



Efectos tóxicos y radiactivos del uranio

ALFONSO SÁNCHEZ OCAMPO,* MELANIA JIMÉNEZ REYES,* JUAN TORRES PÉREZ,**
RAFAEL LÓPEZ CASTAÑARES*** y ÓSCAR OLEA CARDOSO***

Toxic and Radioactive Effects of Uranium

Abstract. *Uranium occupies a relevant place in Nuclear Industry. However, it is important to stand out its radioactive and toxic character. The internal irradiation is produced by the deposition of radioactive materials into the body by inhalation, ingestion, or simple absorption. The effects are proportional to the ionization rate and to the sensitivity of the affected tissues. Its symptoms are attributed to changes in the enzymatic systems of the suprarenal glands.*

I. El uranio

Para conocer los efectos nocivos del uranio, es necesario abordar el tema desde dos puntos de vista: la toxicidad propia de sus efectos químicos, y su carácter radiactivo. Esto último por ser un elemento radiactivo natural que emite radiación nuclear de forma espontánea. El uranio, elemento químico cuyo símbolo es U, ocupa la casilla 92 de la Tabla Periódica, fue descubierto en 1789 por el químico alemán Maarten Heinrich Klaproth (1743-



1814), quien —por cierto— también fue el primero en aislar al titanio. Klaproth separó un polvo negro, a partir de la pechblenda (mineral que contiene uranio en forma de óxido); estudió las propiedades de ese polvo y demostró que se trataba de un elemento diferente a los conocidos hasta entonces.

Ocho años antes (1781), el hallazgo de un planeta más lejano del Sol que Saturno, había causado gran conmoción; tiempo después se descubrirían Neptuno y Plutón. El angloalemán J. F. W. Herschel, el descubridor, se inspiró para elegir el nombre del planeta en Urania, la musa de la astronomía y de la geografía. Probablemente Klaproth también se encontraba impresionado por el descubrimiento celeste, pues decidió que el elemento químico que él había aislado por primera vez recibiera el nombre de uranio (Bosch *et al.*, 1993).

Desde su descubrimiento y hasta fi-

nales del siglo XIX, el uranio fue considerado sólo un elemento más; sus aplicaciones se reducían a la coloración de vidrios y cerámicas, lo que ahora parece insensato debido a sus propiedades radiactivas. Después del descubrimiento del radio, los minerales de uranio se usaron como materia prima para extraerlo. A partir de 1939, con el descubrimiento de la fisión nuclear, el uranio pasó a ocupar un lugar relevante en la industria nuclear.

El uranio pertenece al grupo de los actínidos; sin embargo, su comportamiento químico es parecido al de los elementos de transición del grupo VI-B (cromo, molibdeno y tungsteno). El estado de oxidación máximo del uranio es +6, al que corresponden las diferentes sales denominadas de uranilo, así como los diversos uranatos y diuranatos. En los halogenuros el estado de oxidación del uranio es de +4 y con los estados de oxidación +5 y +3 también forma compuestos, pero son muy inestables. Algunos compuestos de uranio son solubles en agua, como: el nitrato de uranilo, el diuranato de sodio, el hexafluoruro de uranio y, en general, la mayoría de los compuestos de uranio hexavalente; algunos son moderadamente solubles, como: el tetrafluoruro de uranio, el tetracloruro de uranio, etcétera, y otros son relativamente insolubles, como el dióxido de uranio.

*Instituto Nacional de Investigaciones Nucleares, Departamento de Química. Apdo. Postal 18-1027, C. P. 11801. México, D. F.

** Coordinación Delegacional de Investigación Médica, IMSS. Toluca, Estado de México.

*** Facultad de Química y Coordinación General de Investigación y Estudios Avanzados, UAEM. Toluca, Estado de México. Teléfonos: (72) 15 18 87 y 15 18 75; fax: 15 64 89.

Los núcleos de los átomos de uranio están constituidos por 92 partículas con carga eléctrica positiva (protones) y además contienen partículas neutras (neutrones); para la mayoría de átomos de uranio que se encuentran en la naturaleza, el número de neutrones es 146. Esos núcleos se conocen como uranio-238, porque 92 protones más 146 neutrones es igual a 238 unidades de masa atómica (uma). El uranio existe en la naturaleza como una mezcla de tres isótopos de número de masa 238, 235 y 234, con abundancias relativas de 99.28, 0.71 y 0.006%, respectivamente. Los tres emiten radiación alfa de manera espontánea, es decir, son capaces de desprenderse, en una sola emisión, de dos protones y dos neutrones que forman una entidad denominada partícula alfa o radiación alfa. Las energías de las partículas alfa que emiten los isótopos del uranio son las siguientes: del U-238: 4.2 y 4.15, del U-234: 4.77 y 4.72, del U-235: 4.58, 4.4 y 4.37; las unidades de esas energías son millones de electrón-volt (MeV) (Lederer y Perlman, 1968). Todos ellos tienen vidas medias enormes (vida media es el tiempo que transcurre para que la radiactividad de una sustancia llegue a la mitad de su valor original). La del U-234 es de 248 mil años; la del U-235, de 713 millones de años y la del U-238, de 4,500 millones de años.

