

# Los inesperados efectos sobre la salud a dosis muy bajas de radiación: el efecto espectador

Mae-Wan Ho

28 de mayo de 2012

[ISIS](#)

## Grandes efectos a dosis bajas

Generalmente se establece una relación lineal dosis-respuesta en las evaluaciones de riesgos por exposición a peligros ambientales, entre los que la radiación ionizante no es una excepción. Por lo general, los efectos a dosis altas supone una destrucción de las células, producen mutaciones genéticas y cáncer, valores que se extrapolan para obtener un límite de exposición al cual el daño causado es pequeño o aceptable para los beneficios que se obtienen. Existe una creencia muy extendida que señala que la radiación ionizante causa mutaciones rompiendo directamente los enlaces de las moléculas de ADN del núcleo.

En la década de 1990, [Hatsumi Nagasawa y John Little](#) de la Harvard School of Public Health, Boston, Massachusetts, descubrieron, para su sorpresa, que si bien hay una relación lineal cuando se aplica radiación a altas dosis ( de 5 cGy a 1.2 Gy, donde cGy = 10<sup>-2</sup>Gy), obtuvieron un efecto mucho mayor a dosis más bajas de 0,03 cGy a 0.25 cGy, observando que del 30 al 45% de una población de células del hámster chino se producía un intercambio de cromátidas hermanas ( SCE, por la rotura de la doble cadena de ADN). El fenómeno se observaba a dosis bajas de radiación, cuando sólo del 0,07 a 0,6% de los núcleos se habían visto directamente afectados por una partícula alfa. Sin embargo, la frecuencia de SCE se elevó rápidamente a dosis muy bajas que llegan a una meseta por debajo de 1 Gy ( Gray, unidad de radiación), no produciéndose un aumento al aumentar la dosis, aunque sí se produjo una disminución a dosis más altas. Ese fue el primer indicio de que la radiación puede transmitirse desde las células irradiadas a las células vecinas no irradiadas, lo que se ha denominado "efecto espectador" (1).

En otro experimento se observó la frecuencia en la mutación de una enzima específica, siendo a dosis muy bajas cuando el efecto era mayor. A dosis más bajas de 0,83 cGy, la eficiencia con que una partícula alfa puede inducir una mutación aumenta casi cinco veces; la frecuencia de mutación fue la misma que la observada a una dosis 100 veces mayor (0,83 Gy).

Usando un microhaz de partículas alfa a dosis muy bajas para irradiar células individuales, los investigadores de la Universidad de Columbia, Nueva York, mostraron que con incidir en el citoplasma era suficiente para inducir una mutación en el núcleo (3). Señalaron que bajas dosis de radiación son muy peligrosas porque no matan la célula irradiada, sino que permite que su influencia se difunda ampliamente a las células adyacentes, multiplicando así el efecto de la radiación ( aproximadamente unas 100 veces).

## La dosis absorbida, dosis equivalente y dosis de efecto

La radiactividad se mide físicamente en Curies ((1 Ci = 3.7 desintegraciones x10<sup>10</sup> por segundo). Pero no tiene en cuenta la energía de los diferentes tipos de radiación y su interacción con los tejidos biológicos.

La dosis absorbida, y Gray (Gy) es igual a la energía de 1 julio/kilogramo.

La dosis equivalente de un Siervert (Si), sí estima los efectos biológicos de los diferentes tipos de radiación (Se cumple la equivalencia 1 Sv = 1 Gy para las radiaciones electromagnéticas (Rayos X y gamma) y los electrones, pero para otras radiaciones debe utilizarse un factor corrector: 20 para la radiación alfa, de 1 a 20 para neutrones...). La dosis efectiva medida en Siervert también tiene en cuenta la sensibilidad de los diferentes tejidos, y aplica factores de ponderación obtenidos de los estudios epidemiológicos de cánceres inducidos por la radiación. De este modo se llega a establecer una dosis eficaz, basada en un modelo de transferencia lineal de energía ( y la relación lineal dosis-respuesta), que ha demostrado ser inaplicable para las células y los organismos.

