



TESIS DE DOCTORADO

---

**EXPOSICIÓN A RADÓN  
RESIDENCIAL Y CÁNCER  
DE PULMÓN:  
UN ESTUDIO DE CASOS Y  
CONTROLES EN EL ÁREA  
SANITARIA DE OURENSE**

---

Fdo. ....

Margarita Castro Bernárdez

PSIQUIATRIA, RADIOLOXÍA E SAÚDE PÚBLICA  
FACULTADE DE MEDICINA

SANTIAGO DE COMPOSTELA  
2015



## AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR

D. Juan Miguel Barros Dios,

Profesor Titular del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública del Departamento:  
Psiquiatría, Radioloxía e Saúde Pública

D. Alberto Ruano Raviña

Profesor Titular del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública del Departamento:  
Psiquiatría, Radioloxía e Saúde Pública

Como Directores de la Tesis de Doctorado titulada:

**« Exposición a radón residencial y cáncer de pulmón: un estudio de casos y controles en el área sanitaria de Ourense »**

Presentada por D<sup>a</sup> Margarita Castro Bernárdez

Alumna del Programa de Doctorado: Saúde Pública

*Autorizan la presentación de la tesis indicada, considerando que reúne los requisitos exigidos en el artículo 34 del reglamento de Estudios de Doctorado, y que como Director de la misma no incurre en las causas de abstención establecidas en la ley 30/1992.*

Fdo.....

Fdo.....



*A mis padres, a César y a Jorge*





## ***AGRADECIMIENTOS***

Al Dr. Juan Jesús Gestal Otero, Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Santiago de Compostela, por haberme abierto las puertas del Departamento para la realización de esta tesis.

Al Dr. Juan Miguel Barros Dios, Profesor Titular del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública, director de la tesis doctoral, por su ofrecimiento para llevar a cabo este proyecto, por la confianza depositada en mí, su implicación constante en el mismo, y sus orientaciones basadas en su gran experiencia investigadora, que permitieron llevar a cabo este trabajo.

Al Dr. Alberto Ruano Raviña, Profesor Titular del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública, director de la tesis doctoral, por la confianza que ha depositado en mí, su dedicación, su paciencia, sus inestimables consejos, y su valiosa e indispensable ayuda en la elaboración de esta tesis, ya que en ningún momento me faltó su apoyo.

Al Fondo de Investigaciones Sanitarias, Instituto de Salud Carlos III, por la financiación recibida, imprescindible para haber llevado a cabo este proyecto de investigación.

A Berta Uriel, Jefa de Servicio de Medicina Preventiva en el Complejo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUO), por su apoyo constante desde que inicié mi formación MIR, por la ilusión que siempre tuvo en este proyecto, y por sus sabios consejos durante el desarrollo de esta investigación.

A la Dra. María Sande, Jefa de Sección de Medicina Preventiva (CHUO), por su ayuda desde el inicio de mi formación profesional, me abrió las puertas al mundo de la investigación, me animó siempre que lo necesité, y ha sido por su gran capacidad profesional, un ejemplo constante para mí a lo largo de todo este tiempo.

A José Abal, Jefe de Sección de Neumología (CHUO), por su enorme profesionalidad, dedicación y disponibilidad durante todo el trabajo de campo, ya que sin él esta investigación nunca se habría realizado.

A José Antonio Bello, Jefe de Sección de Anatomía Patológica (CHUO), por su accesibilidad, dedicación e implicación en el proyecto.

A Juan Luis Hernández, FEA de Análisis Clínicos (CHUO), por el seguimiento cercano del proyecto y estar siempre dispuesto a colaborar.

A Raquel Almazán, FEA de Medicina Preventiva en el Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS) por su inestimable e inagotable ayuda durante toda la investigación, ya que sin ella este trabajo nunca se habría realizado.

A Juan Gastelu-Iturri, Director de Procesos en el Complejo Hospitalario de Soria, por su colaboración y disponibilidad. A María Jesús García, FEA de Medicina Preventiva en el Complejo Hospitalario de Pontevedra, por su apoyo y valiosa “custodia”.

Al personal del Laboratorio de Radón de Galicia que participó en las distintas fases del proyecto, y en especial al Dr. Adolfo Figueiras, Catedrático del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública, y a Joaquín Peón, técnico del Laboratorio, por su dedicación e implicación en el proyecto. A la Dra. Mónica Pérez, Profesora Asociada del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública, por todo su ánimo y apoyo.

Al personal que de forma directa, o indirecta, formó parte de las distintas etapas de esta investigación en el CHUO: Mercedes Cerdeira, Peregrina García, Alberto García, Julia Tábara, Pilar Suárez, Ana González, María Herranz, María José Dapena, Antía González, Juan J Rodríguez; en el CHUS: Marta Tojo, Raquel Pérez-Becerra, Iago Martínez Casal; y en la Cooperativa Sanitaria de Galicia: (CO.SA.GA): Lorena Castiñeiras; por la ayuda recibida y el tiempo dedicado al proyecto.

Al personal del Servicio de Medicina Preventiva (CHUO): Luis Rodríguez, Antonio Blanco, José Uribe, Ana Blanco, M Jesús Azuara, Remedios Vázquez, M Cruz Méndez, M Dolores González, Clara Rivero, M Concepción Padrón y Rosa M Hidalgo; por ayudarme en todo lo que necesité durante las distintas fases de este trabajo.

A Maite Alves y Fiz Lagoa, estadísticos en la Unidad de Apoyo a la Investigación del CHUO, por su paciencia y dedicación en la realización de los cálculos avanzados de esta investigación.

A Xurxo Hervada, S.X. de Información sobre Saúde e Epidemioloxía, y Alberto Malvar, Jefe del Servicio Epidemioloxía, en la Dirección Xeral de Innovación e Xestión da Saúde Pública (DXIXSP) de la Consellería de Sanidade, por la confianza depositada en mí, y porque siempre que necesité su apoyo lo tuve.

Al personal del Servicio de Epidemioloxía, de la DXIXSP, del Servicio Galego de Saúde, del CHUO y del Hospital Comarcal de Valdeorras, que a lo largo de todo este tiempo me ha acompañado, animado y apoyado en las cuestiones más diversas.

A mis amigos de ahora y de siempre; y en especial a la Dra. María Villazón y a Pablo Villavieja, por estar siempre dispuestos a ayudarme en todo lo que necesité.

A mis padres, que lo han dado todo por mí; y a “mi familia” por los innumerables apoyos. A César, por su cariño, por todos los esfuerzos, por creer siempre en mí, y porque nunca me falla. A Jorge, que ha cambiado el sentido a mi vida

A los pacientes, casos y controles, que aceptaron participar en esta investigación; gracias a su generosidad son los verdaderos artífices de este trabajo.

## Exposición a radón residencial y cáncer de pulmón: Un estudio de casos y controles en el área sanitaria de Ourense

### RESUMO

**Introdución:** O radon presenta un risco para a saúde polo efecto carcinoxénico a nivel pulmonar da radiación alfa que emite na transformación radiactiva dos seus descendentes de curta vida media. Galicia é unha área de especial interese para a análise das concentracións de radon residencial polo seu substrato xeolóxico. **Obxectivos:** Coñecer o risco de cancro de pulmón derivado da exposición a radon residencial na área sanitaria de Ourense, cuantificar as concentracións de radon nos domicilios da área sanitaria de Ourense, e clasificar estes domicilios en función da súa concentración de radon. **Métodos:** Estudo de casos e controis de base hospitalaria na Área Sanitaria de Ourense. **Suxeitos:** Incluíronse casos consecutivos con diagnóstico anatomopatolóxico de cancro primario pulmonar; e controis seleccionados segundo mostraxe por frecuencia de sexo e idade, que acudisen ao hospital por patoloxías que non estivesen asociadas co consumo de tabaco. **Resultados:** Observouse unha asociación estatisticamente significativa (unha vez axustado por idade, sexo e consumo de tabaco) entre a concentración de radon residencial e o cancro de pulmón a partir dos 50 Bq/m<sup>3</sup>, cunha OR de 3'1 (IC<sub>95%</sub> 1'3-7'5) para os expostos a 50-100 Bq/m<sup>3</sup>; de 4'3 (IC<sub>95%</sub> 1'5-12'1) para os expostos a 101-147 Bq/m<sup>3</sup>; e de 2'9 (IC<sub>95%</sub> 1'1-7'5) para os expostos a máis de 148 Bq/m<sup>3</sup>. O axuste polo consumo de tabaco aumenta significativamente o valor das estimacións puntuais do risco. O 18'9% dos domicilios estudados superan os 148 Bq/m<sup>3</sup>. **Conclusión:** A concentración de radon residencial mesmo a baixas concentracións supón un risco para o desenvolvemento de cancro de pulmón, sendo incrementado este risco co consumo de tabaco. Unha porcentaxe importante dos domicilios ourensáns presentan elevadas concentracións de radon residencial.

### PALABRAS CHAVE

Radon; cáncer de pulmón; estudio de casos e controis; España.

### RESUMEN

**Introducción:** El radón presenta un riesgo para la salud por el efecto carcinogénico a nivel pulmonar de la radiación alfa que emite en la transformación radiactiva de sus descendentes de corta vida media. Galicia es un área de especial interés para el análisis de las concentraciones de radón residencial por su sustrato geológico. **Objetivos:** Conocer el riesgo de cáncer de pulmón derivado de la exposición a radón residencial en el área sanitaria de Ourense, cuantificar las concentraciones de radón en los domicilios del área sanitaria de Ourense, y clasificar estos domicilios en función de su concentración de radón. **Métodos:** Estudio de casos y controles de base hospitalaria en el Área Sanitaria de Ourense. **Sujetos:** Se incluyeron casos consecutivos con diagnóstico anatomopatológico de cáncer primario pulmonar; y controles seleccionados según muestreo por frecuencia de sexo y edad, que acudiesen al hospital por patologías que no estuviesen asociadas con el consumo de tabaco. **Resultados:** Se observó una asociación estadísticamente significativa (una vez ajustado por edad, sexo y consumo de tabaco) entre la concentración de radón residencial y el cáncer de pulmón a partir de los

50 Bq/m<sup>3</sup>, con una OR de 3'1 (IC<sub>95%</sub> 1'3-7'5) para los expuestos a 50-100 Bq/m<sup>3</sup>; de 4'3 (IC<sub>95%</sub> 1'5-12'1) para los expuestos a 101-147 Bq/m<sup>3</sup>; y de 2'9 (IC<sub>95%</sub> 1'1-7'5) para los expuestos a más de 148 Bq/m<sup>3</sup>. El ajuste por el consumo de tabaco aumenta significativamente el valor de las estimaciones puntuales del riesgo. El 18'9% de los domicilios estudiados superan los 148 Bq/m<sup>3</sup> **Conclusión:** La concentración de radón residencial incluso a bajas concentraciones supone un riesgo para el desarrollo de cáncer de pulmón, siendo incrementado este riesgo con el consumo de tabaco. Un porcentaje importante de los domicilios orensanos presentan elevadas concentraciones de radón residencial.

#### **PALABRAS CLAVE**

Radón; cáncer de pulmón; estudio de casos y controles; España.

#### **SUMMARY**

**Background:** Radon presents a health risk for the carcinogenic effect in the lungs of alpha radiation emitted in the radioactive transformation of their descendant's short half-life. Galicia is an area of particular interest for the analysis of residential radon concentrations geological substrate. **Objectives:** To determine the risk of lung cancer from exposure to residential radon in the health area of Ourense, measure radon levels in homes in the health area of Ourense, and classify these addresses depending on the concentration of radon. **Methods:** A hospital-based case-control study was conducted in Ourense health area. **Subjects:** We included consecutive patients with histological diagnosis of primary lung cancer; and controls selected as sampling frequency of sex and age, that may go to the hospital for pathologies not tobacco-related. **Results:** A statistically significant association (once adjusted for age, sex and tobacco) between the concentration of residential radon and lung cancer from 50 Bq/m<sup>3</sup> was observed, with an OR of 3'1 (IC<sub>95%</sub> 1'3-7'5) for those exposed to 50-100 Bq/m<sup>3</sup>; to 4'3 (IC<sub>95%</sub> 1'5-12'1) for those exposed to 101-147 Bq/m<sup>3</sup>; and 2'9 (IC<sub>95%</sub> 1'1-7'5) for those exposed to more than 148 Bq/m<sup>3</sup>. The tobacco adjustment significantly increases the value of the point estimates of risk. The 18.9% of the households surveyed exceed 148 Bq/m<sup>3</sup>. **Conclusion:** residential radon concentration even at low concentrations pose a risk for developing lung cancer, being increased this risk with tobacco consumption. A significant percentage of homes in Ourense have high concentrations of residential radon.

#### **KEYWORDS**

Radon; lung neoplasms; case-control study; Spain.

**FINANCIACIÓN DEL PROYECTO**

Este trabajo forma parte del proyecto financiado por el *Fondo de Investigaciones Sanitarias* (FIS) titulado “*Un modelo multifactorial de riesgo para el cáncer de pulmón. Un estudio de casos y controles en Galicia sobre radón residencial, dieta y susceptibilidad genética* (PI 031248)”.





## ÍNDICE

<b>1</b>	<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>21</b>
<b>1.1</b>	<b>EPIDEMIOLOGÍA DEL CANCER DE PULMÓN .....</b>	<b>21</b>
1.1.1	España .....	21
1.1.1.1	Incidencia .....	21
1.1.1.2	Mortalidad .....	24
1.1.1.3	Tendencia .....	25
1.1.1.4	Supervivencia .....	27
1.1.1.5	Prevalencia .....	27
1.1.2	Comparaciones internacionales .....	28
1.1.2.1	Europa .....	28
1.1.2.2	Mundo .....	32
<b>1.2</b>	<b>FACTORES DE RIESGO DEL CÁNCER DE PULMÓN .....</b>	<b>34</b>
1.2.1	Factores extrínsecos .....	34
1.2.1.1	Tabaco .....	34
1.2.1.2	Ocupación .....	35
1.2.1.3	Exposiciones en el tiempo libre .....	37
1.2.1.4	Dieta .....	37
1.2.1.5	Contaminación atmosférica .....	38
1.2.2	Factores intrínsecos .....	39
1.2.2.1	Sexo .....	39
1.2.2.2	Edad .....	40
1.2.2.3	Raza .....	40
1.2.2.4	Enfermedades respiratorias previas .....	41
1.2.2.5	Herencia y susceptibilidad genética .....	42
<b>1.3</b>	<b>RADÓN .....</b>	<b>43</b>
1.3.1	Características físico químicas .....	43
1.3.2	Unidades de medida de la concentración de radón .....	46
1.3.3	Tipos de medición de la concentración de radón .....	46
1.3.4	Protocolos de medida .....	48
1.3.5	Control de calidad .....	49
1.3.6	Fuentes de radón, vías de penetración del radón en las viviendas y factores que influyen en la concentración de radón residencial .....	49
1.3.7	Efectos sobre la salud .....	52
1.3.7.1	Radón y cáncer de pulmón. Estudios en mineros. ....	53
1.3.7.2	Radón y cáncer de pulmón. Estudios sobre radón residencial. ....	54
1.3.7.3	Radón residencial y otras enfermedades distintas al cáncer pulmón. ...	57
1.3.8	Laboratorio de radón de galicia .....	60
1.3.9	Estrategias de prevención y mitigación .....	62