Un núcleo que emite partículas alfa pierde su identidad original y se transforma en otro elemento químico. El uranio-238, después de una emisión, alfa pasa a torio-234; los núcleos de éste, a su vez, son capaces de emitir radiación beta (partículas ligeras de carga negativa, semejantes a los electrones que circundan al núcleo) y tiene una vida media de sólo algunos días. Esa emisión equivale a la pérdida de una partícula neutra y la ganancia de un protón. El nuevo núcleo tiene 91 protones y 143 neutrones: se trata del protactinio-234. Así, mediante emisiones radiactivas sucesivas, se

conforma lo que se denomina una familia radiactiva. La del uranio-238 consta de 19 miembros, entre los cuales se encuentra al uranio-234 y, al final, el plomo-206, el cual es estable. La familia del uranio-235 consta de 17 miembros y termina con el plomo-207, también estable. Once elementos químicos diferentes están en la primera familia y doce en la segunda. Las vidas medias son muy diversas y algunos de los miembros emiten radiación alfa; otros, beta y algunos pueden emitir ambos tipos de radiaciones; casi todos emiten, además, radiación nuclear electromagnética, conocida como radiación gamma.

II. Antecedentes históricos de los efectos de la radiación

Los rayos X se generan de manera diferente que las radiaciones nucleares emitidos por el uranio; sin embargo, los efectos que unas y otras radiaciones provocan a su paso por la materia son similares. Además, el descubrimiento y uso de los rayos X (1895) se dio un poco antes del descubrimiento de la radiactividad en sales de uranio (1896) y, por esa razón, los estudios sobre los efectos que provocan uno y otro tipo de radiación han ido bastante aparejados.

En 1936, en una reunión de radiólogos en Hamburgo, se hizo referencia a 110 casos de muerte atribuidos a los rayos X. En un principio, los efectos letales de grandes dosis absorbidas eran desconocidos, y los pioneros en el uso de dichos rayos no adoptaron las precauciones pertinentes, entusiasmados por la aplicación médica de ellos, además de que, con la excepción de algunas quemaduras superficiales de la piel, el efecto de la absorción de las radiaciones no presenta a corto plazo una sintomatología observable; la mayoría de esos pioneros fueron, años más tarde, víctimas de cáncer. En 1909 se reconoció que la dermatitis, causada por repetidas

exposiciones a las radiaciones, degeneraba en cáncer. También se comprobó que aunque se suprimiera la exposición, el cáncer igualmente aparecía entre los seis y treinta años posteriores.

Henri Becquerel, el descubridor de la radiactividad, observó que las radiaciones emitidas por uranio y radio producen efectos biológicos similares a los producidos por los rayos X: notó una quemadura en su piel, justo en el lugar que coincidía con un poco de radio que llevaba en el bolsillo. El hecho de que la radiación de los minerales de uranio produzca cáncer se demostró, desafortunadamente en una forma espectacular, cuando se estudió la incidencia de cáncer de pulmón entre la población minera de Schneeberg y Joachimsthal, en Austria. Estas minas, que fueron explotadas durante años, son muy ricas en uranio; de ellas se proporcionó la pechblenda a Marie Curie, a partir de la cual separó al radio.

La historia del denominado "mal de las montañas" de las minas austríacas se remonta al siglo XVI; pero fue hasta finales del siglo XIX cuando se reconoció que dicha enfermedad era cáncer de pulmón. La incidencia entre los mineros de esa enfermedad mortal fue cincuenta veces superior a la media de la población en aquel tiempo. Hoy se sabe, con toda certeza, que el cáncer de pulmón se produjo como una consecuencia de la inhalación de uranio. Debido a la escasa ventilación y a la elevada concentración de uranio (y por tanto de radio-226 y radón-222, ambos descendientes del uranio-238), se identificaron elevadas tasas de radiactividad. Se encontró, además, que el periodo de latencia o incubación para el cáncer de pulmón es de 20 años.