## El efecto espectador ha sido ampliamente confirmado

Desde entonces, se han encontrado una amplia gama de efectos espectador en las células no expuestas directamente a la radiación ionizante, que son los mismos o similares a los de las células que fueron expuestas (4), incluyendo la muerte celular y la inestabilidad cromosómica.

En realidad, los efectos inducidos por la radiación debida al efecto espectador ya fueron descritos en 1954, cuando los factores que causan daño a los cromosomas se pudieron detectar en la sangre de los pacientes irradiados. [Carmel Mothersill y Colin Seymour](#) de la Universidad McMaster publicaron un documento clave en el año 1997, en el

que se mostraba que a partir de las células epiteliales humanas irradiadas se puede reducir la supervivencia de la células no irradiadas, lo que sugiere que los factores solubles producidos por las células irradiadas estaban involucrados en los efectos espectador (5).

De hecho, el suero de pacientes con cáncer tratados con radioterapia también produce la muerte celular y la inestabilidad cromosómica en las células en cultivo no expuestas, lo cual ya fue demostrado en 1968 (6).

En 2001, investigadores de la Universidad de Columbia, Nueva York, utilizaron microhaces dirigidos a las células diana con un número exactamente definido de partículas alfa. Encontraron que al irradiar el 10% de las células se inducía la misma frecuencia de transformación cancerosa que cuando se apuntaba a cada célula de destino (7).

Más recientemente, se produjo la ruptura de la doble hélice de ADN inducida por el efecto espectador en un cultivo de células humanas en 3 dimensiones, en las condiciones in vivo más cercanas posibles. Los resultados obtenidos por el equipo dirigido por Olga Sedelnikova del Instituto Nacional del Cáncer, en Bethesda, Maryland, fueron mucho más dramáticos. En marcado contraste con el cultivo de células en 2 dimensiones, donde la máxima rotura de la doble hélice se produjo 30 minutos después de la irradiación, la incidencia de la rotura de la doble hélice de ADN en las células espectador alcanzó un máximo entre las 12 y las 48 horas después de la irradiación, disminuyendo gradualmente después de 7 días. En el nivel máximo, se vieron afectadas del 40 al 60% de las células (8). Este incremento en el rotura de la doble hélice en las células por el efecto espectador fue seguido por un aumento de la apoptosis y la formación de micronúcleos, la pérdida de metilación del ADN nuclear y el aumento en la fracción de células senescentes. Los autores comentaron que el tratamiento de tumores primarios con terapia de radiación con frecuencia resulta en un crecimiento de un tumor maligno secundario, de igual o distinto origen. Se planteó la cuestión de si el efecto espectador podría introducir complicaciones negativas en la terapia de radiación, tales como inestabilidad genómica en los tejidos normales. Llegaron a la conclusión de que la senescencia inducida podría ser un mecanismo de protección. Por otro lado, el fracaso de estas vías de protección puede conducir a la aparición de una mayor proliferación, de células dañadas y una mayor probabilidad de transformación oncogénica.

Una nueva investigación de la Universidad de Pittsburgh, Pennsylvania, arroja más luz sobre las consecuencias del efecto espectador por la aplicación de la radioterapia. Es habitual que los pacientes que se han sometido a trasplante de médula ósea sean sometidos a irradiación de cuerpo entero para matar las células de la médula ósea del huésped, con el fin de favorecer el desarrollo de las células trasplantadas. El investigador encontró que los receptores irradiados resultaban considerablemente perjudicados en la capacidad de proliferación a largo plazo en los ratones a los que se había trasplantado las células madre hematopoyéticas (HSC), 17 horas después de la exposición de los anfitriones irradiados, y antes de que las células comenzaran a dividirse. Se producía un aumento de la muerte celular agua asociada con la proliferación acelerada de las células madre hematopoyéticas por el efecto espectador, que se caracterizó por un dramático descenso de c-kit ( un protooncogén), debido probablemente a la elevada presencia de especies reactivas al oxígeno (ROS). La administración de un antioxidante o de una enzima ectópica mejoró la función de desarrollo de las células madre hematopoyéticas trasplantadas en los anfitriones irradiados (9). Esto tiene obviamente implicaciones para proteger a los pacientes durante la aplicación de radioterapia, así como los que reciben trasplante de médula ósea.