<b>2</b>	<b>HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....</b>	<b>67</b>
2.1	HIPÓTESIS.....	67
2.1.1	Hipótesis nula.....	67
2.1.2	Hipótesis alternativa.....	67
2.2	OBJETIVOS.....	67
2.2.1	Objetivo general.....	67
2.2.2	Objetivo específico.....	67
<b>3</b>	<b>SUJETOS Y MÉTODOS.....</b>	<b>69</b>
3.1	GEOGRAFÍA Y POBLACIÓN DEL ÁREA SANITARIA DE OURENSE.....	69
3.2	DISEÑO DEL ESTUDIO.....	69
3.2.1	Selección de casos.....	69
3.2.2	Recogida de casos.....	70
3.3	SELECCIÓN Y RECOGIDA DE CONTROLES.....	70
3.4	RECOGIDA DE INFORMACIÓN.....	73
3.5	DESCRIPCIÓN Y DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES.....	74
3.6	PREPARACIÓN DE DATOS PARA EL ANÁLISIS.....	75
3.7	ANÁLISIS DE DATOS.....	76
<b>4</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>77</b>
4.1	DESCRIPCIÓN GLOBAL DE LA POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO.....	77
4.2	DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS.....	79
4.3	TABACO.....	80
4.3.1	Características del consumo de tabaco y asociación entre el tabaco y el cáncer de pulmón.....	80
4.3.2	Estado de fumador.....	81
4.3.3	Cantidad fumada (cigarrillos/día).....	81
4.3.4	Duración del hábito tabáquico (años).....	82
4.3.5	Consumo acumulado (paquetes/año).....	82
4.3.6	Edad de inicio del hábito tabáquico.....	82
4.3.7	Años desde el cese del hábito tabáquico (abstinencia).....	82
4.3.8	Tipo de tabaco.....	82
4.4	CONCENTRACIÓN DE RADÓN RESIDENCIAL.....	82
4.4.1	Descripción de la concentración de radón residencial.....	83
4.4.2	Características de las viviendas de los sujetos analizados.....	85
4.4.3	Asociación entre la concentración de radón residencial y el cáncer de pulmón.....	87

<b>5</b>	<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>89</b>
5.1	DISCUSIÓN DE LA HIPÓTESIS A ESTUDIO .....	89
5.2	DISCUSIÓN DEL MÉTODO .....	90
5.2.1	Elección de un diseño de casos y controles de base hospitalaria.....	90
5.2.2	Uso de cuestionario detallado sobre estilo de vida (control de sesgos).....	91
5.2.3	Uso de detectores de trazas para medir radón residencial .....	92
5.3	DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS .....	92
5.3.1	Descripción de la muestra.....	92
5.3.2	Asociación entre el tabaco y el cáncer de pulmón.....	93
5.3.3	Descripción de la concentración de radón residencial.....	95
5.3.4	Asociación entre la concentración de radón residencial y el cáncer de pulmón. ....	97
5.3.5	Limitaciones del estudio .....	101
5.3.6	Ventajas del estudio .....	102
5.3.7	Radón residencial y acciones de salud pública.....	102
<b>6</b>	<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>105</b>
<b>7</b>	<b>REFERENCIAS.....</b>	<b>107</b>
<b>8</b>	<b>ANEXOS.....</b>	<b>123</b>
8.1	ANEXO I. CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	123
8.2	ANEXO II. HOJA INFORMATIVA .....	125
8.3	ANEXO III. AUTORIZACIÓN COMITÉ ÉTICO DE GALICIA .....	127
8.4	ANEXO IV. FORMULARIO PARA LA RECOGIDA DE DATOS .....	129
8.5	ANEXO V. CARTA SEGÚN MEDICIÓN PARA CASOS Y CONTROLES. ....	137



## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Tasas estandarizadas de incidencia ajustadas por edad por 100.000 habitantes/año (población de referencia población mundial) en los diferentes registros poblacionales españoles. Neoplasias malignas de la tráquea, bronquios y pulmón (C33-C34). Período 2003 a 2007.....	23
Tabla 2.	Tendencias en la incidencia y mortalidad del cáncer de pulmón en España en los últimos años y situación en relación a otros países vecinos. ....	26
Tabla 3.	Número de casos de cáncer de pulmón prevalentes en España estimados para el año 2012 en población adulta (mayor o igual a 15 años). Entre paréntesis se muestra la de prevalencia por 100.000 habitantes. ....	28
Tabla 4.	Factores de riesgo del cáncer de pulmón. ....	34
Tabla 5.	Exposiciones laborales más prevalentes relacionadas con el riesgo de cáncer de pulmón. ....	36
Tabla 6.	Tipos de detectores y principales características. ....	46
Tabla 7.	Principales acontecimientos relacionados con el efecto del radón sobre la salud .....	53
Tabla 8.	Estudios sobre radón residencial y riesgo de cáncer de pulmón.....	55
Tabla 9.	Estudios sobre radón residencial y enfermedades distintas al cáncer de pulmón. ....	58
Tabla 10.	Servicios hospitalarios y consultas externas de atención especializada, junto con los procesos diagnósticos y terapéuticos implicados en la atención médica, que motivaron la captación de los controles.....	72
Tabla 11.	Principales variables originales del estudio. ....	75
Tabla 12.	Principales características de la muestra inicial y sujetos analizados.....	78
Tabla 13.	Tipos histológicos de los tumores.....	79
Tabla 14.	Tipos histológicos tumorales según su distribución por sexo.....	79
Tabla 15.	Riesgo de cáncer de pulmón según las principales variables relacionadas con el consumo de tabaco.....	80
Tabla 16.	Medida de la concentración de radón residencial. ....	83
Tabla 17.	Concentración de radón residencial según tipo histológico.....	83
Tabla 18.	Concentración de radón residencial para la edad al diagnóstico de los casos. ....	84
Tabla 19.	Características de las viviendas de los sujetos analizados. ....	86
Tabla 20.	Concentración de radón según la existencia de sótano en la vivienda. ....	86
Tabla 21.	Años de residencia en el domicilio entre casos y controles.....	87
Tabla 22.	Riesgo de cáncer de pulmón según la concentración de radón residencial. ....	88

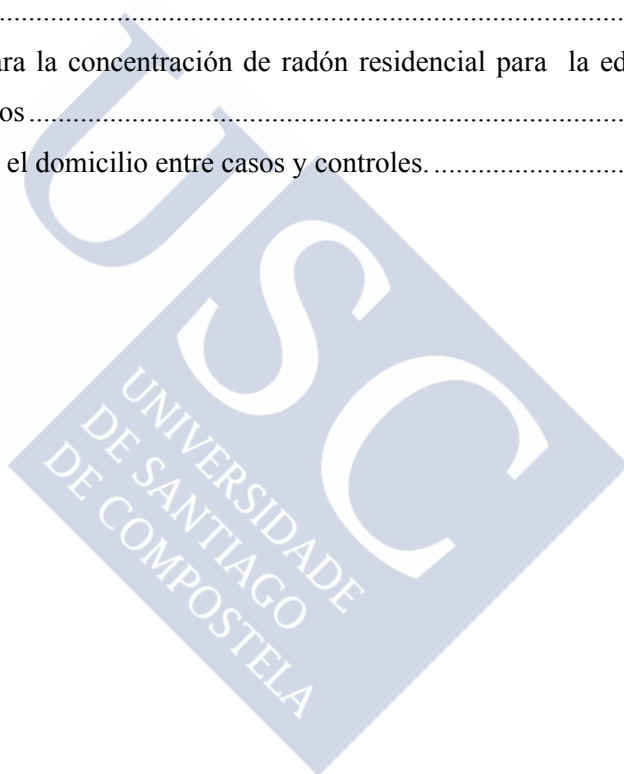
Tabla 23.	Riesgo de los diferentes tipos histológicos de cáncer de pulmón y la concentración de radón residencial. ....	88
Tabla 24.	Resultados estudios de casos y controles sobre cáncer de pulmón y concentración de radón residencial en España. ....	98
Tabla 25.	Relación entre radón residencial y riesgo de cáncer de pulmón. Interacción con el consumo de tabaco. ....	99



## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Tasas estimadas de incidencia y mortalidad por 100.000 habitantes (población de referencia población mundial). 20 cánceres más frecuentes en España. Hombres y mujeres. GLOBOCAN 2012.....	22
Figura 2 (a).	Tasa ajustada de mortalidad por 100.000 habitantes para el cáncer de pulmón por provincias. Año 2012, hombres (población de referencia población europea).....	24
Figura 2 (b).	Tasa ajustada de mortalidad por 100.000 habitantes para el cáncer de pulmón por provincias. Año 2012, mujeres (población de referencia población europea).....	25
Figura 3.	Tasas ajustadas de mortalidad por 100.000 habitantes (población de referencia población europea) para el cáncer de pulmón en España en hombres y mujeres (1975-2012).....	26
Figura 4.	Distribución por sexo de las tasas ajustadas de incidencia y mortalidad por 100.000 habitantes (población de referencia población mundial) para el cáncer de pulmón para los 20 países europeos con mayor frecuencia (año 2012).....	29
Figura 5.	Tasas ajustadas de incidencia y mortalidad por 100.000 habitantes (población de referencia población mundial) para el cáncer de pulmón para los 20 países europeos con mayor frecuencia (año 2012). Hombres.....	30
Figura 6.	Distribución por sexo de las tasas ajustadas de incidencia por 100.000 habitantes (población de referencia población europea) para el cáncer de pulmón en 40 países europeos (estimaciones para el año 2012).....	31
Figura 7.	Tasas ajustadas de incidencia por 100.000 habitantes (población de referencia población mundial) para el cáncer de pulmón (año 2012). Hombres.....	33
Figura 8.	Tasas ajustadas de incidencia por 100.000 habitantes (población de referencia población mundial) para el cáncer de pulmón (año 2012). Mujeres.....	33
Figura 9.	Situación del Radón en la tabla periódica.....	43
Figura 10.	Serie de desintegración radiactiva del U-238. A la izquierda se muestra el nombre del elemento y su número atómico.....	44
Figura 11.	Clases de radiación ionizante y cómo detenerla. Las partículas alfa (núcleos de helio) se detienen al interponer una hoja de papel. Las partículas beta (electrones y positrones) no pueden atravesar una capa de aluminio. Sin embargo, los rayos gamma (fotones de alta energía) necesitan una barrera mucho más gruesa, y los más energéticos pueden atravesar el plomo.....	45
Figura 12.	Dosímetro RSKS (RADOSYS®).....	48

Figura 13.	Vías de penetración de radón en una vivienda: grietas (1), juntas de la construcción (2), grietas en las paredes (3), espacios en los suelos suspendidos (4), espacios alrededor de las cañerías de servicios (5), cavidades en el interior de las paredes (6), suministros de agua (7).....	51
Figura 14.	Mapa de radón de Galicia. Media geométrica por municipios .....	61
Figura 15.	Mapa de radón de Galicia. Porcentaje de medidas de más de 200 Bq/m <sup>3</sup> por municipio. ....	61
Figura 16.	Mapa de exposición residencial a radón en España.....	64
Figura 17.	Diagrama de flujo de los sujetos incluidos en el estudio. ....	77
Figura 18.	Diagrama de cajas para la concentración de radón residencial según tipo histológico.....	84
Figura 19.	Diagrama de cajas para la concentración de radón residencial para la edad al diagnóstico de los casos.....	85
Figura 20.	Años de residencia en el domicilio entre casos y controles.....	87



## 1 INTRODUCCIÓN

Según el informe *World Cancer Report 2014* (1) de la *Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer* (IARC) de la *Organización Mundial de la Salud* (OMS), el cáncer de pulmón es el tipo de cáncer que supone más carga de enfermedad en términos de incidencia y mortalidad a nivel mundial. Produce anualmente más de un millón y medio de muertes, la mayoría de las cuales se producen durante el primer año después del diagnóstico. Es por tanto una enfermedad con un enorme impacto en la población.

Según la décima edición de la “*Clasificación Estadística de Enfermedades y Problemas relacionados con la salud*” (CIE-10) editada por la OMS, el cáncer de pulmón abarca, para los cálculos de tasas de incidencia o mortalidad, los códigos (C33) Neoplasias malignas de la tráquea y (C34) Neoplasias malignas de bronquios y pulmón.

### 1.1 EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER DE PULMÓN

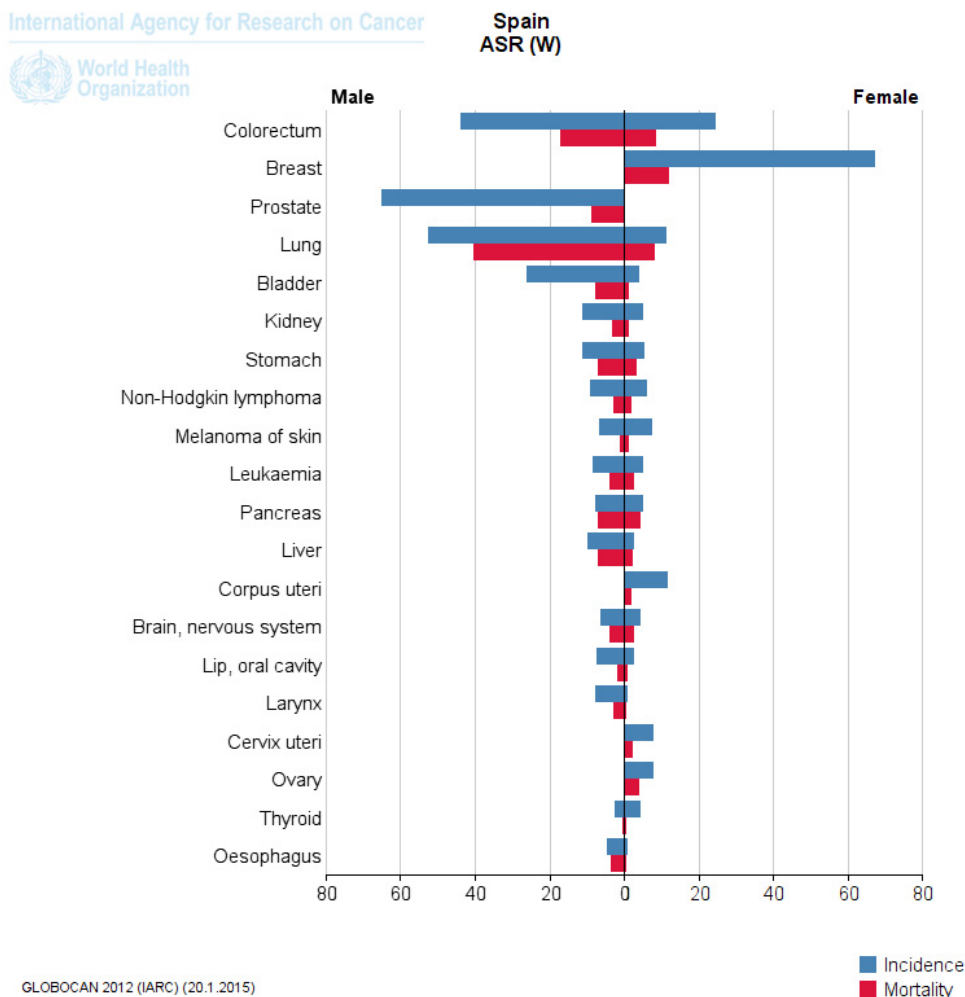
En las siguientes secciones se hablará de la epidemiología del cáncer de pulmón en diferentes lugares, empezando por España, Europa y el mundo.