Otro episodio relacionado con los efectos de la radiación se refiere a los trabajadores que se dedicaban a pintar diales, para relojes luminiscentes, con pintura que contenía sales de radio. Era práctica usual comenzar la tarea humedeciendo el pincel con los labios; de esta manera, algo de radio

era absorbido y al cabo de unos años, muchos de esos trabajadores eran víctimas de anemia y hemorragias, y otros contraían cáncer en los huesos (Organización Panamericana de Salud, 1987).

De acuerdo con lo anterior, se infiere que las radiaciones nucleares producen efectos nocivos tanto al exterior como al interior del organismo, lo que depende del órgano o tejido donde incidan las radiaciones y de la sustancia radiactiva de que se trate.

III. Riesgos potenciales de la radiación al interior del organismo

La irradiación interna se origina por el depósito de material radiactivo dentro del cuerpo, por medio de la inhalación, ingestión o absorción. Esto representa un peligro, pues se produce una exposición continua a la radiación hasta que el material radiactivo se desintegra totalmente o se elimina del cuerpo, pero ello se controla al evitar la entrada del material radiactivo al organismo. Aunque el control a una exposición interna es esencialmente un problema del control de la contaminación.

El riesgo creado por un elemento radiactivo dentro del cuerpo depende: a) la cantidad de elemento en el órgano; b) la energía de la radiación emitida; c) la eficacia biológica relativa de la radiación; d) la uniformidad de la distribución dentro del órgano afectado; e) el tamaño e importancia del órgano, y f) la vida media efectiva del elemento radiactivo, que representa una medida del decrecimiento de la radiactividad dentro del tejido, y se determina al combinar la vida media radiológica (tal como se definió antes) y la vida media biológica (eliminación del cuerpo) (SSA, 1965).

Las partículas alfa, debido a su masa relativamente grande, y su carga doblemente positiva, pierden rápidamente su energía en el medio que atraviesan; por ello, el alcance de estas partículas es muy corto. Una partícula alfa

de 4 MeV tiene un alcance, dentro de los tejidos, de sólo unas cuantas centésimas de milímetro, y viaja en el aire 3 cm como máximo. De acuerdo con esto, las partículas alfa no ofrecen un gran riesgo de radiación externa; sin embargo, al interior del organismo representan un peligro enorme si se depositan en un órgano vital. Causan gran daño por sus energías altas (de 4 a 9 MeV), y por su alta ionización específica; además, el daño relativo en el tejido es alrededor de 20 veces mayor que las radiaciones beta y gamma.

Los riñones son órganos críticos, pues en ellos el uranio soluble presenta una vida media efectiva de 15 días. La carga total permisible del organismo para los riñones es de 500 milicurios (un curie es la radiación equivalente a 1 gr de radio puro; es decir, 37 mil millones de desintegraciones por segundo), cantidad relativamente grande de uranio natural (cerca de 40 mg). No es fácil que una persona pueda ingerir tanto material, y en caso de ser así, probablemente los efectos tóxicos de la sustancia química precederían a los efectos de la radiación. Sin embargo, el uranio fijo en los huesos da lugar a la formación de radio-226, como parte de su familia radiactiva, y la vida media efectiva en los huesos de éste es aproximadamente de 44 años (*ibid.*). El radio, por ser miembro del grupo de los metales alcalino-térreos, tiene un comportamiento químico similar al calcio, lo que facilita su fijación en los huesos y presenta, por lo tanto, un riesgo de radiación interna muy serio. La máxima cantidad permisible para los huesos es de 100 millonésimas de gramo de radio.

IV. Formas de ingreso al organismo

Inhalación. La inhalación de aerosoles radiactivos es una de las formas principales de penetración al organismo. La absorción, retención y eliminación del material transportado hasta los

pulmones depende del tamaño de la partícula del material inhalado, la solubilidad del compuesto inhalado y el ritmo respiratorio del individuo; factores que forman un problema muy complejo.

Ingestión. El porcentaje de absorción en el torrente sanguíneo de un elemento radiactivo administrado por vía oral, depende de su estado físico y químico. Una gran proporción del material ingerido se excreta rápidamente por las heces, pero la radiación que recibe el intestino, por su paso, aun en muy pequeña cantidad, debe considerarse como altamente tóxica y de gran peligrosidad.

A través de la piel. Los materiales radiactivos también pueden penetrar al torrente sanguíneo, ya sea a través de la piel misma o por medio de abrasiones, cortes o piquetes. De ahí que todas las personas, al trabajar con un elemento radiactivo, deben utilizar métodos apropiados y ropa protectora para evitar contacto con la piel (*ibid.*).