### **¿Qué causa el efecto espectador?**

El efecto espectador es un fenómeno que se produce a bajas dosis, por debajo de los 10 cGy (10). A dosis más altas a menudo no se produce el efecto espectador, posiblemente debido a que las células diana mueren antes de que puedan influir en las células vecinas. Al igual que en la guerra contra el cáncer, son numerosos los intentos que se han hecho para identificar los genes o productos génicos implicados en el efecto espectador. Y como en el cáncer, los genes regulados o sobrerregulados es algo secundario en un estado de desequilibrio electrónico ( véase, [El cáncer, una enfermedad Redox, SiS 54](#)) producido por la radiación ionizante, que rompe los enlaces químicos y genera electrones libres ( ver Recuadro 2)

### **Recuadro 2**

#### **Cómo la radiación ionizante puede tener un impacto sobre la salud**

La radiación ionizante proviene de la desintegración radiactiva de elementos químicos inestables, que se generan en el proceso de fisión nuclear en los reactores nucleares, o en los aceleradores lineales que producen los rayos X y haces de electrones ( partículas Beta) en radioterapia (12,13). Los fotones o partículas en general con una energía por encima de 10 eV (electrón-voltio) son ionizantes.

La fisión nuclear es la escisión del núcleo de un átomo en dos, junto con neutrones, liberándose energía en forma de calor y rayos g; aproximadamente del 0,2 al 0,4% de fisiones también generan partículas alfa ( los núcleos de helio 4 se escinden en dos protones y dos neutrones), o los núcleos de tritio ( un protón y dos neutrones). Los productos de fisión son a menudo inestables y radiactivos, por tanto, se desintegran dando lugar a partículas Beta, antineutrinos y

otros rayos G. Los antineutrinos pasan fácilmente a través de la materia y, en consecuencia, las radiaciones ionizantes que pueden afectar a la salud son las partículas Beta, los rayos X, los rayos g y los neutrones.

Las partículas Alfa y la partículas Beta son radiación de ionización directa, ya que interactúan directamente con los átomos y si tienen la suficiente energía impactan con los electrones exteriores y se libera un electrón, quedando un ion cargado positivamente. Una partícula Beta produce más de 100 sucesos ionizantes por cm en su recorrido, mientras que una partícula alfa produce más de 10.000 eventos ionizantes por cm. Sin embargo, mientras que una partícula Beta puede viajar a través de los tejidos varios centímetros, una partícula alfa sólo penetra unos micrómetros. Como la energía de cada partícula aumenta, también lo hace todo el espectro. En consecuencia, las fuentes externas de partículas alfa son detenidas por la piel, mientras que las partículas Beta pueden penetrar en el cuerpo. Sin embargo, si se inhalan o ingieren las partículas alfa pueden hacer mucho daño en el cuerpo.

Los rayos X y los rayos g inducen indirectamente la ionización por medio de tres mecanismos principales: la dispersión de Compton, donde se encuentran dispersos los electrones externos de los átomos; la transferencia de energía a los electrones y si la energía es suficiente se libera un electrón y el átomo queda cargado positivamente, formándose un ion. En el efecto fotoeléctrico, uno de los electrones internos del átomo absorbe la energía de los rayos X o de los rayos g y es expulsado del átomo, dejando un nuevo ion cargado positivamente. Después de esto, uno de los electrones exteriores viene a ocupar el sitio vacante y se emiten rayos X desde el átomo. En la formación del par, los rayos X y los rayos g interactúan con el campo eléctrico del núcleo, y se convierte en un electrón y un positrón. El positrón viaja a través del tejido y generalmente reacciona con otro electrón y se convierte de nuevo en dos rayos X o rayos g.