#### 1.1.1 España

##### 1.1.1.1 Incidencia

En España, el cáncer de pulmón es el segundo tumor que más frecuente en la población masculina, después del cáncer de próstata (2). Según los datos publicados por la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (GLOBOCAN 2012) se estiman 21.780 casos nuevos de cáncer de pulmón en hombres y 4.935 en mujeres para el año 2012, lo que significa el 16'9% y 5'7% de todos los cánceres nuevos que aparecen respectivamente en hombres y mujeres. Como se puede ver en la figura 1 las tasas de incidencia estimadas para España son de 52'5 (hombres) y 11'3 (mujeres) casos nuevos por 100.000 habitantes (población de referencia población mundial).

Figura 1. Tasas estimadas de incidencia y mortalidad por 100.000 habitantes (población de referencia población mundial). 20 cánceres más frecuentes en España. Hombres y mujeres. GLOBOCAN 2012.



Dentro de nuestro país los datos disponibles de los registros poblacionales españoles (3) ponen de manifiesto diferencias en las tasas de incidencia para las distintas Comunidades Autónomas y provincias evaluadas según los datos de la publicación *Cancer Incidence in Five Continents* (CIFIC). Los datos que se presentan pertenecen al volumen X de dicha publicación, y hacen referencia a los cánceres diagnosticados desde 2003 a 2007. Como se puede observar en la tabla 1, la tasa de incidencia más alta para hombres y mujeres corresponde a Mallorca.

**Tabla 1. Tasas estandarizadas de incidencia ajustadas por edad por 100.000 habitantes/año (población de referencia población mundial) en los diferentes registros poblacionales españoles. Neoplasias malignas de la tráquea, bronquios y pulmón (C33-C34). Período 2003 a 2007.**

Provincia	Hombres		Mujeres	
	Casos	Tasas de incidencia	Casos	Tasas de incidencia
Albacete	759	45'5	95	5'2
Asturias	3.221	59'4	545	9'1
País Vasco	5.205	53'5	978	9'8
Islas Canarias	2.001	43'4	442	9'1
Ciudad Real	952	51'2	114	4'9
Cuenca	527	46'6	58	4'7
Girona	1.478	53'0	240	8'3
Granada	1.510	43'4	210	6'0
La Rioja	592	42'1	89	6'0
Mallorca	1.755	59'5	352	11'4
Murcia	2.572	52'9	339	6'5
Navarra	1.350	50'5	232	8'9
Tarragona	1.567	52'9	254	8'4

Al igual que ocurre en el resto de países del mundo, la incidencia para hombres siempre es más alta que para mujeres, de hecho, la razón de tasas de incidencia entre hombres y mujeres es muy elevada (ver tabla 1). Realizando el cálculo sobre los datos de la tabla, la razón de tasas hombre/mujer en los diferentes registros poblacionales españoles para el cáncer de pulmón oscila entre 4'7 y 10'5. La razón entre la incidencia de cáncer de pulmón en hombres y mujeres ha descendido en los registros españoles respecto a los datos de CIFIC volumen IX (4). Este dato refleja el paulatino abandono de éste hábito en los hombres y la incorporación de las mujeres al mismo (5).

Desde el punto de vista histológico, en las neoplasias malignas de bronquios y pulmón (C34), la gran mayoría de tumores son carcinomas (derivados de tejido epitelial), de hecho representan un 99% del total de los cánceres de pulmón (6). Para los otros tipos histológicos las proporciones difieren en función del sexo. Los carcinomas de células escamosas son más frecuentes en hombres (44% de los cánceres de pulmón en hombres y 25% en mujeres), y los adenocarcinomas lo son más en mujeres (28% de casos en hombres y el 42% en mujeres).

En España se mantiene esa misma distribución. En todas las áreas geográficas en las que se dispone de registro de cáncer poblacional, el carcinoma más frecuente en hombres es el de células escamosas y en mujeres es el adenocarcinoma (3).

### 1.1.1.2 Mortalidad

En el caso del cáncer de pulmón la tasa de mortalidad es un buen indicador de su incidencia, debido a su alta letalidad, representando un buen estimador del impacto global de este tumor en la población, en términos de frecuencia y gravedad. Según los datos más recientes proporcionados por el *Instituto Nacional de Estadística* (INE) (7) en el año 2011 para España, las enfermedades isquémicas del corazón y las cerebrovasculares volvieron a ocupar el primer y segundo lugar en número de defunciones. Dentro de los tumores, el responsable de mayor mortalidad fue el cáncer de pulmón con 21.058 muertes (17.479 hombres y 3.579 mujeres), lo que supone un 1'6% más de defunciones que en 2010. Por sexo, el cáncer que más muertes causó entre los hombres fue el de bronquios y pulmón. Y entre las mujeres el de mama, ocupando el cáncer de pulmón el tercer lugar.

En el año 2012 se observa el mismo comportamiento (8), el cáncer de pulmón fue el tumor que más muertes causó en hombres (17.654) y el tercero en mujeres (3.822), sólo superado por el de mama (6.264) y de colon (4.824).

En España la tasa de mortalidad por 100.000 habitantes para el año 2012 (8) fue de 60'47 para hombres y 11'57 para mujeres. Como se puede ver en la figura 2 (a, b), a nivel de provincias la mayor mortalidad se registró en hombres en Cáceres (88'58) y en mujeres en Baleares (16'37). En mujeres la provincia de Ourense ocupaba el sexto lugar (14'4).

**Figura 2 (a). Tasa ajustada de mortalidad por 100.000 habitantes para el cáncer de pulmón por provincias. Año 2012, hombres (población de referencia población europea).**

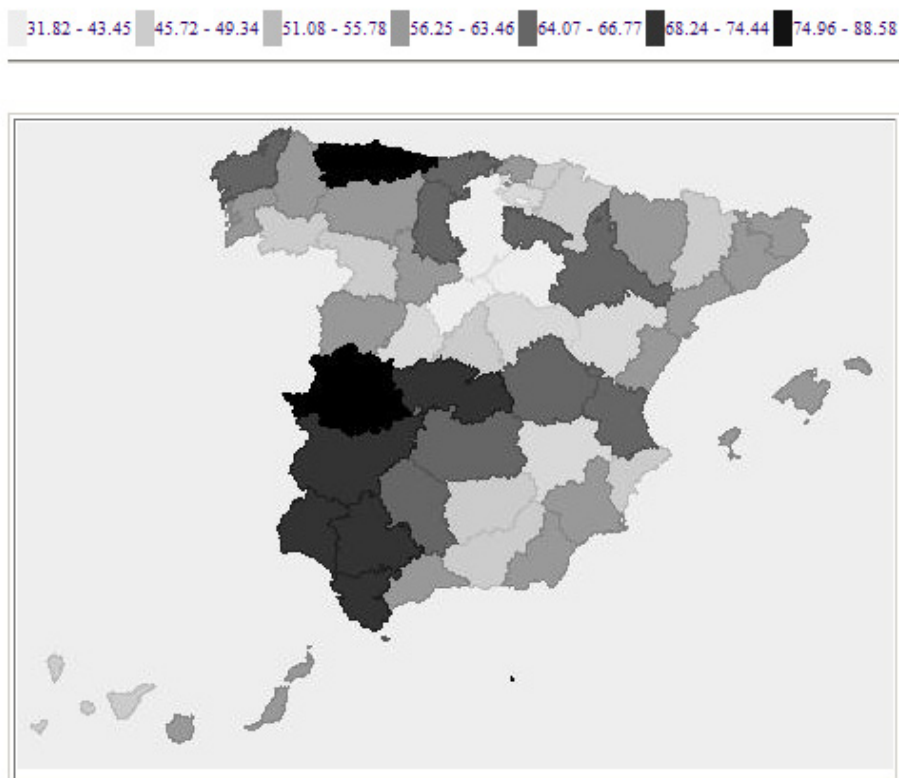
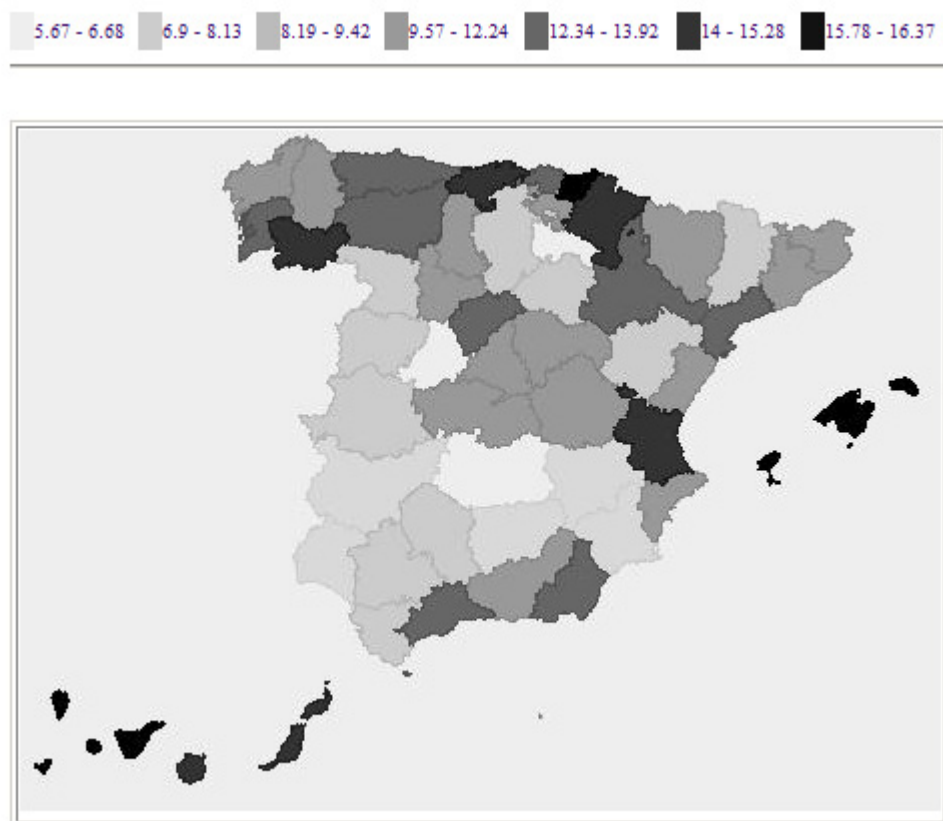


Figura 2 (b). Tasa ajustada de mortalidad por 100.000 habitantes para el cáncer de pulmón por provincias. Año 2012, mujeres (población de referencia población europea).

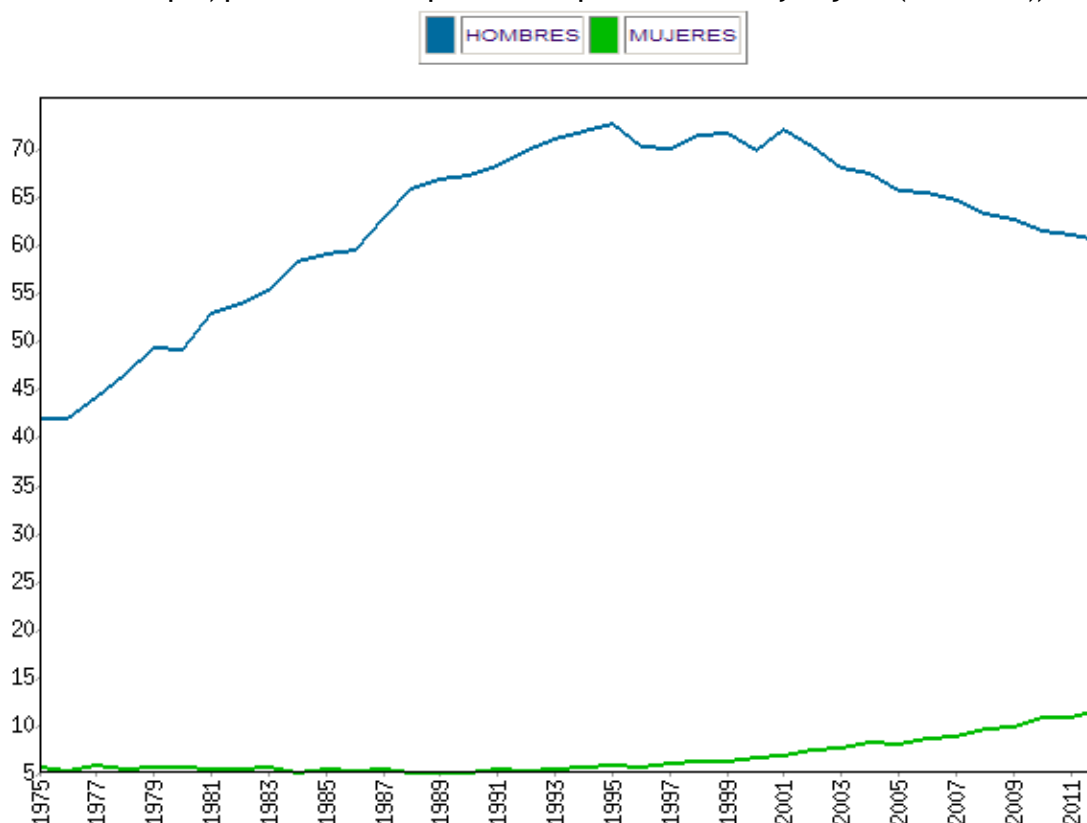


### 1.1.1.3 Tendencia

Como se puede ver en la figura 3, las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón para el conjunto de España (5), en hombres, aumentan de forma progresiva desde el año 1975, alcanzando su pico en el año 1995 (72,47 casos por 100.000 habitantes), para después descender.

En las mujeres, tras un período inicial en el que las tasas permanecieron estables, la mortalidad por cáncer de pulmón se incrementó de forma significativa a partir de 1996. Este patrón se repite, sin excepción, en todas las Comunidades Autónomas. El aumento de mortalidad en mujeres está en consonancia con otros estudios que describen el mismo fenómeno en otros países europeos (9). En España, el cambio de los patrones de consumo de tabaco que ocurrieron en las mujeres en los años 80, propició el aumento de la incidencia y mortalidad de cáncer de pulmón. En Europa, el fenómeno observado es parecido pero tiene lugar en periodos anteriores, ya que el cambio del patrón del consumo de tabaco en mujeres es también anterior (10) (11).

Figura 3. Tasas ajustadas de mortalidad por 100.000 habitantes (población de referencia población europea) para el cáncer de pulmón en España en hombres y mujeres (1975-2012)).



López-Abente (12) publica las tendencias en incidencia y mortalidad para España desde el año 1994 en los que se analizan los principales cánceres y se contextualizan en Europa. En la tabla 2 se pueden observar las tendencias de incidencia y mortalidad para el cáncer de pulmón.

Tabla 2. Tendencias en la incidencia y mortalidad del cáncer de pulmón en España en los últimos años y situación en relación a otros países vecinos.

Cáncer de pulmón			
	Tendencias en los últimos 26 años	Situación en relación a Europa	Casos en 2008
<b>Hombres</b>			
<b>Incidencia</b>	Incremento ligero o estabilización	Posición intermedia	20.085
<b>Mortalidad</b>	Descenso del 0'7% desde 1994	Posición intermedia	17.135
<b>Mujeres</b>			
<b>Incidencia</b>	Creciente	Posición intermedia	3.126
<b>Mortalidad</b>	Incremento del 4'1% anual desde 1994	Entre los más bajos	3.035

En los hombres, las tendencias de incidencia muestran un ligero aumento de nuevos casos de cáncer o una estabilización de los mismos. Sin embargo, la incidencia del cáncer de pulmón está aumentando en las mujeres, que todavía presentan una incidencia bastante

inferior que los hombres, pero que reflejan ya el cambio en los patrones de consumo de tabaco. El consumo de tabaco en mujeres españolas no empezó hasta los años setenta y ha continuado creciendo desde entonces (10). El desfase en relación al consumo de tabaco en mujeres de otros países queda reflejado en la evolución de los tumores relacionados con el hábito del tabaco.