V. Efectos biológicos que producen las radiaciones ionizantes

El efecto fundamental de la radiación se produce cuando interactúa la radiación con el tejido vivo, lo que da inicio a una reacción con la consecuente separación temporal de electrones de los átomos, que produce partículas cargadas eléctricamente; esto es, una ionización que genera una liberación de energía que es transmitida a la materia. Los efectos son proporcionales a la ionización producida y a la sensibilidad de los tejidos afectados, aunque pueden diferir esos efectos de forma cuantitativa, pero no cualitativamente. Cualquier célula viviente puede destruirse por efecto de una dosis de radiación, pero la susceptibilidad y la resistencia no son iguales para todas.

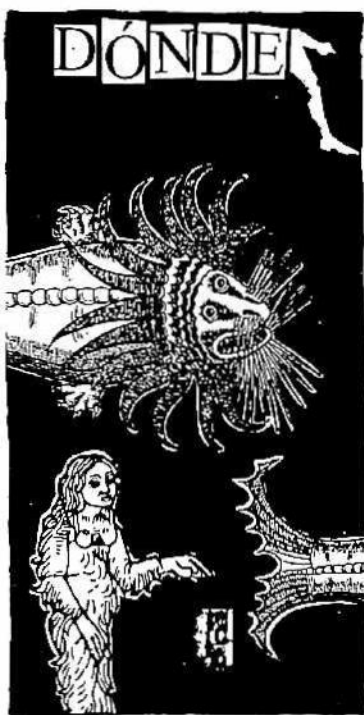
Las células germinales, las de la médula ósea y las de los tejidos lin-

fáticos, son muy sensibles a la radiación; mientras que las de huesos y cartílagos, músculos, cerebro, riñones, hígado, tiroides, páncreas, suprarrenal, hipófisis y paratiroides, muestran, en forma creciente, cierto grado de resistencia a la misma. En general, las células menos diferenciadas sufren lesión más fácilmente que las maduras del mismo tipo; sin embargo, todas las células son particularmente vulnerables a la radiación cuando se encuentran en mitosis. Aun cuando la dosis no sea letal, la radiación puede interferir en una o más funciones de una célula.

Los efectos inmediatos de la radiación pueden aparecer poco después de la exposición mediante un síndrome denominado enfermedad de la radiación, caracterizado por náuseas, vómitos, pérdida de apetito y cefalea. Estos síntomas se han atribuido a cambios de los sistemas enzimáticos de las glándulas suprarrenales (R. H. M., 1967).

Los efectos a largo plazo pueden resultar de exposiciones agudas o prolongadas. Las primeras son muy raras y las segundas, las más comunes en situaciones de paz mundial, tienen efectos que han sido más conocidos y estudiados. Entre ellos se menciona la carcinogénesis, pues la exposición a la radiación aumenta en el hombre la incidencia de cierto tipo de cáncer y una disminución significativa de la esperanza de vida. Del estudio de efectos en animales se ha demostrado la producción de mutaciones genéticas y una reducción del promedio de vida cercano a 7% por cada mil R (un R o Roentgen es la intensidad de radiación X o gamma que produce la absorción de 87.7 ergios de energía por gramo de aire). Además, la sensibilidad a la dosis de radiación es diferente para cada especie animal; por ejemplo, el ratón resiste dosis de radiación diez veces más altas que la mosca de la fruta, para que se manifieste en ellos un efecto mutagénico.

Es pertinente agregar que existe una amplia variación en la respuesta a dosis de exposición idénticas para las diferentes especies animales. Un ejemplo de esa variación se observa en las dosis letales medias obtenidas en animales expuestos a los rayos X. Así, para ratones es de 500 R; cobayos, 250 R; hombre, 450 R; conejos, 875 R. Existe también una variación considerable en la respuesta dentro de las especies, pues las dosis letales medias pueden variar hasta en 50% en dos razas de una misma especie (United States Department of Health, Education and Welfare Public Health Service).



Los efectos embrionarios y del desarrollo, estrechamente relacionados con los efectos genéticos, ocurren como resultado de una exposición del gameto, cigoto u organismo en desarrollo, o bien, se derivan de una exposición de la madre grávida, sin haber sido expuesto directamente el feto. Entre otros efectos, la radiación es capaz de reducir la fertilidad, la cual guarda una relación directamente proporcional con la dosis recibida; además, produce cataratas.

