en neutrones, y suelen ser elementos producidos en reacciones nucleares naturales, y más a menudo, en las plantas de energía nuclear. Cuando un núcleo expulsa una partícula beta, un neutrón es transformado en un protón. El núcleo aumenta así en una unidad su número atómico, Z, y por tanto, se transmuta en el elemento siguiente de la Tabla Periódica de los Elementos. Por ejemplo, cuando el Rhenio 187 (Z = 75) emite radiación beta,se transmuta en Osmio 187 (Z = 76), sin cambios en su peso atómico. Las partículas beta tienen una carga negativa y una masa muy pequeña. Por ello reaccionan menos frecuentemente con la materia que las alfa, y en general son más penetrantes que estas, Típicamente son detenidas por capas delgadas de plástico o de metales ligeros como el aluminio.

2.2.4. Neutrones:

Los neutrones ($^{1}_{0}n$) son partículas procedentes del espacio exterior, de colisiones entre átomos en la propia atmósfera o de desintegraciones radiactivas espontaneas o artificiales dentro de reactores nucleares. Son partículas de masa cuatro veces inferior a la de las partículas alfa, y sin carga, por lo que tienen una gran energía y son muy penetrantes, al no sufrir apenas interacciones con la materia que van atravesando. Para detenerlas deben utilizarse gruesas capas de hormigón, plomo o agua.

2.2.5. Rayos cósmicos:

Los rayos cósmicos son partículas altamente energéticas que bombardean la superficie de la Tierra procedentes del espacio profundo.Son más intensas a altitudes elevadas que a nivel del mar, ya que la atmósfera provee de una cierta protección, sobre todo debida a la capa de ozono de sus capas exteriores.

Indice General | Indice Capítulo | Sección anterior | Sección posterior | Capítulo anterior | Capítulo posterior