#### 1.1.1.4 Supervivencia

La supervivencia de los pacientes con cáncer, medida como proporción de casos que logran sobrevivir un tiempo preestablecido, es el indicador más importante de la eficacia del sistema asistencial en la lucha contra el cáncer. Este indicador refleja en qué medida los casos son diagnosticados en un estadio potencialmente curable y el grado de eficacia de los procedimientos terapéuticos.

El primer esfuerzo para coordinar datos de supervivencia de los pacientes de cáncer del conjunto de países Europeos a partir de los registros poblacionales es el estudio EUROCORE (13) (14). EUROCORE ha llevado a cabo el seguimiento de todos los casos de cáncer incluidos en los registros de cáncer europeos participantes en el estudio, todos ellos registros de base poblacional, minimizando así los posibles sesgos de selección.

A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, el cáncer de pulmón sigue siendo altamente letal. En España, según datos de EUROCORE 5 (15) (que incluye pacientes diagnosticados entre los años 2000-2007), menos del 11% (10'7%, IC<sub>95%</sub> 10'2-11'2) de los pacientes logran sobrevivir cinco años tras el diagnóstico. Por ello, la mortalidad sigue siendo un buen indicador para el estudio de la frecuencia de este tumor.

*Salmerón et al.* analizaron los factores pronósticos del cáncer de pulmón en España utilizando los datos de siete regiones españolas cubiertas por registro de cáncer poblacional. Los casos fueron diagnosticados en los años 1995-1999 y se siguieron hasta el 31 de diciembre del año 2004. La supervivencia del cáncer de pulmón en España es pobre, siendo la supervivencia relativa estandarizada por edad a los 5 años ligeramente superior en las mujeres (11'8%) que en los hombres (9'2%), especialmente en los pacientes diagnosticados en edades por debajo de los 55 años, y en el tipo histológico de carcinoma de células pequeñas.

#### 1.1.1.5 Prevalencia

La prevalencia hace referencia al número de pacientes con cáncer en una determinada población, independientemente del momento en que fueron diagnosticados. La prevalencia depende de la frecuencia de aparición de la enfermedad (incidencia) y de la letalidad de la misma (supervivencia). Es un indicador útil para planificar los recursos asistenciales necesarios en relación a la carga de enfermedad que soporta la población, aunque hay que tener en cuenta que los requerimientos asistenciales de los casos diagnosticados recientemente son mayores que los de pacientes que han logrado sobrevivir un largo periodo de tiempo, y en muchos casos, estos “largos supervivientes” no reciben tratamiento alguno (5).

En la tabla 3 se pueden consultar los datos disponibles en GLOBOCAN 2012 (2). Se muestran los casos de cáncer de pulmón prevalentes (prevalencia parcial) en nuestro país estimados para el año 2012, considerando el efecto acumulado de la incidencia en 1, 3 y 5 años.

**Tabla 3. Número de casos de cáncer de pulmón prevalentes en España estimados para el año 2012 en población adulta (mayor o igual a 15 años). Entre paréntesis se muestra la de prevalencia por 100.000 habitantes.**

Cáncer de pulmón	Incidencia	Prevalencia		
		1 año (prop.)	3 años (prop.)	5 años (prop.)
Hombre	21776	9411 (48'4)	18279 (94'0)	22768 (117'1)
Mujer	4935	2139 (10'6)	4253 (21'1)	5380 (26'7)

## 1.1.2 Comparaciones internacionales

### 1.1.2.1 Europa

En la región europea de la OMS (52 países), según los datos publicados en el informe GLOBOCAN 2012 (2), se estiman 322.752 casos nuevos de cáncer de pulmón en hombres y 125.866 en mujeres, lo que conforma el 16'2% y 7'2% de todos los cánceres nuevos que aparecen respectivamente en hombres y en mujeres. En hombres, es el segundo tumor más frecuente, y en mujeres el tercero.

En la figura 4 se puede observar la situación de España en cuanto a tasas de incidencia y mortalidad (estandarizadas por la población mundial) en el contexto de los 20 países europeos con mayor frecuencia. Dentro de Europa, las tasas más elevadas en hombres se observan en países de Europa Central y del Este: Hungría (76'6 nuevos casos por 100.000 habitantes), Serbia (70'3 nuevos casos por 100.000 habitantes) y ex República Yugoslava de Macedonia (71'3 nuevos casos por 100.000 habitantes); y en mujeres en países del Norte de Europa: Dinamarca (37'6 nuevos casos por 100.000 habitantes), Hungría (33'2 nuevos casos por 100.000 habitantes), y Países Bajos (31'6 nuevos casos por 100.000 habitantes). Como se ve en la figura 5, para hombres el cáncer de pulmón en España ocupa el decimotercero lugar (52'5 nuevos casos por 100.000 habitantes) en incidencia, mientras que en mujeres (11'3 nuevos casos por 100.000 habitantes) España no se encuentra dentro de los primeros 20 países.

Figura 4. Distribución por sexo de las tasas ajustadas de incidencia y mortalidad por 100.000 habitantes (población de referencia población mundial) para el cáncer de pulmón para los 20 países europeos con mayor frecuencia (año 2012).

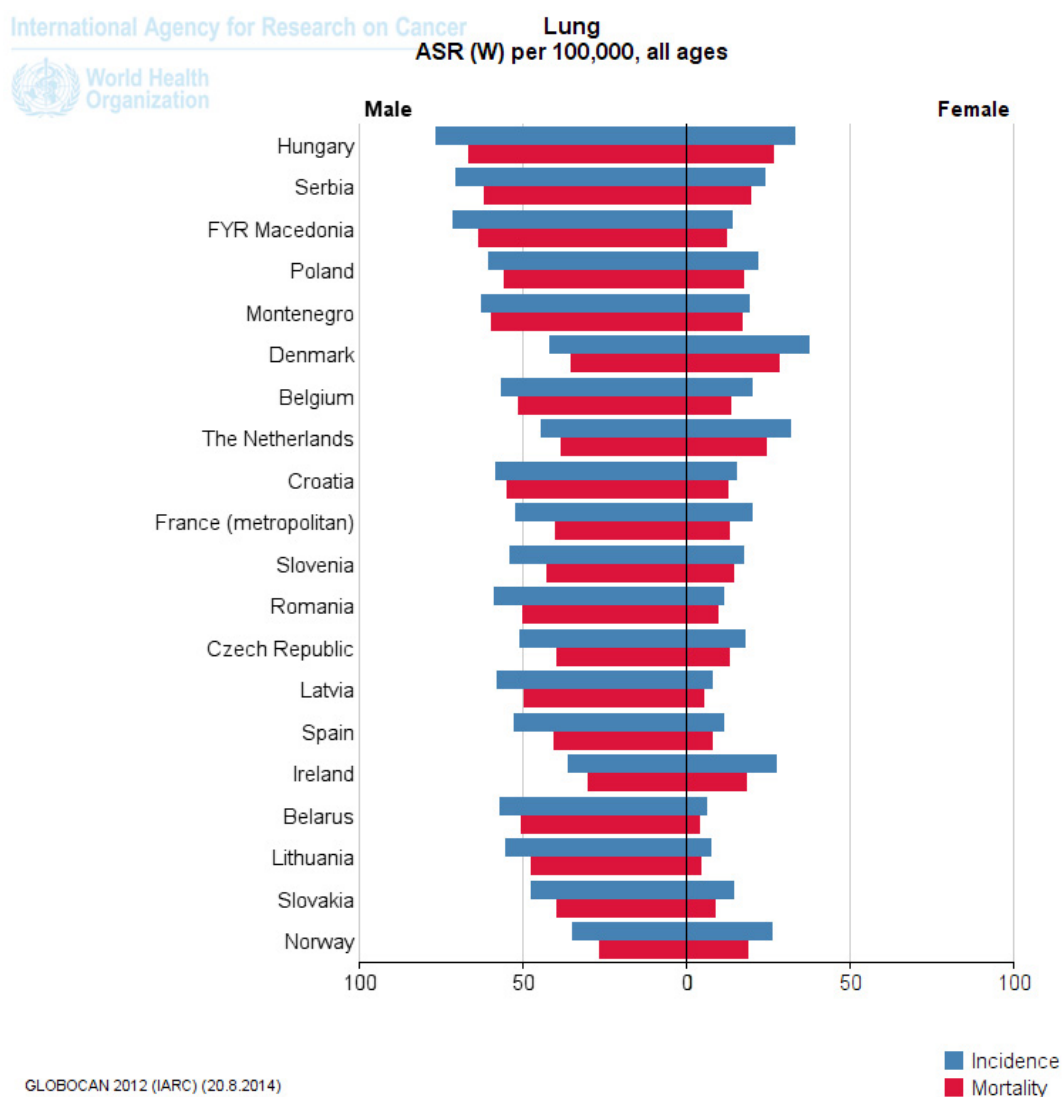
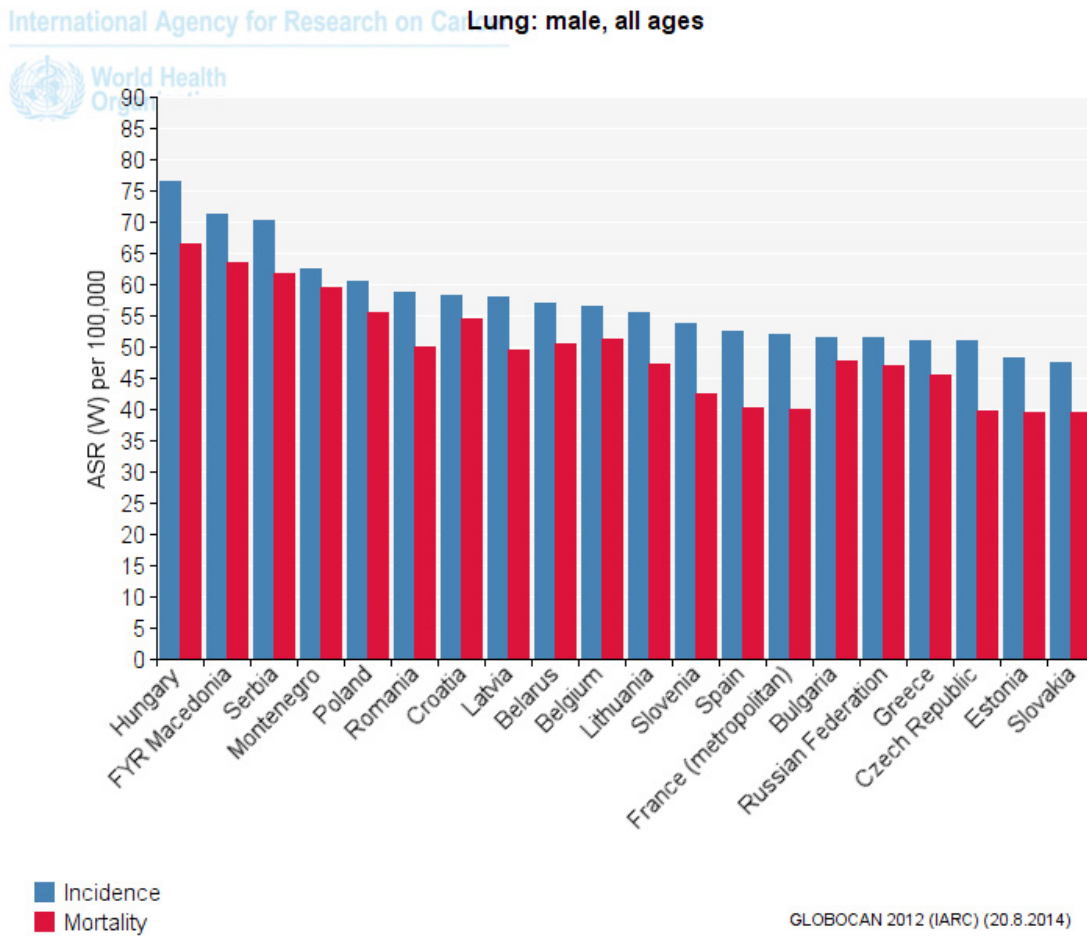
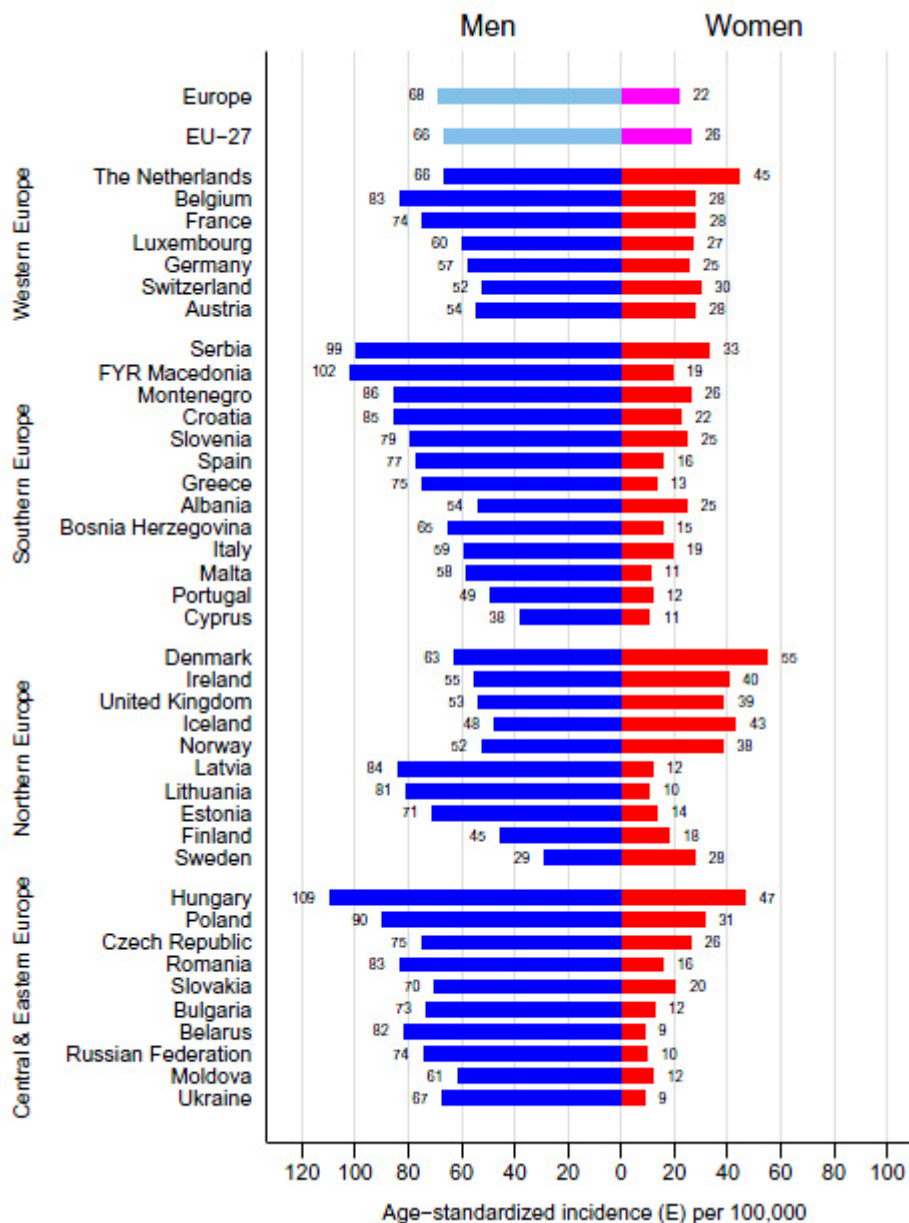


Figura 5. Tasas ajustadas de incidencia y mortalidad por 100.000 habitantes (población de referencia población mundial) para el cáncer de pulmón para los 20 países europeos con mayor frecuencia (año 2012). Hombres.