La radiosensibilidad de los órganos hematopoyéticos y el riesgo del daño a la sangre ha llamado la atención desde el trabajo de Heineke en 1903, pues por

su sensibilidad la sangre puede ser un índice del efecto de la radiación. De manera general, se mencionan a continuación los cambios citológicos por efecto de la radiación (R. H. M., *op. cit.*)

Los primeros cambios ocurren en el núcleo de las células, principalmente en aquéllas que están en mitosis. Algunos autores sugieren que las alteraciones de esos núcleos son consecutivas a cambios en el protoplasma, pero tal hipótesis no ha sido fundamentada sobre bases sólidas. En otros trabajos, se ha identificado que el sitio de lesión selectiva es el núcleo celular; éste es uno de los primeros cambios que se observan y que pueden ser reversibles o irreversibles. Por ejemplo, el daño puede iniciarse por la agrupación de la cromatina, después, se observa vacuolización, seguida de pignosis progresiva del material del núcleo celular, y finalmente la desintegración de ese núcleo. Es conveniente recalcar que no hay nada de específico en estos cambios, que se puede llegar a la desintegración del núcleo de la célula, sin pasar por los pasos previos, y que todo este fenómeno puede ser producido también por otros agentes tóxicos, no radiactivos, por lo que se les ha denominado radiomiméticos. Se ha sugerido que todas estas transformaciones son ocasionadas por la ionización de los ácidos nucleicos, con la consecuente inhibición de sus funciones altamente generativas de la célula en mitosis. Las alteraciones en el protoplasma, que muestran vacuolización y aumento de volumen se deben a la ionización del agua y a cambios funcionales de la membrana, la cual suprime sus movimientos y modifica su permeabilidad.

Las modificaciones en la sangre periférica dependen, además de lo ya mencionado, del volumen del tejido irradiado, de la zona, de la radiosensibilidad de las células precursoras, de su habilidad para recuperarse de la lesión y de la vida media de los elementos maduros en la sangre, manifesta-

ción que depende del daño ocasionado en la médula ósea, en el bazo y en los ganglios linfáticos, debido a que son los órganos que forman a las células. Es evidente que las alteraciones en éstas serán tardías, como efecto indirecto. Los cambios que se observan en el tejido linfóide, en zonas lejanas al sitio de la irradiación, son también ejemplos del efecto indirecto al que se hace referencia. El tejido hematopoyético es el que tiene mayor grado de sensibilidad a la radiación, y, en particular, lo es el tejido linfático; esto es congruente con la ley biológica general por la inmadurez relativa de los linfocitos, no sólo los que están en los centros germinales, sino incluso los que están en circulación. A los granulocitos y a los monocitos siempre se les ha considerado con cierto grado de resistencia; sin embargo, en estos últimos se describen alteraciones morfológicas de cierta significación, condicionadas con la dosis recibida. Los precursores de la serie roja son altamente sensibles a la radiación; pero cuando la anemia se presenta, lo hace tardíamente. Este hecho lo explican dos factores: primero, la capacidad de la médula ósea para aumentar 5 o 6 veces su función eritropoyética y, segundo, la larga sobrevivencia de estos elementos (de 80 a 120 días) en la circulación. Por otro lado, se ha señalado que los precursores de las plaquetas, los megacariocitos, son lo suficientemente resistentes a este agente físico, al igual que las células fijas de la médula ósea, presentándose trombocitopenia acentuada sólo cuando el daño medular ha sido muy intenso o prolongado (*ibid.*).

VI. Factores que intervienen en la toxicología del uranio

Para abordar la toxicidad del uranio es necesario considerar algunas de sus propiedades, entre ellas la solubilidad en el agua de los compuestos del mismo y la velocidad de absorción en el

sistema gastrointestinal. Éstos son probablemente los factores más importantes que determinan su toxicidad. Por ejemplo, la insolubilidad del dióxido de uranio suministrado en ratones, en dosis conocidas por un año, hizo que ese compuesto se considerara como poco tóxico, aunque se identificaron pequeñas cantidades de uranio en los tejidos. Por el contrario, cuando se les administró nitrato de uranilo, el cual es soluble en agua, se observó que es altamente tóxico. Las manifestaciones clínicas y los niveles de uranio encontrados en los tejidos indican que cantidades considerablemente grandes fueron absorbidas dentro de la sangre (Federal Radiation Council, 1968).

En la mayoría de los compuestos de uranio, la toxicidad se debe a este elemento; en ocasiones, también al anión. Algunas investigaciones sobre difluoróxido de uranio y hexafluoruro de uranio muestran que el efecto tóxico se debe tanto a la presencia del uranio como a la del flúor, pues este último ocasiona severos cambios en los riñones y en los dientes. La presencia de aniones, tales como los nitratos o los cloruros, parece no incrementar significativamente la toxicidad producto de su ingestión, en compuestos como nitrato de uranilo y tetracloruro de uranio. Las sales de uranio difieren de la mayoría de las sales de los metales pesados, en que éstos son insolubles en solución acuosa (pH fisiológico).