Los neutrones se dispersan directamente desde los núcleos atómicos de los átomos, resultando que la energía se libera como rayos g o de lo contrario es absorbida por los núcleos resultando en la formación de un nuevo núcleo. Si el nuevo núcleo es inestable, la desintegración radiactiva que se produce genera radiación alfa, Beta o g. La segunda opción sólo puede ocurrir si el neutrón es lo suficientemente lento, y eso es lo que sucede en el proceso de fisión nuclear en los reactores de energía nuclear.

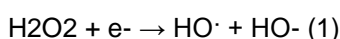
Algunos de los electrones libres generados por la radiación ionizante pueden tener la suficiente energía como para ionizar por su cuenta, siendo el efecto fotoelectrónico de las radiaciones ionizantes.

Cuando las células son irradiadas, es probable que la ionización de uno o más átomos de las moléculas de ADN tendrá un impacto directo, rompiendo la cadena de ADN o los enlaces entre las cadenas. Sin embargo, el impacto directo de la radiación en la estructura del ADN no es la única manera en que la radiación afecta a las células. El cuerpo humano está formado por alrededor de un 70% de agua y es probablemente el objetivo más frecuente de las radiaciones ionizantes. La ionización del agua conduce a la formación de especies reactivas de oxígeno (ROS) (ver cuadro 3) que dañan el ADN, los lípidos, las proteínas, los carbohidratos y otras moléculas. Cada vez está más claro que la especies reactivas de oxígeno son en gran parte culpables del efecto espectador, como sugieren los que descubrieron el efecto (1, 2). Esto ha sido confirmado por los hallazgos más recientes.

### Recuadro 3

#### Especies reactivas de oxígeno generadas a partir del agua (14)

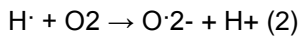
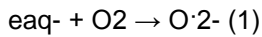
El oxígeno es el aceptor de electrones más importante de la biosfera. Acepta fácilmente electrones no apareados para dar lugar a una serie de especies parcialmente reducidas, conocidas genéricamente como especies reactivas de oxígeno (ROS). Entre ellas se encuentran el superóxido  $O_2^-$ , el peróxido de hidrógeno  $H_2O_2$ , el radical hidroxilo  $HO^\cdot$  y el radical peróxido  $OO^\cdot$ , que puede iniciar y propagar las reacciones en cadena de los radicales libres que dañan las células. Los radicales hidroxilo se generan por la radiación ionizante, ya sea directamente a partir del agua, o indirectamente por la formación de ROS parciales secundarios que posteriormente se convierten en radicales hidroxilo por procesos metabólicos. Los rayos gamma, beta y las partículas alfa son capaces de ionizar el agua para producir radicales hidroxilo, por lo tanto es la reacción potencialmente más peligrosa. Los radicales hidroxilo tienen un tiempo de persistencia muy corto, mientras que el peróxido de hidrógeno es más duradero. El peróxido de hidrógeno puede difundirse libremente y puede generar radicales hidroxilo por reacción con electrones libres.



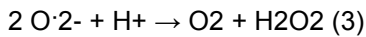
El ataque oxidativo de las proteínas destruye su enzima, el receptor y otra función biológica; los daños en el ADN producen mutaciones y reordenamientos cromosómicos, y la peroxidación de los lípidos de la membrana destruye su estructura y funcionalidad.

Más del 80% de la energía de la radiación ionizante que alcanza las células produce la expulsión de electrones del agua. Las reacciones subsiguientes con el agua circundante producen la formación de varias especies reactivas:  $e_{aq}^-$  (Electrón hidratado);  $HO^\cdot$  ( radical hidroxilo, una de las especies reactivas de oxígeno más importantes);  $H^\cdot$  (radical

de hidrógeno); H<sub>2</sub> (gas de hidrógeno) y H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (agua oxigenada, una especie de oxígeno reactiva estable y difusible) Estos productos reaccionan rápidamente unos con otros y con las moléculas circundantes. En presencia de O<sub>2</sub>, se forman radicales superóxido ( otras especies reactivas de oxígeno):

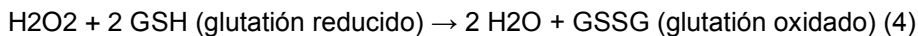


El superóxido genera peróxido de hidrógeno a una escala de tiempo más amplia:



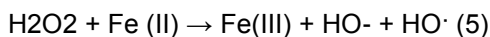
Debido a su inestabilidad, la mayoría de las reacciones que generan los productos radicales primarios se habrán formado en el primer milisegundo, pero el superóxido y el H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> se mantendrán y difundirán a los lugares más distantes.