*Ferlay et al* (16). estudiaron los patrones de incidencia y mortalidad por cáncer en Europa (40 países) sobre las estimaciones para el año 2012. En la figura 6 se pueden observar la posición de España en cuanto a la incidencia de cáncer de pulmón según su distribución por sexo.

Figura 6. Distribución por sexo de las tasas ajustadas de incidencia por 100.000 habitantes (población de referencia población europea) para el cáncer de pulmón en 40 países europeos (estimaciones para el año 2012).



Como se observa en las figuras 5 y 6 el cáncer de pulmón es una enfermedad con una gran letalidad. Los valores de las tasas, y el patrón geográfico son muy similares a los de incidencia, debido al rápido curso de la enfermedad tras el diagnóstico. En el caso de los hombres la mayor tasa de mortalidad se estimó para Hungría (96'4 defunciones por 100.000 habitantes) y en mujeres el mayor valor fue el de Dinamarca (42'3 defunciones por 100.000 habitantes). En España la tasa de mortalidad estimada en hombres fue de 60'0 defunciones por 100.000 habitantes, y en mujeres de 11'3 defunciones por 100.000 habitantes.

El cáncer de pulmón es la principal causa de muerte (16) en hombres en todos los países europeos excepto Suecia, y las mujeres mueren más frecuentemente por cáncer de pulmón, y

no de mama, en un creciente número de países, como por ejemplo Dinamarca, Noruega o Reino Unido. La marcada variabilidad geográfica y temporal del cáncer de pulmón refleja la distribución de sus factores de riesgo, principalmente el consumo de tabaco, que constituye el agente etiológico más importante. En hombres, las tasas de incidencia y mortalidad están descendiendo en la mayoría de los países europeos, fundamentalmente en áreas del Norte y Oeste, donde comenzó la disminución de la prevalencia del hábito tabáquico en los hombres, mientras que las tasas de cáncer de pulmón en la Europa central y del Este permanecen altas, aunque muestran signos de estabilización o descenso. Las tasas de mortalidad en mujeres, las cuales adquirieron el hábito tabáquico más tarde que los hombres, son en gran medida las responsables del aumento en Europa (por ejemplo en España y Francia), aunque las tasas comienzan a estabilizarse, sobre todo en los países del norte de Europa.

El pronóstico del cáncer de pulmón es muy malo y la supervivencia relativa a los 5 años ajustada por edad es de las más bajas, sólo superada por el cáncer de esófago, hígado, pleura y páncreas. Según los datos de EUROCARE 5 (15), en Europa el 13% (IC<sub>95%</sub> 12'9-13'1) de los pacientes logran sobrevivir cinco años tras el diagnóstico. Según su distribución por sexos, la supervivencia media es inferior en hombres (12% IC<sub>95%</sub> 11'8-12'1) que en mujeres (15'9% IC<sub>95%</sub> 15'6-16'2) con una diferencia absoluta estadísticamente significativa de 3'9 (p-valor < 0'0001). Las diferencias geográficas son mínimas, variando desde un 9'0% (IC<sub>95%</sub> 8'8-9'1) en Reino Unido e Irlanda a un 14'8% (IC<sub>95%</sub> 14'6-14'9) en Europa Central. La edad es un fuerte determinante para la supervivencia, variando desde un 24'3% (IC<sub>95%</sub> 23'4-25'1) para los pacientes de edades comprendidas entre los 15-44 años, a un 7'9% (IC<sub>95%</sub> 7'7-8'1) para los pacientes mayores de 75 años. La supervivencia relativa a 5 años en Europa se incrementó significativamente desde el 11'6% (IC<sub>95%</sub> 11'4-11'8) en el periodo 1999-2001 a el 13'4 (IC<sub>95%</sub> 13'2-13'6) en 2005-07, con tendencias similares en cada región.

#### 1.1.2.2 Mundo

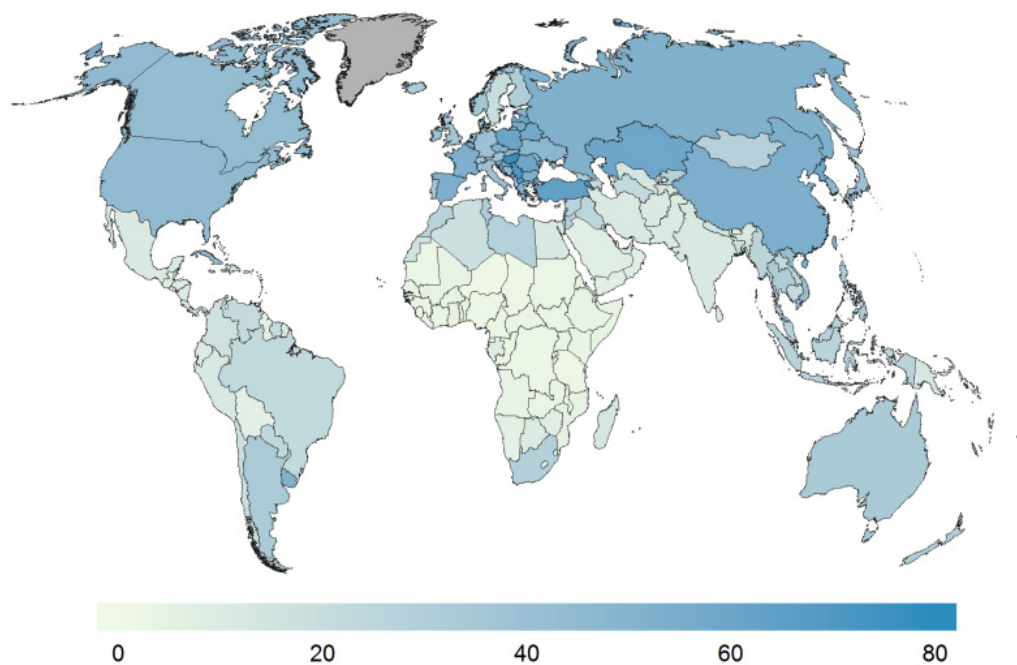
El cáncer de pulmón ha sido durante varias décadas el tipo de cáncer más común en el mundo. Según los datos publicados GLOBOCAN 2012 (2), se estiman 1.824.701 de casos nuevos (13'0% del total), 1.241.601 en hombres y 583.100 en mujeres. El 58% de los cánceres de pulmón se diagnostican en las regiones menos desarrolladas.

En hombres es el cáncer más frecuente (16'7% de todos los cánceres nuevos), y en mujeres el tercero (después de mama y colorrectal). Como se observa en las figuras 7 y 8, las zonas con mayores tasas estimadas de incidencia estandarizadas por edad en hombres son Europa del Este (53'5 nuevos casos por 100.000 habitantes) y el Este de Asia (50'4 nuevos casos por 100.000 habitantes). Las de menor incidencia son el oeste y la región del centro de África (2'0 y 1'7 nuevos casos por 100.000 habitantes respectivamente).

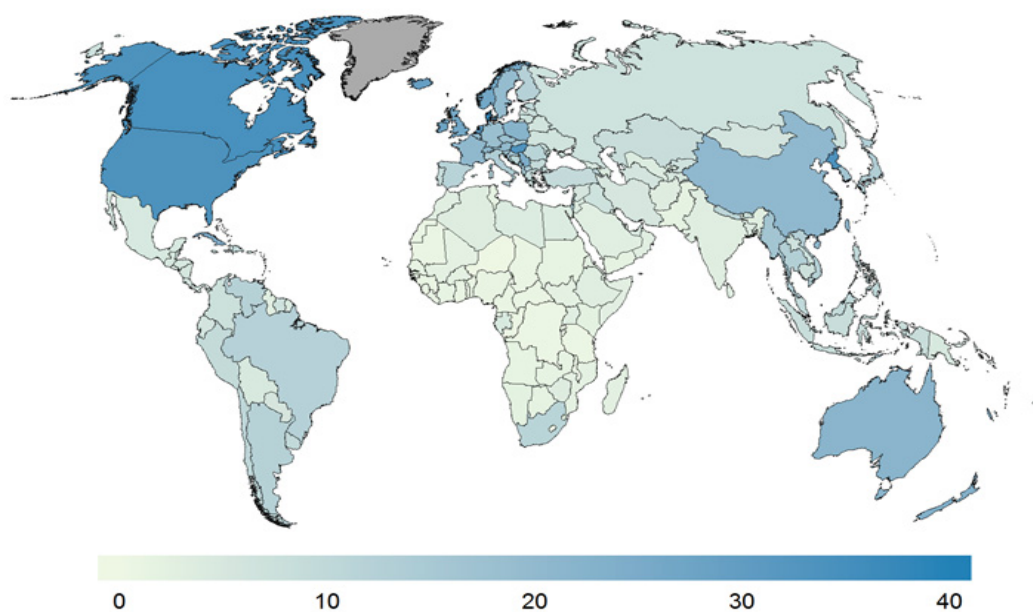
En las mujeres, generalmente las tasas de incidencia son inferiores y la distribución geográfica es ligeramente diferente, lo que refleja distintos patrones históricos en el consumo de tabaco. Las tasas más altas corresponden a Norteamérica (33'8 nuevos casos por 100.000 habitantes) y el Norte de Europa (23'7 nuevos casos por 100.000 habitantes), con una tasa

relativamente alta en el Este de Asia; y las más bajas en el oeste y la región del centro de África (1'1 y 0'8 nuevos casos por 100.000 habitantes respectivamente).

**Figura 7. Tasas ajustadas de incidencia por 100.000 habitantes (población de referencia población mundial) para el cáncer de pulmón (año 2012). Hombres.**



**Figura 8. Tasas ajustadas de incidencia por 100.000 habitantes (población de referencia población mundial) para el cáncer de pulmón (año 2012). Mujeres.**



El cáncer de pulmón es la primera causa de muerte en el mundo por cáncer en el 2012, y es el responsable de 1.589.800 defunciones (19'4% del total), 1.098.606 en hombres (23'6% del total) y 491.194 en mujeres (en mujeres fue la segunda causa de muerte por cáncer, 13'8% de todos los tumores). Debido a su gran letalidad, las tasas de mortalidad e incidencia son similares (con una relación incidencia/mortalidad de 0'87) y presenta escasa variabilidad en la supervivencia en las diferentes regiones del mundo, con unos patrones geográficos de mortalidad muy cercanos a los de incidencia.

## 1.2 FACTORES DE RIESGO DEL CÁNCER DE PULMÓN

El cáncer de pulmón es una enfermedad de etiología multifactorial. Los factores de riesgo del cáncer de pulmón se pueden clasificar en intrínsecos o no modificables (inherentes al individuo) y extrínsecos o modificables (17), siendo el tabaco su principal factor de riesgo. En la tabla 4 se muestran dichos factores de riesgo.

Tabla 4. Factores de riesgo del cáncer de pulmón.

EXTRÍNSECOS	INTRÍNSECOS
Tabaco	Sexo
Ocupación	Edad
Dieta	Raza
Contaminación atmosférica	Enfermedades respiratorias anteriores
Exposiciones en tiempo libre	Herencia
-	Susceptibilidad genética

### 1.2.1 Factores extrínsecos

#### 1.2.1.1 Tabaco

El tabaco es el principal factor de riesgo (18) (19) (20) (21) (22) (23) (24) para el cáncer de pulmón. En hombres se estima que alrededor del 80-90%, y en mujeres el 55-80%, de todas las neoplasias pulmonares derivan de este hábito (25).

El tabaco posee alrededor de 4.000 sustancias químicas diferentes, y la IARC ha identificado al menos 50 carcinógenos. Estos carcinógenos se pueden dividir en tres estructuras químicas: hidrocarburos aromáticos policíclicos, aminas aromáticas y N-nitrosaminas (26). Entre los hidrocarburos aromáticos policíclicos hay que destacar los *benzo(a)pirenos* (B[a]P) y entre las N-nitrosaminas la *4-(metilnitrosamino)-1-(3-piridil)-1-butanona* (NNK), por su potencial carcinogénico.

El riesgo de desarrollar cáncer de pulmón depende de diversos factores, como por ejemplo la duración del hábito, la intensidad (número de cigarrillos diarios), la edad de inicio y el tipo de tabaco (27). La duración del hábito tiene un peso mayor que la intensidad (28) en el riesgo del cáncer de pulmón.

Se ha observado que los fumadores de tabaco negro son más propensos a desarrollar cánceres de faringe, laringe y cavidad oral, mientras que los fumadores de tabaco rubio tienden a desarrollar cáncer de pulmón (29).

El tiempo que debe transcurrir para que el riesgo de cáncer de pulmón de los exfumadores se iguale al de los no fumadores es una cuestión controvertida. Se cree que los exfumadores alcanzarían un riesgo similar (aunque nunca igual) al de los no fumadores después de al menos 15 años de abstinencia (29). De cualquier forma la disminución del riesgo es evidente desde el mismo momento en el que se deja de fumar.

Tras la publicación de estudios mostrando la carcinogenicidad del tabaco se comenzaron a comercializar cigarrillos con filtro, y bajos en nicotina y alquitrán. Sin embargo, esto provocó que los fumadores aumentaran el número de inhalaciones y la profundidad de las mismas (26). A estos cambios también se le achacan el progresivo cambio de carcinoma epidermoide a adenocarcinoma (que es un tumor más periférico), especialmente en las mujeres.

La inhalación pasiva del humo del tabaco también es un factor de riesgo para desarrollar cáncer de pulmón. El humo de tabaco ambiental se ha declarado como carcinógeno para los humanos por la IARC (22) (23) (24). Debemos tener presente que mientras que la inhalación activa del cigarro sólo afecta al fumador, la inhalación pasiva afecta a las personas próximas. Los riesgos observados para el fumador pasivo se encuentran en torno a 1'5 (30) (31).

Finalmente, uno de cada 9 fumadores desarrollará cáncer (32) de pulmón. En fumadores el riesgo relativo de cáncer de pulmón a largo plazo se ha estimado entre 10 y 30 veces superior en comparación con los que nunca han fumado a lo largo de su vida. El riesgo acumulado de cáncer de pulmón entre los grandes fumadores puede llegar al 30% en comparación con un riesgo menor del 1% en los no fumadores (33).

No hay duda de que el consumo de tabaco sigue siendo el factor de riesgo modificable más importante para el riesgo de cáncer de pulmón. Se ha estimado que hasta el 20% de todas las muertes por cáncer en todo el mundo podrían evitarse eliminando el consumo de tabaco. Pero no hay que olvidar que la susceptibilidad genética del individuo es un factor en la carcinogénesis. Aunque más del 80% de los cánceres de pulmón ocurren en las personas con exposición al tabaco, menos del 20% de los fumadores desarrollan cáncer de pulmón (34). Esta variabilidad en la susceptibilidad al cáncer está probablemente afectada por otros factores ambientales o por predisposición genética (ver apartado 1.2.2.5.).