VII. Ingestión, distribución, acumulación, fijación y excreción del uranio en el organismo

Las vías de entrada de los compuestos de uranio al organismo, como ya se mencionó, pueden ser: inhalación, ingestión, inyección y piel. Cada una de ellas puede dar lugar a cambios locales diferentes en los sitios de entrada y quizá a un grado diferente de absorción dentro de la sangre; sin embargo, es probable que el material

se fije dentro de la circulación independientemente de la vía de entrada.

Al uranio se le encuentra en la sangre como ión complejo, se une a las proteínas del plasma y éstas son las responsables de transportarlo. Después, esos compuestos se distribuyen principalmente en el tejido blando y en los huesos.

Una inyección intravenosa de compuestos de uranio pasa directamente el material a la sangre y, si el compuesto es soluble, es rápidamente absorbido. Si el uranio es inyectado por vía intraperitoneal o subcutánea, la absorción completa puede tardar días o hasta semanas, por lo que la concentración en la sangre y en los tejidos, provocada por esta vía, es menor a la intravenosa.

La mayoría de los materiales ingeridos pasa a través del sistema gastrointestinal y es eliminado por heces fecales, es importante hacer notar que aun los compuestos insolubles son absorbidos, aunque generalmente en cantidades insignificantes, por el sistema mencionado. Los compuestos solubles en agua son también absorbidos en proporciones limitadas, cuando empiezan a precipitarse como complejos insolubles.

Para determinar los efectos de cuando la vía de entrada es la piel, se aplicó una solución de un gramo de nitrato de uranilo hexahidratado en 25 ml de etil éter en un área interescapular de la piel de un ratón, tres veces por semana, durante un año, periodo en el que se efectuaron exámenes microscópicos del área de la piel, los cuales no revelaron algún cambio morfológico. En lo que se refiere a la inhalación, se hicieron experimentos con perros y ratones y se cree que la inhalación de polvo de dióxido de uranio no produce efectos tóxicos. El uranio no se distribuye de manera homogénea en los organismos, pues se le ha detectado en los tejidos de los animales expuestos a ese elemento y con la excepción de los riñones y los

huesos, los niveles reportados son muy bajos para el resto de órganos corporales; esto quedó de manifiesto cuando se inyectó nitrato de uranio a ratones y perros (Medical Institute, 1951).

La cantidad de uranio en los tejidos depende del tipo y de la masa del tejido y no únicamente de la concentración del elemento. El hígado, la piel, el músculo y el sistema gastrointestinal se consideran como depósitos de muy bajas concentraciones de uranio del cuerpo, no así los riñones y los huesos. En estos últimos la distribución del uranio no es homogénea, lo que se ha demostrado por el análisis en los tejidos desecados y por autoradiografías de los mismos, en animales previamente inyectados por vía subcutánea con sales de uranio solubles.

La acumulación del uranio en los organismos depende de la solubilidad de los compuestos en el sistema gastrointestinal y de la concentración y/o cantidad ingerida. Si el uranio presente en el tejido es el resultado de la absorción del mismo, esto explica que la acumulación no sea continua. Para ello existen dos razones: primera, cada compuesto tiene una constante de absorción; segunda, la velocidad de excreción del uranio en los tejidos es proporcional a la concentración del mismo en el tejido, por lo tanto, la cantidad excretada aumenta gradualmente respecto a la cantidad absorbida.

En el estudio de la excreción del uranio es necesario distinguir al que viene directamente del sitio expuesto, del fijo en el hueso. Por ejemplo, cuando los animales ingieren o inhalan compuestos de uranio, una gran cantidad del elemento se excreta por las heces, porque la absorción en el sistema gastrointestinal es pequeña. El uranio es absorbido por el sitio expuesto (pulmones, sistema gastrointestinal, o tejido subcutáneo), pasa a la sangre y es eliminado por la orina sin que se haya fijado en los huesos, los riñones, el hígado, etcétera. Cuando el uranio es ingerido o inhalado, la fracción re-

sidual fecal indica el grado de exposición. En un experimento se inyectaron ratones, con dosis moderadas, por vía subcutánea. Durante las primeras 24 horas se observó una excreción de 50 a 90%, y en la semana subsiguiente sólo se eliminó 15% más de la dosis total inyectada (*ibid.*).