El daño celular por el ataque de los radicales hidroxilo depende en parte del estado antioxidante de la célula, y en parte por la posibilidad de activar el superóxido o de reducir el peróxido de hidrógeno. El estado antioxidante de la célula determina la concentración intracelular de ROS. Se ha demostrado que los efectos del H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> se parecen a los de la radiación ionizante. Las células que exhiben altos niveles de SOD (superóxido dismutasa), catalasa y la actividad de la peroxidasa son relativamente menos vulnerables a los efectos secundarios de la radiación. La glutatión peroxidasa cataliza la reacción:



La actividad de esta peroxidasa depende de la disponibilidad de el glutatión reducido (GSH). La regeneración de glutatión oxidado (GSSG) por la acción de la glutatión reductasa requiere reducir el fosfato nicotinamida adenina (NADPH) como donante de electrones.

El radical hidroxilo puede ser producido a partir de ROS más estables a través de un donante de electrones, y muchos iones de metales de transición pueden actuar como donantes de electrones:



Así los radicales hidroxilo se generan a partir de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> en los lugares donde los metales de transición reducidos se encuentran presentes.

### **Especies reactivas de oxígeno (ROS) y ADN extracelular oxidado**

Un equipo dirigido por Aleksei Ermakov del Centro de Investigación de Genética Médica de la Academia Rusa de Ciencias Médicas de Moscú, demostró que un ADN extracelular derivado del genoma de la célula participa en el efecto espectador inducido por la exposición a rayos X en los linfocitos humanos y en las células epiteliales del cordón umbilical [15]. Anteriores trabajos sugieren que las células sensibles a la radiación que sufren apoptosis sirven como fuente de fragmentos de ecADN (fragmentos de ADN extracelular) de las células irradiadas, pero no por el ecADN producido por las células normales. En un nuevo estudio, el equipo probó la idea de que la diferencia entre los dos tipos de ecADN se debía a los acontecimientos de oxidación del ADN que ocurren durante y después de la irradiación. Compararon la producción de NO (óxido nítrico, una especie con radicales libres de oxígeno y reactivo) y los ROS de las células endoteliales humanas que fueron irradiadas a dosis bajas, o por exposición del ADN del genoma oxidado in vitro al ser tratado con H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (DNA<sup>01</sup>), o H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> más luz ultravioleta ( DNA<sup>02e</sup> es el que más fuertemente se oxida). Encontraron que tres tratamientos dieron respuestas similares. La producción de NO fue suprimida a las dos horas en dosis bajas de 0,03 Gy y 0,1 Gy, pero aumentó con 0.5 Gy o más. Del mismo modo, el ecDNA<sup>R</sup> extraído de medios condicionados por las células irradiadas produjo la disminución del NO pero no del ADN extracelular de células no irradiadas; el DNA<sup>01</sup> oxidado y el DNA<sup>02</sup> redujeron los niveles de NO (óxido nítrico). Los niveles de especies reactivas de oxígeno aumentaron en los tres tratamientos de 1,2 a 1,8 veces en los controles con ecDNA<sup>R</sup> y el DNA<sup>01</sup> y DNA<sup>02</sup> alcanzaban valores más altos que por radiación directa debido al efecto espectador en un medio condicionado.

Otros investigadores han demostrado que la principal fuente de ROS en las células endoteliales es la actividad de NAD(P)H oxidasa ( nicotinamida adenina dinucleótido fosfato-oxidasa), predominantemente codificada por el gen NOX4. La irradiación con 0,1 Gy y el tratamiento con ecADN respectivamente, llevaron a un aumento entre 1,7 al triple la cantidad de NOX4 mRNA, mientras que el ADN oxidado estimula la transcripción de 5 a 15 veces en comparación con el ADN no oxidado.