#### 1.2.1.2 Ocupación

Se ha determinado que la ocupación, junto con la exposición a radón residencial, podría ser el segundo factor de riesgo del cáncer de pulmón. Son varias las sustancias que se han clasificado como posibles o probados carcinógenos en el entorno laboral. La IARC ha identificado toda una serie de sustancias carcinogénicas: arsénico, asbesto, berilio, cadmio,

éteres de clorometilo, cromo, níquel, radón, sílice y cloruro de vinilo (27). En el año 2000 a nivel mundial se estimó que el 10% de las defunciones por cáncer de pulmón en hombres y el 5% en mujeres podrían deberse a la exposición a 8 carcinógenos pulmonares en el ámbito laboral (asbesto, arsénico, berilio, cadmio, cromo, níquel, sílice y los humos de escape de motor diesel).

La base de datos *CAREX* (CARcinogen EXposure) fue constituida inicialmente hace 10 años con fondos de la Unión Europea (UE), y proporciona estimaciones sobre el número de trabajadores expuestos por país, actividad económica y cancerígena. Los resultados de la evaluación europea han sido publicados y se refieren a exposiciones en el comienzo de los años 1990 (35) (36). En esta publicación se estimaba que alrededor de 23% de los empleados en los 15 países de la UE estaban expuestos a algunos de los agentes cancerígenos en el lugar de trabajo.

En España en el año 2004, *Carex-Esp* calculó que el 25'4% de la población activa española está expuesta a cancerígenos en el lugar del trabajo. Las exposiciones más comunes fueron (orden de frecuencia descendente) la radiación solar, la sílice cristalina, el humo de tabaco ambiental, los humos de escape de motor diesel, el polvo de madera, radón y sus productos de desintegración, las fibras minerales artificiales (por ejemplo las fibras de vidrio) y los compuestos de cromo hexavalente (37). La sílice cristalina, el humo de tabaco ambiental, los humos de escape de motor diesel, radón y sus productos de desintegración y los compuestos de cromo hexavalente han demostrado ser carcinógenos pulmonares por la IARC (38), y la vía de penetración de los carcinógenos es por inhalación.

*Ahrens y Merletti* (39) clasificaron las ocupaciones según su riesgo de cáncer de pulmón. En la tabla 5 se muestran aquellas profesiones para las que existe evidencia consistente sobre el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón y que emplean un mayor número de trabajadores.

**Tabla 5. Exposiciones laborales más prevalentes relacionadas con el riesgo de cáncer de pulmón.**

Canteros (mármol) y albañiles; construcción; fontaneros
Mineros
Plantas de producción de aluminio
Hornos de ladrillos
Trabajadores de la industria textil
Carpinteros, ebanistas, trabajadores de la madera; aserraderos
Operarios de fábricas de productos químicos
Pintores
Mecánicos y conductores profesionales

Los mineros expuestos a uranio y sus descendientes (por ejemplo radón (24) (40) (41)), tienen un elevado riesgo de desarrollar cáncer de pulmón ya que el radón es por sí mismo un factor de riesgo de cáncer de pulmón (42). En el punto 1.3 de la presente introducción se comentará ampliamente el efecto del radón sobre el cáncer de pulmón.

En 2013 tras la clasificación de la IARC (43) de la contaminación atmosférica como carcinógeno del grupo 1 para humanos, las personas que están más expuestas a la contaminación debido a sus puestos de trabajo, y que por lo tanto tienen un mayor riesgo son, por ejemplo, la policía de tráfico, los conductores, y los vendedores ambulantes. Ver en detalle el apartado 1.2.1.5 sobre contaminación atmosférica.

### 1.2.1.3 Exposiciones en el tiempo libre

Existen determinadas actividades en el tiempo libre que pueden suponer un riesgo para desarrollar cáncer de pulmón, como pintura artística, bricolaje, marquería, manualidades de diverso tipo que implican contacto con disolventes orgánicos, colas, pegamentos, barnices o polvo de madera, durante períodos largos de tiempo con cercanía a la fuente de exposición (44) (45).

En un estudio publicado por *Ruano-Ravina et al.* (46) se estudia la relación de estas sustancias y el riesgo de cáncer de pulmón en nunca fumadores. El riesgo aparece a partir de los 10 años de exposición con una OR ajustada de 2'21 (IC<sub>95%</sub> 0'93-5'27). Esta asociación no se modifica por el humo de tabaco ambiental.

Además se puede establecer cierta analogía entre la exposición en el tiempo libre y la exposición en la ocupación, ya que los individuos pasan muchas horas realizando la actividad, durante muchos años, en proximidad y en lugares pequeños, cerrados o poco ventilados, y normalmente sin las precauciones necesarias. La existencia de un periodo de inducción para el desarrollo del cáncer de pulmón relacionado con la realización de estas actividades es reforzado después de observar que el efecto significativo es observado sólo cuando la exposición se restringe a aquellos expuestos durante más de 10 años. Este periodo de inducción es también evidente cuando se analiza el efecto para los diferentes tipos histológicos.

### 1.2.1.4 Dieta

Se ha sugerido que la dieta es la responsable del 30% de todos los cánceres (27). Se ha visto que las bajas concentraciones séricas de antioxidantes, como las vitaminas A (retinol de origen animal y caroteno de origen vegetal ( $\beta$ -caroteno)), C y E ( $\alpha$ -tocoferol), se han relacionado con el desarrollo de cáncer de pulmón. Sin embargo los estudios realizados con suplementos vitamínicos, como el *Carotene and Retinol Efficacy Trial* (CARET) (47), *Alpha-Tocopherol and Beta-Carotene Study* (ATBC) (48) y *Physician's Health Study* (PHS) (49) no han detectado efecto protector frente al cáncer, e incluso en algunas circunstancias se ha incrementado su incidencia. El papel de los suplementos dietéticos en la quimioprevención del cáncer es un aspecto sin resolver.

Una dieta rica en frutas y verduras se ha asociado a una disminución en la incidencia de cáncer, y también para el de pulmón (27) (50) (51). El consumo de carnes rojas y grasas saturadas se ha asociado con un aumento del riesgo de cáncer de pulmón, aunque los riesgos observados no son muy altos (52) (53) (54) (55), de hecho el riesgo es proporcionalmente

mucho más bajo que el efecto protector de frutas y vegetales (50). El consumo de pescados también puede aumentar el riesgo de cáncer de pulmón, aunque se cree que es por el tipo de preparación (54). No se conoce bien el efecto que el consumo de alcohol puede tener en la aparición de cáncer de pulmón, se cree que las bebidas destiladas de alta graduación podrían aumentar el riesgo, mientras que el consumo de vino tinto podría proteger de su aparición (50).

La dieta parece tener un efecto dual en la aparición de cáncer de pulmón, existen alimentos con un efecto protector y alimentos dañinos; incluso un mismo alimento puede ser beneficioso en unos individuos y perjudicial o sin efecto en otros, como es el caso de fumadores y no fumadores o exfumadores; o en función del índice de masa corporal o de la susceptibilidad genética de cada individuo.

Por otro lado es necesario remarcar la dificultad de este tipo de investigación, dado que cuando hablamos de alimentos, tenemos que tener presente que cada alimento está compuesto por una variedad de nutrientes, y que en el contexto de las investigaciones son muchos los factores que pueden actuar como confusores en la relación entre la dieta y el cáncer de pulmón.

#### 1.2.1.5 Contaminación atmosférica

El 17 de octubre de 2013 la IARC mediante comunicado de prensa anuncia que la contaminación atmosférica se ha clasificado como carcinógeno del grupo 1 para humanos, y que será publicada como monografía en el *Volumen 109: Outdoor Air Pollution* (43). Existe evidencia suficiente para concluir que la contaminación ambiental en su conjunto causa cáncer de pulmón, y también se observa una asociación positiva con el incremento del riesgo del cáncer de vejiga. Las partículas en suspensión (mayor componente de la contaminación del aire exterior: partículas con diámetro de 2,5 y 10 micras: PM<sub>2,5</sub> y PM<sub>10</sub>), que son las utilizadas para control de la contaminación del aire exterior y en estudios epidemiológicos) se evaluaron por separado, y se clasificaron como carcinógeno del grupo 1. La evaluación muestra un incremento en el riesgo de cáncer de pulmón con el incremento de los niveles de exposición a partículas y a contaminantes del aire ajustado por un amplio rango de posibles factores confusores incluido el consumo de tabaco.

Los hallazgos de carcinogénesis en seres humanos y animales se han puesto de manifiesto en una serie de estudios experimentales amplios y diversos en los que se evidencian efectos genéticos. En las personas expuestas a nivel laboral se han encontrado una frecuencia aumentada, en relación a controles, de aberraciones cromosómicas y formación de micronúcleos en linfocitos. La exposición laboral, urbana o en zonas industriales se ha asociado con cambios en la expresión de los genes relacionados con el daño y la reparación del ADN, inflamación, respuesta inmunológica y oxidativa al estrés, así como alteraciones en la longitud de los telómeros y efectos epigenéticos como la metilación del ADN. Un incremento en el daño citogénético y en el ADN causado por la contaminación atmosférica se

ha asociado a polimorfismos genéticos como la ausencia del gen *GSTM1* (ver en detalle en apartado 12.2.6.).

La contaminación del aire exterior es una mezcla de múltiples contaminantes que se originan a partir de diversas fuentes naturales y antropogénicas. Transporte, generación de energía, actividad industrial, combustión de biomasa, calefacción doméstica y la cocción de alimentos son las fuentes antropogénicas predominantes en muchos lugares.

Aunque la composición de la contaminación del aire tiene una gran variabilidad geográfica, la conclusión de la IARC se aplica a todas las regiones del mundo. En las zonas con un nivel intermedio de contaminación del aire exterior, el riesgo de cáncer de pulmón asociado con la contaminación es similar al asociado con el tabaquismo pasivo. Sin embargo, hay que tener en cuenta que un porcentaje mayor de población está expuesto a la contaminación del aire ambiente que a la contaminación los fumadores pasivos, y en ciertas regiones densamente pobladas de los países de rápida industrialización, el riesgo de la contaminación del aire puede ser mucho mayor que el riesgo de la contaminación de los fumadores pasivos.

En la evaluación, los estudios de mayor tamaño y más informativos, fueron un estudio de cohortes norteamericano (56) y el análisis agrupado de diferentes estudios europeos (57). *Raaschou-Nielsen et al.*, cuyo objetivo fue evaluar la asociación entre la exposición a largo plazo a la contaminación atmosférica y la incidencia de cáncer de pulmón en las poblaciones europeas, analizaron los datos procedentes del *European Study of Cohorts for Air Pollution Effects* (ESCAPE), obtenidos de 17 estudios de cohortes realizados en 9 países europeos. Se evaluó la contaminación con las mediciones de partículas entre  $PM_{2.5}$  y  $PM_{10}$ , hollín, óxidos de nitrógeno e indicadores de tráfico.

El meta-análisis mostró una asociación estadísticamente significativa entre el riesgo de cáncer de pulmón y  $PM_{10}$  (*hazard ratio* [HR] 1'22,  $IC_{95\%}$  1'03-1'45 por cada  $10 \mu g/m^3$ ). Para  $PM_{2.5}$  (HR: 1'18,  $IC_{95\%}$  0'96-1'46) por cada  $5 \mu g/m^3$ ). Los mismos incrementos de  $PM_{10}$  y  $PM_{2.5}$  se asociaron en adenocarcinomas de pulmón con HR de 1'51 ( $IC_{95\%}$  1'10-2'08) y 1'55 ( $IC_{95\%}$  1'05-2'29), respectivamente. Un aumento en el tráfico rodado de 4.000 vehículos-km por día dentro de 100 metros de distancia al domicilio se asoció con un HR para el cáncer de pulmón de 1'09 ( $IC_{95\%}$  0'99-1'21).

En este contexto de contaminación ambiental se debe prestar especial atención al gas radón, que se tratará de forma más detallada en el punto 1.3 de la presente introducción.

## 1.2.2 Factores intrínsecos

### 1.2.2.1 Sexo

El tabaco es el principal factor de riesgo para el cáncer de pulmón en mujeres, y se estima que hasta el 80% de los casos en mujeres se deben al hábito tabáquico (27). Hace años fumar era un hábito masculino, y los hombres empezaron a dejar de fumar cuando se extendió la

información sobre el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón. Las mujeres se han incorporado posteriormente al hábito y sus consecuencias se han empezado a notar más recientemente. Además, las mujeres tienen mayor dificultad para abandonar el hábito, y puede haber un mayor riesgo de cáncer de pulmón para un determinado nivel de exposición al tabaco. Según algunos estudios, las mujeres son más susceptibles a las sustancias cancerígenas del tabaco, lo que haría que las mujeres fumadoras desarrollaran cáncer de pulmón con más facilidad que los hombres. Sin embargo, otros estudios consideran que no hay diferencias entre géneros respecto al riesgo del tabaco para desarrollar cáncer de pulmón.

Por otro lado, la evidencia disponible de diferentes estudios prospectivos en cohortes nunca fumadoras parece indicar que la incidencia de cáncer de pulmón es mayor en mujeres que en hombres (58). El término nunca fumador hace referencia a la persona que no ha fumado nunca o que ha fumado menos de 100 cigarrillos a lo largo de su vida. En Estados Unidos y Europa aproximadamente el 20% de las mujeres con cáncer de pulmón son nunca fumadoras frente al 2-6% de los hombres. Esta tendencia se acentúa en las poblaciones de Asia, donde el 60-80% de las mujeres con cáncer de pulmón son nunca fumadoras frente al 10-15% de los hombres. Se piensa que estas discrepancias podrían indicar que el cáncer de pulmón en nunca fumadores, y especialmente en mujeres nunca fumadoras, es diferente en cuanto a sus factores de riesgo o fisiopatología. En cuanto a las explicaciones propuestas sobre las diferencias de género se encuentran: exposiciones ambientales, diferencias genéticas, anomalías moleculares, diferencias hormonales e infecciones virales oncogénicas.

Por otra parte, se ha comprobado que las mujeres con cáncer de pulmón responden al tratamiento de diferente manera y la tasa de supervivencia relativa a 5 años es mayor en mujeres que en los hombres (51).

#### 1.2.2.2 Edad

Según datos norteamericanos (59) la prevalencia del consumo de tabaco es baja en las personas de 65 o más años, mientras que más del 65% de los pacientes con cáncer de pulmón son mayores de 65 años de edad. La edad media de diagnóstico se encuentra por encima de los 70 años. Este dato une estrechamente el cáncer de pulmón con el tabaco, y refleja el patrón de consumo de tabaco en la población anciana. La tasa de supervivencia relativa a 5 años para el cáncer de pulmón desciende con la edad para ambos sexos.

En 2006 en Estados Unidos los pacientes con edades superiores a 80 años constituían el 14% de todos los pacientes con cáncer de pulmón y el 24% de todas las defunciones por cáncer de pulmón ocurrieron en personas mayores de 85 años. El número de octogenarios mayores de 85 años con cáncer de pulmón se espera que se cuadruple en la mitad de este siglo (60).

#### 1.2.2.3 Raza

La raza es una variable compleja que a menudo tiene una fuerte asociación con el nivel socioeconómico. Según datos del *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) en su

informe *Lung Cancer Rates by Race and Ethnicity* (61), en 2010 en los hombres las tasas de incidencia de cáncer de pulmón más altas se encontraron en la raza negra, seguida de blancos, indios americanos/nativos de Alaska, Asiáticos/Islas del Pacífico, y los hombres hispanos. Entre las mujeres, las mujeres blancas tenían la tasa más alta de cáncer de pulmón, seguidas por las mujeres negras, las indias americanas/nativas de Alaska, Asia/ Islas del Pacífico, y mujeres hispanas. Estas diferencias inicialmente se han atribuido a las variaciones en el patrón de consumo de cigarrillos entre los diferentes grupos étnicos y grupos raciales. Sin embargo la explicación para estas variaciones raciales o étnicas observadas en el riesgo de cáncer de pulmón no es conocida (27). Además los afroamericanos tienen peor supervivencia una vez diagnosticados. Las poblaciones minoritarias son a menudo diagnosticadas en estadios más avanzados que los individuos de raza blanca caucásica, y por consiguiente, la supervivencia relativa a 5 años para los afroamericanos es inferior para cada estadio al diagnóstico. Estas desigualdades se han atribuido a diferencias en nivel educativo, situación socioeconómica, seguro médico, acceso a la salud (51), sin embargo la explicación para estas variaciones raciales o étnicas observadas en el riesgo de cáncer de pulmón no es conocida.