VIII. Disección y patología microscópica en la toxicología del uranio

Los cambios histológicos, anatómicos y morfológicos que producen los compuestos de uranio se han documentado en estudios con diversas especies animales. Por ejemplo, después de 24 horas de inyectar ratones con dosis moderadamente tóxicas (de 1 a 2 mg) de nitrato de uranio, los órganos aparecieron relativamente normales, excepto la sección de los riñones, que presentó un color gris y una superficie lisa y muy suave. Además, se observó al microscopio una inflamación en los túbulos y algunos cambios degenerativos en el hígado y en el miocardio; los pulmones, el bazo, el páncreas y el sistema gastrointestinal no presentaron transformación. Después de siete días, el epitelio tubular presentó necrosis, pero no se detectaron cambios en el resto de la estructura glomerular; el hígado y el miocardio mostraron inflamación y turbidez y el resto de los órganos no tuvieron alguna reacción significativa. La regeneración del epitelio tubular se presentó casi de inmediato, y después de 2 a 4 semanas disminuyó morfológica y clínicamente. Después de un año de seguimiento, los riñones conservaron su función normal; solamente se encontraron, mediante el análisis histopatológico, algunas áreas focales de calcificación residual, en los túbulos de la corteza (*ibid.*).

En lo relativo a la patogénesis del uranio, se puede decir que dentro del cuerpo este elemento produce lesión morfológica en riñones, tal como

degeneración en el epitelio tubular. Y, si la cantidad absorbida es tóxica, se presenta inflamación en las capas de las células de los túbulos (Nenot y Stather, 1979).

Los efectos bioquímicos del uranio dependen principalmente del daño renal, especialmente en los túbulos. La evidencia del desorden metabólico y de la anormalidad de las funciones de otros órganos, como el hígado, indica que esos desórdenes tienen poca influencia en su función. Para el análisis de los efectos bioquímicos de una dosis letal de uranio se consideran dos periodos: el primero se presenta en las primeras horas de administrada la dosis, y el segundo generalmente de 1 a 4 días después. Éstos se caracterizan por los aumentos de la albúmina, de la excreción de agua por día y de otros metabolitos como glucosa, cloruros y fosfatos. Además, se presentan aumentos de la urea y del ácido úrico en la orina. Los datos del nitrógeno retenido aparecen en el segundo día, las concentraciones del nitrógeno no proteico en la sangre, como nitrógeno-urea y de la creatinina, aumentan progresivamente. En pruebas realizadas muestran aumentos de la insulina y de la creatinina de una manera proporcional al daño tisular. Adicionalmente, se produce acidez, acompañada de una disminución del CO_2 sanguíneo; la concentración de los ácidos orgánicos aumenta generalmente en la sangre y en la orina. Esto último se debe a que el uranio, al igual que los metales pesados, se combina con un gran número de grupos orgánicos como carboxilos, cetonas, aminas y, desde luego, con los hidroxilos (Pavlaquis *et al.*, 1996). Mediante esos grupos se une con las proteínas, a las que precipita, en particular, a la seroalbúmina.

Conclusión

El uranio es considerado un elemento tóxico desde el punto de vista de su composición química y del de sus

emisiones radiactivas, por lo que el cuidado que se debe tener en su manejo debe ser muy responsable. Una dosis por encima de los 40 mg de uranio (500 microcuries o más) es suficiente para producir daños severos. La radiación del uranio depositada en un tejido provoca daños a los tejidos contiguos. Debido a que el uranio-238 tiene un tiempo de vida media de 4,500 millones de años, si se fijan 20 mg en los huesos, después de pasado ese número de años, el contenido de uranio sería de 10 mg, por esa razón el uranio emite radiación, aun después de muerto el individuo.

El daño que provoca el uranio en el organismo es muy severo, primordialmente en riñones y huesos, por la afinidad que tiene con estos órganos. En los primeros provoca degradación y necrosis del epitelio tubular. Además, se generan alteraciones bioquímicas y desórdenes metabólicos, sobre todo con exposiciones prolongadas y abundantes, así como disfunción de otros órganos importantes tales como el hígado y bazo, entre otros. ☹