También en los trabajos anteriores del equipo ruso, se observó que el efecto espectador implicaba al receptor tipo toll TLR9. Se confirmó mediante el bloqueo de la respuesta de TLR9 con cloroquina y oligonucleótido 2088 (Un oligonucleótido es una secuencia corta de [ADN](#) o [ARN](#), con cincuenta pares de bases o menos.), que suprimió el aumento en la producción de ROS (especies reactivas de oxígeno) y eliminó los efectos de los ecADN<sup>R</sup>.

El equipo sugirió que las propiedades del efectos espectador parecidas a los efectos de los ecADN<sup>R</sup> y ADN oxidado pueden utilizarse para el desarrollo de nuevas terapias antitumorales que pueden estimular la muerte celular sin que haya existido irradiación o estimulación sinérgica con dosis reducidas de radiación.

**Efectos de los fotoelectrones secundarios** (Electrón emitido por una sustancia cuando está sometida a una radiación electromagnética)

Otra forma de radiación ionizante de baja dosis puede ser amplificada y aparecer el efecto espectador a través de la dispersión de fotones a través de los tejidos. Los fotones o partículas pueden chocar con un átomo y golpear a otro, generando un electrón libre ( ver recuadro 2).

Un equipo de investigación del Centro de Cáncer de Maria Sklodowska-Curie y el Instituto de Oncology Gliwice Branch, de Polonia, investigaron los efectos directos y los colaterales inducidos ( efecto espectador) por la radiación dispersa en dos líneas celulares humanas., eran células epiteliales normales de los bronquios BEAS-2B y células epiteliales de un cáncer pulmonar A549, colocados en un baño de agua a diferentes profundidades y sometidas a radiación con un haz de electrones de 6 MeV y 22 MeV (megaelectronvoltio) (dosis máxima de 5 Gy) y se examinó la apoptosis y las células micronucleadas (16).

Descubrieron que de la radiación de los electrones aparecía que tanto el número de células apoptóticas y micronucleadas eran mayor de lo esperado por la dosis recibida, y la discrepancia entre los valores observados y los esperados era grande, con diferencias en cuanto a la profundidad. A una profundidad de 15 a 17 centímetros, lo observado era diez veces mayor de lo esperado, mientras que las células micronucleadas aparecieron en número superior en 2 a 3 veces. El efecto biológico de la radiación fotónica no difiere significativamente de los valores esperados, debido a que la radiación por fotones penetra mejor en el medio. Cuando las células eran colocadas fuera del campo de radiación o bajo un escudo, las diferencias esperadas también eran diferentes para los fotones y los electrones, pero no se observaron diferencias en función de la profundidad. Para las células expuestas fuera del campo de haz de fotones, la apoptosis fue de nuevo 10,7 veces superior a la esperada, mientras que la formación de células micronucleadas fue de 5,4 veces superior. En las células protegidas por la radiación de fotones, la apoptosis fue aproximadamente de 3 veces superior, mientras que las células micronucleadas fue de 1,3 veces. Para las células expuestas fuera del campo de radiación del haz de electrones, de nuevo se observó diferencia, 10 veces más de lo esperado, y para las células micronucleadas de 1,5 a 4 veces en las células BEAS, y de 4 a 7 en las células A549. Todo el medio celular irradiado, cuando se añadió a las células A549 no irradiadas, produjo un aumento de 2 veces en las células micronucleadas y un aumento de 2 veces en las células apoptóticas, independientemente de la dosis de radiación o si se encontraba dentro del haz, fuera del haz o protegidas.