Según datos publicado por la *National Cancer Intelligence Network* (NCIN) en Reino Unido (62) según la etnia y cáncer de pulmón, se ve que existen diferencias en la incidencia de cáncer de pulmón entre los grupos étnicos. El cáncer de pulmón es más frecuente en los hombres blancos y bangladesíes. Comparando las mujeres de otros grupos étnicos, la incidencia de cáncer de pulmón es mayor en las mujeres blancas.

#### 1.2.2.4 Enfermedades respiratorias previas

Ciertas enfermedades no malignas se han asociado con un aumento del riesgo de desarrollar cáncer de pulmón. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (63) (EPOC) presenta una fuerte asociación con el cáncer de pulmón, especialmente en hombres. Hay que decir que el tabaco es la causa principal de cáncer de pulmón y de EPOC. Estudios recientes clasifican a la EPOC y la inflamación de los tejidos como factor independiente en la asociación con cáncer de pulmón, y se sugiere que el tratamiento con corticoesteroides inhalados podría jugar cierto papel protector en el cáncer de pulmón en los pacientes EPOC. Los portadores de deficiencia en  $\alpha_1$ -antitripsina parece que tienen mayor riesgo de desarrollar cáncer de pulmón una vez ajustado el riesgo por el consumo de tabaco y EPOC.

Otras enfermedades como la fibrosis pulmonar idiopática (64) y la esclerodermia también se han relacionado con el aumento de riesgo, aunque en esta última la asociación es débil. Aunque los mecanismos por los que la enfermedad pulmonar intersticial predispone a la transformación maligna no están claras, se han lanzado varias hipótesis como la inflamación crónica, hiperplasia epitelial, alteración de la depuración de carcinógenos y las infecciones.

Se han postulado que ciertas infecciones (27) respiratorias estarían relacionadas con el riesgo de cáncer de pulmón, aunque sigue siendo un tema de discusión. Entre ellas se encuentran: tuberculosis pulmonar, virus del papiloma humano, virus de *Epstein-Barr*, *Chlamydia pneumoniae* o virus de inmunodeficiencia humana.

### 1.2.2.5 Herencia y susceptibilidad genética

Existe un componente genético en la patogénesis del cáncer de pulmón, tanto relacionado con la susceptibilidad del huésped al cáncer de pulmón (con o sin exposición al humo de cigarrillos en el desarrollo de ciertos tipos de cáncer de pulmón), como con la capacidad de respuesta individual a las terapias biológicas.

Algunas familias poseen por herencia una susceptibilidad para tumores malignos, principalmente en el contexto de un síndrome genético (65) (66). Fuera del contexto sindrómico, la literatura publicada sobre el riesgo de cáncer de pulmón en las familias sugiere un riesgo 2 veces mayor en los individuos fumadores con una historia familiar previa de cáncer, y este riesgo se eleva adicionalmente si un miembro de la familia fue diagnosticado a una edad temprana y/o si varios familiares han sido afectados (67). En las familias no fumadoras, tener antecedentes familiares de cáncer de pulmón está asociado con una *odds ratio* 1'5 veces mayor en relación con la posibilidad de desarrollar la enfermedad (68).

Los factores de susceptibilidad genética incluyen genes de baja frecuencia-alta penetrancia, genes de alta frecuencia-baja penetrancia, y polimorfismos epigenéticos adquiridos.

Aunque el motivo exacto se desconoce, se sospecha que es debido a la existencia de polimorfismos genéticos que producen que los carcinógenos se acumulen en el organismo en mayor o menor medida. Existen dos tipos de genes involucrados en la susceptibilidad al cáncer de pulmón, *genes de fase I* (se encargan de activar compuestos exógenos y convertirlos en sustancias reactivas con el DNA), *genes de fase II* (hacen más fáciles la eliminación de estas sustancias reactivas, por conjugación o aumentando su hidrosolubilidad), y *genes reparadores/supresores* (tienen funciones diversas en la regulación del crecimiento, la diferenciación celular y la apoptosis).

La variación de alelos en diversos genes se ha asociado con un aumento de la susceptibilidad al cáncer de pulmón. Algunos de estos genes codifican proteínas que están implicadas en el metabolismo de los carcinógenos del tabaco, tales como la enzima *citocromo p450* (*gen CYP1A1*), la *glutathion-S-transferasa* (*GSTM1*, *GSTT1*), la *epóxido hidrolasa microsomal 1* (*mEH/EPHX1*), *mieloperoxidasa* (*MPO*), y la forma reducida de la *nicotinamide adenine dinucleotide phosphate quinone oxidoreductase 1* (*NQO1*) (27).

Otros genes son aquellos responsables de la reparación de daños en el ADN, incluyendo *BRCA1*, *XPA*, *XPC*, y *XPB*, que codifican nucleótido proteínas reparadoras de la escisión de nucleótidos (69).

El gen supresor de tumores más estudiado es el *p53*, al que también se denomina “guardián del genoma” por su actividad de control sobre la regulación celular. Este gen está frecuentemente alterado en el cáncer de pulmón, (fundamentalmente en los exones 5 a 8) y presenta una mutación característica (*hotspot*) en los tumores pulmonares de fumadores (70).

En cambio, no se ha encontrado una mutación específica inducida por radón en el *gen p53* (71). También se ha relacionado el *gen p73*, *mouse double minute 2 (MDM2)* y genes que codifican la apoptosis (*FAS* y *FASL*) (27).

Los aductos de ADN se pueden utilizar como biomarcadores para representar el grado de carcinogénesis (72) (73). Varios genes de susceptibilidad para el cáncer de pulmón citados se han asociado con un aumento de los niveles de aductos de ADN. Cambios adquiridos o epigenéticos en el ADN cromosómico también pueden conducir a un incremento en la susceptibilidad al cáncer de pulmón. Estos eventos incluyen cambios como la metilación del ADN, desacetilación de histonas, y la fosforilación, todos ellos pudiendo afectar a la expresión de los genes. A pesar de los muchos estudios sobre la susceptibilidad genética para el cáncer de pulmón, los genes específicos responsables del incremento del riesgo de cáncer de pulmón siguen siendo poco conocidos.

### 1.3 RADÓN

#### 1.3.1 Características físico químicas

El radón es un elemento químico perteneciente al grupo de los gases nobles. Su símbolo es Rn, y en la tabla periódica (ver figura 9) tiene el número 86, ya que posee 86 protones en su núcleo. Además tiene 136 neutrones como promedio (dependiendo del isótopo), por lo que su masa media es de 222. Tiene estructura cristalina (representación como cubo en la tabla) y los 8 electrones en su última capa lo hacen ser químicamente muy inerte, como todos los gases nobles (en tabla aparece la representación de círculos concéntricos de los electrones colocados en sus orbitales y de los 8 electrones de su última capa).

Figura 9. Situación del Radón en la tabla periódica.

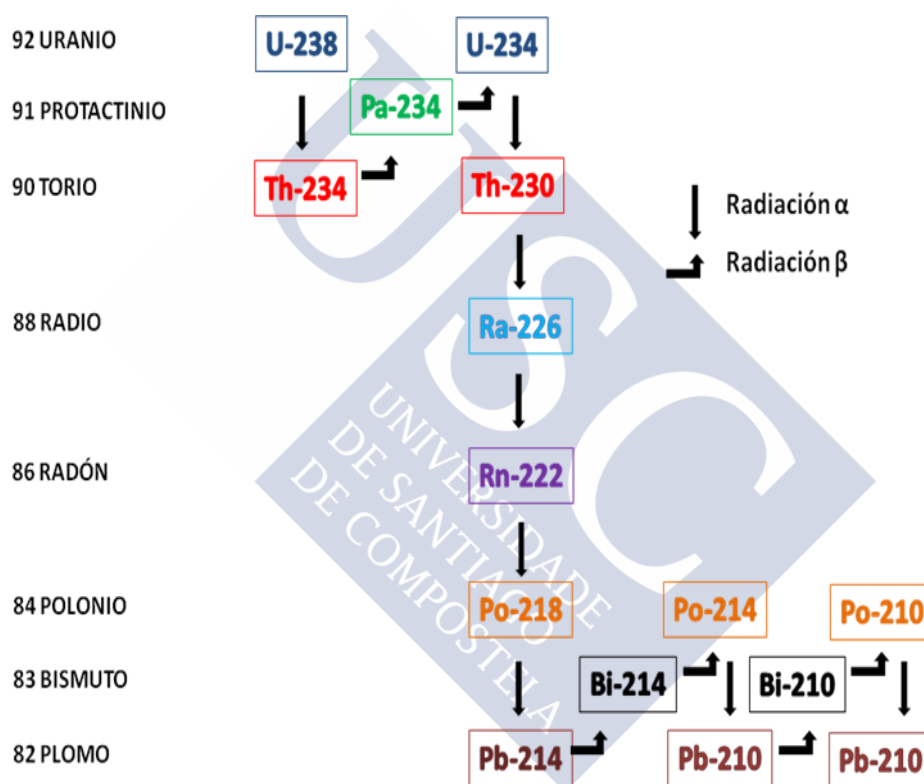


Es un elemento gaseoso radiactivo, incoloro, inodoro, insípido e invisible, más pesado que el aire y soluble en agua y otros líquidos, sobre todo orgánicos. Hasta 1962, año en el que se pudieron obtener compuestos de radón, se pensaba que era químicamente inerte. Su vida media o periodo de semidesintegración (tiempo que tarda en desintegrarse la mitad de una cantidad determinada de un elemento radiactivo) es de 3'8 días. Su punto de fusión es  $-71\text{ }^{\circ}\text{C}$ , el de ebullición  $-62\text{ }^{\circ}\text{C}$  y su densidad  $9'73\text{ g/l}$  a  $0^{\circ}\text{C}$  y 1 atmósfera de presión.

Existen tres series radioactivas naturales que originan radón: la procedente del uranio 238 (U-238), la del U-235, y la del torio (Th-232). Estas tres series acaban en la formación de un

isótopo estable del plomo (Pb-206, Pb-208 y Pb-207), produciendo en el medio una serie de elementos radiactivos. El radón presenta varios isótopos radiactivos, en la desintegración radiactiva del U-235 se forma el Rn-219, también llamado actinón por proceder del actinio (Ac); en la serie del Th-232 se forma Rn-220, que también se llama torón, y en la serie del U-238 se forma el Rn-222 (ver figura 10). Sólo dos de estos isótopos se encuentran en cantidades significativas en la naturaleza, el Rn-220 (19%) y el Rn-222 (80%). La exposición más relevante desde un punto de vista epidemiológico, tanto de la población general como de los mineros en particular, es al Rn-222, que es el motivo de esta investigación y al que nos referiremos de ahora en adelante como “radón”.

Figura 10. Serie de desintegración radiactiva del U-238. A la izquierda se muestra el nombre del elemento y su número atómico.



Durante la desintegración radiactiva del Rn-222 se producen 4 isótopos de vida media corta de tipo sólido: Polonio-218 (Po-218), Pb-214, Bismuto-214 (Bi-214) y Polonio-214 (Po-214), denominados descendientes de vida media corta del radón, que emiten radiaciones y partículas de diversa naturaleza (ver figura 11): alfa (mayoritaria); gamma y beta (minoritarias).

Las partículas  $\alpha$  son flujos de partículas cargadas positivamente compuestas por dos neutrones y dos protones (núcleos de helio). Son desviadas por campos eléctricos y magnéticos. Son poco penetrantes (apenas traspasan las capas externas de la piel), aunque muy ionizantes. Al emitirse se desprende mucha energía, que se convierte en la energía

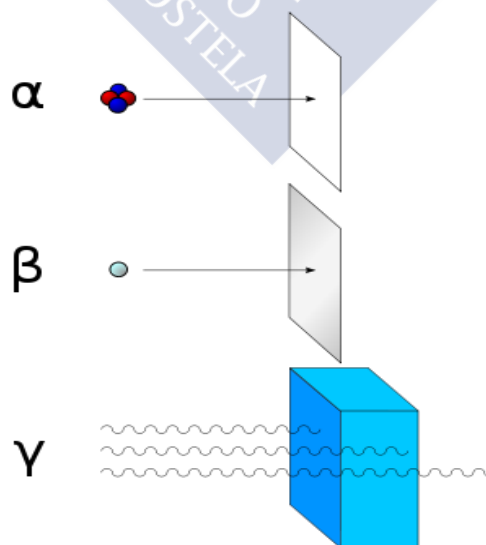
cinética de la partícula alfa, por lo que estas partículas salen con velocidades muy altas. Sólo son peligrosas para la salud si penetran en el organismo a través de heridas abiertas o si son ingeridas o inhaladas, siendo entonces especialmente nocivas.

Las radiaciones beta ( $\beta$ ) son flujos de electrones (beta negativas) o positrones (beta positivas) resultantes de la desintegración de los neutrones o protones del núcleo cuando éste se encuentra en un estado excitado. Es desviada por campos magnéticos. Es más penetrante (traspasa uno o dos centímetros los tejidos vivos), aunque su poder de ionización no es tan elevado como el de las partículas alfa.

Las radiaciones gamma ( $\gamma$ ) son ondas electromagnéticas. Es el tipo más penetrante de radiación. Al ser ondas electromagnéticas de longitud de onda corta, tienen mayor penetración y se necesitan capas muy gruesas de plomo u hormigón para detenerlas. Este tipo de emisión acompaña a las radiaciones alfa y beta. Por ser tan penetrante y tan energética, éste es el tipo más peligroso de radiación.

El Rn-222 emite radiación alfa, y son dos descendientes de su cadena de semidesintegración, Po-218 y Po-214, los que verdaderamente suponen un problema para la salud al tener una vida media de 3 minutos y menos de un milisegundo respectivamente. Eso supone que esos descendientes del radón emiten radiación alfa que impacta en su descomposición con las células del epitelio pulmonar. La inhalación prolongada de esos descendientes de vida media corta del radón puede producir finalmente cáncer de pulmón.

**Figura 11. Clases de radiación ionizante y cómo detenerla. Las partículas alfa (núcleos de helio) se detienen al interponer una hoja de papel. Las partículas beta (electrones y positrones) no pueden atravesar una capa de aluminio. Sin embargo, los rayos gamma (fotones de alta energía) necesitan una barrera mucho más gruesa, y los más energéticos pueden atravesar el plomo.**



### 1.3.2 Unidades de medida de la concentración de radón

La actividad define el número de transformaciones de un radionucleído por unidad de tiempo en un material específico (agua, suelo, tejido...). La unidad de medida de radón en el Sistema Internacional de Unidades es el becquerelio por metro cúbico (Bq/m<sup>3</sup>). El becquerelio se define como la cantidad de material radioactivo con decaimiento de un núcleo por segundo, equivaliendo a una desintegración nuclear por segundo. El metro cúbico indica el volumen en el que ocurre esa desintegración.