BIBLIOGRAFÍA

- Berry, J. (1996). "The Role of Lysosomes in the Selective Concentration of Mineral Elements. A Microanalytical Study", en *Cell. Mol. Biol. Noisy. Legrand*. May. 42 (3): 395-411.
- Blanford, M. (1996). "Becquerel and the Discovery of Radioactivity: Early Concepts", en *Semin. Nucl. Med.* Jul. 26 (3): 145-54.
- Bosch, P.; Bulbulian, S.; Fernández, M.; Jiménez, M.; Segovia, N.; Solache, M. y Tejera, A. (1993). *Pioneros de las ciencias nucleares*. Col. La Ciencia desde México, No. 120, Fondo de Cultura Económica.
- Dagle, G.; Weller, R.; Filipy, R.; Watson, C. y Buschhorn, R. (1996). "The Distribution and Effects of Inhaled $^{239}\text{Pu}(\text{NO}_3)_4$ Deposited in the Liver of Dogs", en *Health Phys.* Aug. 71 (2): 198-205.
- Federal Radiation Council (1968). *Radiation Exposure of Uranium Miners*. Washington, D. C.
- Finkelstein, M. (1996). "Clinical Measures, Smoking, Radon Exposure, and Risk of Lung Cancer in Uranium Miners", en *Occup. Environ. Med.* Oct. 53 (10): 697-702.
- Henge Napoli, M.; Ansoborio, E.; Claraz, M.; Berry, J. y Cheynet, M. (1996). "Role of Alveolar Macrophages in the Dissolution of Two Different Industrial Uranium Oxides", en *Cell. Mol. Biol. Noisy. Legrand*. May. 42 (3): 413-20.
- ININ (1984). *Reglamento de seguridad radiológica*. ININ, México.
- Karpas, Z.; Halicz, L.; Roiz, J.; Marko, R.; Katorza, E.; Lorber, A. y Gldbart, Z. (1996). "Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry as a Simple, Rapid, and Inexpensive Method for Determination of Uranium in Urine and Fresh Water: Comparison with LIF", en *Health Phys.* Dec. 71 (6): 879-85.
- Kirk-Othmer (Eds.) (1984). *Encyclopedia of Chemical Technology*. John Wiley and Sons Ed.
- Kittó, M.; McNulty, C. y Kunz, C. (1996). "Radon and Thoron Emanation from Uranium-Glazed Tableware", en *Health Phys.* May. 70 (5): 712-3.
- Lederer, C. J. M. y Pedman, I. (1968). *Tables of Isotopes*. Ed. J. Wiley and Sons Inc., New York.
- Medical Institute (1951). *Toxicology of Uranium*. National Nuclear Energy Series, Director. Department of Cancer Reserch, Mc Graw-Hill Book Company Inc.
- Mongan, T.; Ripple, S. y Wingers, K. (1996). "Plutonium Release Form 903 pad at Rocky Flats", en *Health Phys.* Oct. 71 (4): 522-31.
- Nenot, J. y Stather, J. (1979). *The Toxicity of Plutonium, Americium and Curium*. Commission of the European Community, Program Press, Estados Unidos.
- Organización Panamericana de Salud (1987). *Protección del paciente en Radiodiagnóstica*. Organización Mundial de la Salud, Washington.
- Pavakis, N.; Pollock, C.; McLean, G. y Bartrop, R. (1996). "Deliberate Overdose of Uranium: Toxicity and Treatment", en *Nephron*. 72 (2): 313-7.
- R. H. M. (1967). *Alteraciones en el sistema de coagulación por efectos de la radiación ionizante*. Tesis profesional. Facultad de Medicina, UNAM.
- Radiation Protection Dosimetry (1988). *Biological Assesment of Occupational Exposure to Actinides*. Proceedings of a workshops, held at Versailles, France.
- Riber, D.; Labrot, F.; Tisnerat, G. y Narbonne, J. (1996). "Uranium in the Enviroment: Occurrence, Transfer, and Biological Effects", en *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* (146): 53-89.
- Rybicka, R. (1996). "Glycosomes the Organelles of Glycogen Metabolism", en *Tissue Cell*. Jun. 28 (3): 253-65.
- Secretaría de Salubridad y Asistencia (1965). *Bases de la higiene de las radiaciones*. Tomo II. Dirección de Higiene Industrial, México, D. F.
- Shanahan, E.; Peterson, D.; Roxby, D.; Quintana, J. y Morely, A. (1996). "Woodward A. Mutation Rates at the Glycoprotein A and HPRT Loci in Uranium Miners Exposed to Radon Progeny", en *Occup. Environ. Med.* Jul. 53 (7): 439-44.
- United States Department of Health, Education and Welfare Public Health Service (s/f). *Manual de curso básico de protección contra las radiaciones ionizantes*. En cooperación con la Oficina Sanitaria Panamericana OMS, Washington, D. C.
- Yu, R. y Sherwood, R. (1996). "The Relationships Between Urinary Elimination, Airbone Concentration, and Radioactive Hand Contamination for Workers Exposed to Uranium", en *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* Jul. 57 (7): 615-20.
- Zielinsky, J.; Krewsky, D.; Goddard, M. y Wang, Y. (1996). "Empirical and Biological Based Models for Cancer Risk Assesment", en *Drug. Metab. Rev.* Feb.-May. 28 (1-2): 53-75.