Aparte del efecto espectador observado en el medio de las células expuestas, estos experimentos indican que la dispersión de fotoelectrones secundarios pueden estar implicados en los efectos biológicos producidos por dosis bajas de radiación. Esto ha sido sugerido por una investigación publicada en la década de 1990 (17). Los métodos de simulación de Monte Carlo eran usados para ilustrar la importancia de los electrones de baja energía producidos por radiación de transferencia de baja energía. Estos electrones secundarios de baja energía contribuyen sustancialmente a las dosis bajas de radiación, y se trata de casi el 50% de la radiación total dada a un medio irradiado con electrones o con fotones. Hasta el 50% de los electrones secundarios pueden estar sometidos a una dispersión adicional y generar más electrones libres. La mayor parte de la radiación ionizante, casi el 50% de todas las ionizaciones se deben a los electrones secundarios que tienen energías iniciales de menos de 1 keV.

### **Implicaciones en la evaluación de riesgos, radioterapia y radioprotección**

La evaluación de riesgos y la protección contra las radiaciones se ha basado en la extrapolación de los datos epidemiológicos conocidas que se refieren principalmente a los efectos producidos por dosis elevadas, que suponen una relación lineal dosis-respuesta, incluso a dosis muy bajas (4). Esta posición es claramente insostenible comprendiendo el efecto espectador a dosis bajas, que amplifica la dosis y el daño causado.

Las mejores evidencias disponibles sugieren que el efecto espectador esta determinado por las especies reactivas de oxígeno (ROS). ROS son bien conocidos por estar involucrados en el estrés oxidativo en general, con muchos efectos posteriores que reflejan el efecto espectador. Las roturas en el ADN, la inestabilidad del genoma, la muerte celular, cáncer, incluyendo la senescencia celular y el envejecimiento (18), y las cataratas (19). Hay que destacar que estos efectos han ido apareciendo como algo significativo para la salud en relación con la contaminación radiactiva de Chernobyl (20) [[Las evidencias señalan que al menos se ha producido un millón de muertos por el accidente nuclear de Chernobyl](#), SiS 55] El lobby pronuclear y los reguladores deberían de negar estos impactos y los

Gobiernos deberían dedicar muchos más recursos al estudio, para evitar que se repitiese la catástrofe humanitaria a raíz del accidente de Fukushima ( [Truth about Fukushima, SiS 55](#)).

La participación de las especies reactivas de oxígeno también sugiere que **la intervención de antioxidantes debe ser considerado como una mitigación de los efectos espectador en las personas expuestas o que aún están expuestas tanto en Fukushima como en Chernobyl. Esta es una cuestión de cierta urgencia.**

Entre los resultados más prometedores son bien conocidos los beneficios del té verde en la prevención del cáncer ( véase [22] [Green Tea Against Cancers, SiS 33](#)), y muchos polifenoles antioxidantes que probablemente reducen los riesgos de enfermedades cardíacas, el cáncer, obesidad, Alzheimer, artritis, diabetes y otra serie de enfermedades asociadas al estrés oxidativo ( véase [23] [Green Tea, The Elixir of Life? SiS 33](#)). Una nueva investigación del Radiation and Cancer Therapeutics Lab en Jawaharlal Nehru University, New Delhi, y el Central University of Gujarat en la India, muestra que los polifenoles del té verde , el eGCG ( epigallocatequina-3-galato) es más eficiente en la protección del ADN contra la radiación g inducida que produce rupturas tanto dentro como fuera de la célula, y también protege contra la muerte celular inducida por la radiación, peroxidación lipídica y de la membrana ( véase [24] [Green Tea Compound for Radioprotection, SiS 55](#)).

En cuanto a la radioterapia utilizada en el tratamiento del cáncer, el efecto espectador implica que el haz de radiación cubre un área mayor que el haz físico, y el daño potencial puede ser superior al supuesto beneficio. Lo mismo ocurre con la radiología de diagnóstico al ser dosis que pueden inducir el efecto espectador, siendo más perjudicial que beneficioso todo el procedimiento de diagnóstico. También es posible que los antioxidantes ofrezcan radioprotección contra estas técnicas.

Fuente <http://noticiasdeabajo.wordpress.com/2012/06/03/los-inesperados-efectos-sobre-la-salud-a-dosis-muy-bajas-de-radiacion-el-efecto-espectador/>