Otra unidad que se utiliza es el curio (Ci). Así  $1 \text{ Ci} = 3,7 \times 10^{10} \text{ Bq}$ , que a su vez equivale prácticamente a la actividad de un gramo de Ra-226. Como ésta es una unidad de radioactividad muy grande se han usado unidades menores, como el picocurio, y la concentración de radón se ha expresado en ocasiones como picocurios/litro (pCi/l;  $1 \text{ pCi/l} = 37 \text{ Bq/m}^3$ ).

### 1.3.3 Tipos de medición de la concentración de radón

Existen diferentes formas de medir la concentración de radón residencial. La medida de la actividad de radón puede realizarse a corto (incluyendo medición en continuo) o a largo plazo (74). Otra clasificación consiste en dividir los dispositivos de medida en activos o pasivos, siendo los activos los que requieren fuente de alimentación eléctrica para tomar las muestras. Además los dispositivos activos (medición en continuo) permiten registrar la concentración y las fluctuaciones del gas radón durante el periodo de medida.

En la tabla 6 pueden verse los aparatos más utilizados para medir la actividad de radón y que son (42): detectores de trazas (ATD), detectores de carbón activo (ACD), detector de electretes (EIC), detectores integrados (EID) y detectores en continuo (CRM).

Tabla 6. Tipos de detectores y principales características.

TIPO DE DETECTOR (Abreviatura)	PASIVO/ACTIVO	Incertidumbre <sup>(*)</sup> (%)	Tiempo habitual de muestreo	COSTE
Detector de trazas (ATD)	Pasivo	10-25	1-12 meses	Bajo
Detector de carbón activo (ACD)	Pasivo	10-30	2-7 días	Bajo
Detector de electretes (EIC)	Pasivo	8-15	5 días-1 año	Medio
Detector integrado (EID)	Activo	~ 25	2 días-año(s)	Medio
Detector en continuo (CRM)	Activo	~ 10	Más de 24 horas, generalmente 3-4 días	Alto

<sup>(\*)</sup> Incertidumbre expresada para duraciones de exposición óptimas y exposiciones en torno a  $200 \text{ Bq/m}^3$ .

La medición en continuo se caracteriza porque la concentración de radón se mide de manera instantánea durante un período que oscila entre 3 y 4 días en el domicilio. Para ello es necesario colocar un detector en continuo (CRM) que debe permanecer durante ese tiempo en el domicilio. Este tipo de mediciones son relativamente caras (aunque su precio ha disminuido), pues el aparato debe permanecer en el domicilio y ser colocado y retirado por un técnico especialista. Tienen como aspectos más interesantes que permiten conocer las variaciones diarias en la concentración (la concentración suele ser más alta por la noche que durante el día) y algunos sistemas permiten conocer el lugar de procedencia del radón (a través de un sistema que detecta el lugar por donde proviene el radón - *sniffer*). Estos sistemas suelen ser indicados inmediatamente antes de una acción de remediación, cuando el domicilio ya ha sido medido o bien con mediciones cortas o bien con mediciones largas. También son adecuados para evaluar la concentración de radón residencial después de haber realizado una remediación.

Las mediciones cortas consisten en colocar un detector durante 2 a 7 días en una vivienda para obtener una estimación de la concentración de radón residencial. Estos tipos de detectores suelen ser de carbón activo (ACD) o de electretes (que miden el radón usando una pequeña cámara de ionización). Sin embargo son relativamente imprecisos, pues miden la concentración solamente durante ese período y ésta se ve afectada si la vivienda está abierta o cerrada, por la climatología o por los períodos estacionales (75). Los detectores de electretes (EIC) son más precisos que los de carbón activo. Estos detectores pueden utilizarse como elementos de cribado para estimar de una manera rápida si la concentración de radón en la vivienda puede ser alta o baja. No son útiles para decidir si se toma una acción determinada (remediación o no) cuando la concentración que se obtiene se sitúa en torno al umbral del nivel de acción (usualmente  $200 \text{ Bq/m}^3$ ). A pesar de estas limitaciones su uso es relativamente frecuente en Estados Unidos, aunque están siendo desplazados poco a poco por las mediciones largas.

Para la medida en los hogares, el dispositivo más utilizado es el detector largo, que proporciona una medida integrada de la concentración de radón residencial. Debe permanecer en la vivienda un mínimo de 3 meses hasta un máximo de 1 año. Durante ese período se obtiene una concentración de radón anual estandarizada que es la que se aplica para conocer la exposición de los habitantes de la vivienda. El detector debe colocarse en aquella estancia donde se pase el mayor tiempo (habitualmente el dormitorio principal), alejado de puertas y ventanas, de aparatos eléctricos y a una distancia del suelo de entre 60 y 180 cm. El modelo más común de estos detectores es el ATD (utilizado en la presente investigación, ver figura 12).

Figura 12. Dosímetro RSKS (RADOSYS®).



Los ATDs, también denominados detectores de trazas, son piezas de plástico especial, generalmente policarbonato, markrofol ó CR-39. Cuando las partículas alfa que generan el radón o sus descendientes chocan con el detector hacen muescas en el plástico. Esos impactos son después cuantificados automáticamente mediante microscopía óptica, se aplica un ajuste estacional y finalmente se obtiene la concentración integrada de radón residencial.

Existen otros sistemas de medición larga de radón, pero menos utilizados. Los sistemas de medición basados en electretes también pueden emplearse como mediciones largas de radón.

#### 1.3.4 Protocolos de medida

A la hora de realizar medidas de radón han de seguirse unos protocolos que garanticen la calidad de la medida. Varios países han publicado guías para efectuar esta medida en diversas situaciones y lugares (76) (77) (78) (79).

Las medidas de radón en casas particulares deben producir estimaciones fiables de una exposición individual a bajo coste. A veces, las medidas a corto plazo no son fiables si hay una variación temporal elevada. En algunos países se hacen medidas durante varias estaciones y se ajustan para estimar una concentración media de radón anual (76) (80). Además, se realiza una sola medida en una habitación donde se espera que el radón alcance su concentración máxima, y se utiliza para estimar la concentración de radón en toda la casa. Esta medida debe hacerse en una habitación que esté ocupada frecuentemente, bien en el nivel de mayor contacto con el suelo si la tierra es la fuente de radón principal, o bien en donde haya menos ventilación si el material de construcción es la fuente principal (42). La incertidumbre generada por estas prácticas debe estar incluida en el protocolo de decisión. También es muy importante dar una definición clara y no ambigua del término “ocupada frecuentemente”. Esta definición es distinta en función del país, especialmente en el número de horas utilizado en la definición, ya que el porcentaje total de horas en casa varía en función

del país (42). En algunos países la medida de radón es una parte de las determinaciones estándar de seguridad que se llevan a cabo antes de una transacción inmobiliaria (81).

Las medidas de radón en estudios epidemiológicos pueden verse seriamente comprometidas por varios factores (error intrínseco del detector de radón utilizado, sensibilidad cruzada potencial al torón (82), ausencia de datos sobre la ocupación anterior de las casas (42). En general se recomienda el uso de detectores ATD durante un año. En los estudios de casos y controles suele utilizarse como criterio de inclusión que los sujetos lleven tiempo viviendo en la misma casa, ya que la medición de la exposición al radón en viviendas anteriores es complicada (42).

### **1.3.5 Control de calidad**

El control de calidad es un concepto muy amplio que incluye todos los aspectos que afectan de forma colectiva o individual a la calidad de una medida. La OMS recomienda encarecidamente la utilización de estándares de control de calidad y guías para asegurar la fiabilidad de los resultados de las medidas. Estos estándares dependen del tipo de dispositivo de medición utilizado.

Todas las entidades (industrias, agencias gubernamentales,...) que ofrezcan procedimientos de medida tienen que establecer y mantener planes de control de calidad, que incluyen procedimientos escritos estándar para la obtención de los datos y para la monitorización y registro de los resultados de control de calidad. Los planes de control de calidad pueden obtenerse por ejemplo de la *Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos* (USEPA) (79) (83) (84). En este plan de control de calidad han de incluirse: métodos para calcular la concentración mínima detectable (85) y para la realización de ejercicios de comparación entre distintos laboratorios (86) (87).

### **1.3.6 Fuentes de radón, vías de penetración del radón en las viviendas y factores que influyen en la concentración de radón residencial**

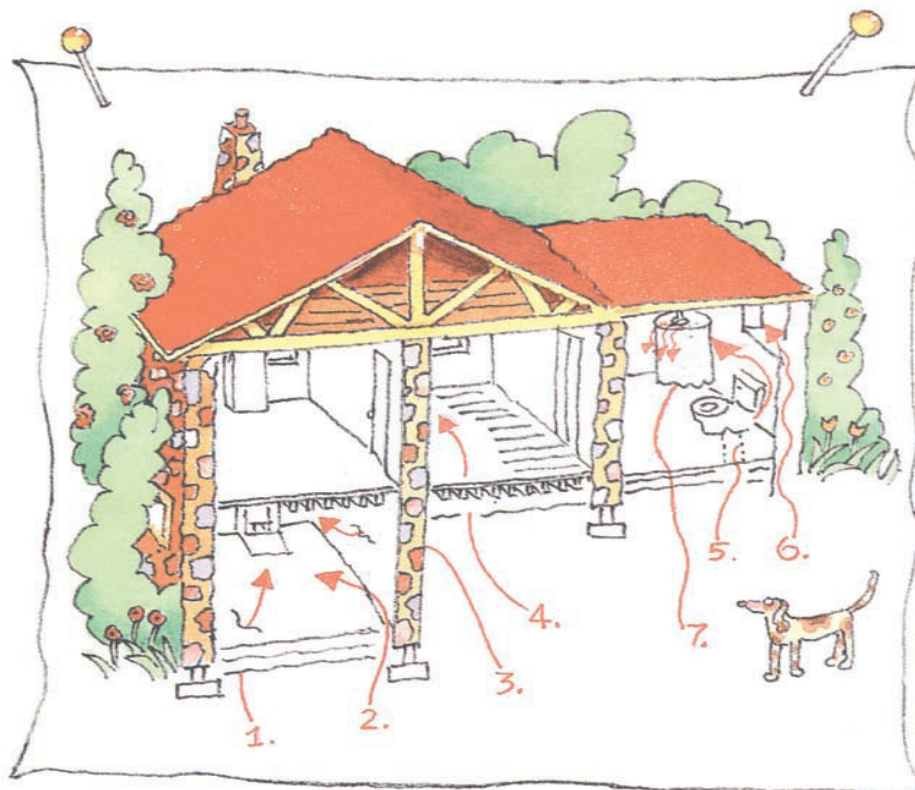
El radón es la fuente más importante de radiación natural: representa el 50% de toda la radiación que afecta al ser humano a lo largo de su vida (88). La principal fuente de radón en la atmósfera es el uranio de la corteza terrestre. La distribución varía en función del tipo de roca y de suelo. Las rocas más ricas en uranio son el granito (5'3 partes por millón) y la arcilla (3'7 partes por millón). El uranio existente en las rocas se transforma en radio y éste a su vez da lugar al radón, que al ser un gas, con una densidad mayor que la del aire, puede penetrar desde las rocas del subsuelo por difusión hacia el interior de la vivienda. Aunque la concentración de radón en el exterior es baja, el gas tiende a acumularse en el interior de los domicilios (radón residencial). La principal vía de penetración son las grietas y fisuras (89) de la vivienda en el basamento o en el sótano si dispone de él. Se puede observar que la concentración disminuye según ascendemos de piso en la edificación (90) (91). Esto no impide que haya concentraciones altas de radón en puntos más elevados, dependiendo de las condiciones de ventilación y estructura del edificio.

Otra fuente de radón en el interior de la vivienda puede ser la emanación de los propios materiales de construcción de la vivienda. No suele superar el 20% de la concentración de radón interior aunque hay gran variabilidad (92). Por ejemplo, las casas que son totalmente de madera no aportan radón al interior de la vivienda, mientras que las casas de granito pueden aportar cierta cantidad (aunque no se suele superar ese 20%). En este último tipo de viviendas la emanación de radón al interior será directamente proporcional a la superficie de emanación. Así, en aquellas viviendas de granito en el que éste se presente agrietado o cuarteado presentarán mayor emanación de radón que aquellas viviendas realizadas en bloques de granito pulido. Una excepción en los materiales de construcción es el denominado “cemento azul” (*blue concrete*), que contiene elevadas cantidades en uranio y radio y que supone una contribución importante al radón interior (93). Aunque se ha indicado por algunos autores que las encimeras de cocina pueden ser un elemento importante en la aportación de radón al interior de la vivienda por su contenido en uranio, su efecto es despreciable (94).

Otra vía de penetración es a través del radón disuelto en el agua que sale por duchas o grifos. El radón es un elemento muy soluble en agua y la penetración dependerá de la concentración de radón en el agua de consumo humano. Habitualmente no suele ser alta y contribuye poco a la concentración de radón interior (95). Si la concentración de radón disuelto en el agua es de 1.000 Bq/l puede dar lugar a una concentración de radón interior de 100 Bq/m<sup>3</sup>.

En la figura 13 pueden observarse las vías de penetración de radón en una vivienda (96).

Figura 13. Vías de penetración de radón en una vivienda: grietas (1), juntas de la construcción (2), grietas en las paredes (3), espacios en los suelos suspendidos (4), espacios alrededor de las cañerías de servicios (5), cavidades en el interior de las paredes (6), suministros de agua (7).



A continuación se presentarán aquellos factores que influyen en que el radón interior pueda presentar concentraciones elevadas. El principal factor que condiciona una concentración elevada de radón interior es la concentración en U-238 del subsuelo. Aquellas casas localizadas en áreas geográficas con elevado contenido en este elemento (y por tanto en Ra-226) presentarán mayor probabilidad de tener concentraciones elevadas de radón (42) (97).

Es muy poco probable que las viviendas asentadas en otras localizaciones presenten concentraciones elevadas de concentración interior. Así, zonas como Galicia, la sierra de Guadarrama o los Arribes del Duero, con predominio granítico, tienen una elevada concentración de radón en las viviendas, como se ha demostrado en varios estudios (91) (98) (99).

Si la vivienda está bien aislada, y no presenta grietas ni fisuras, no presentará una concentración de radón elevada. Las variaciones en la presión atmosférica o en la humedad también pueden influir en la concentración de radón. Una mayor presión atmosférica disminuirá la entrada de radón en la vivienda al descender el gradiente de presiones existente entre el terreno y el interior de la vivienda mientras que los descensos en la presión atmosférica propiciarán una mayor exhalación de radón del subsuelo al interior de la vivienda (100).

El grado de aislamiento de las viviendas es un factor que ha sido poco estudiado en relación a la concentración de radón interior. Es de esperar que con las medidas de ahorro energético que proponen las administraciones públicas y con la construcción de viviendas más eficientes energéticamente haya habido un aumento en la concentración de radón interior en las viviendas (de una magnitud que es desconocida) ya que éste tiene menos lugares por los que salir de la vivienda. Indudablemente es una ventaja disponer de casas lo más aisladas posible que permitan mantener una temperatura más homogénea (y también condiciones de humedad interior) tanto en verano como en invierno. Sin embargo, para aquellas viviendas que presenten vías de entrada para el radón (sobre todo grietas y fisuras en el basamento de la vivienda) habrá un aumento importante en la concentración de este gas. Recientes estudios de modelización realizados en el Reino Unido han indicado que el aislamiento energético de las viviendas podría aumentar el número de muertes por cáncer pulmonar atribuidas al radón residencial (101).

### **1.3.7 Efectos sobre la salud**

Tras una serie de estudios realizados en animales y sobre todo en mineros el radón fue declarado carcinógeno humano por la IARC (40) (41) (102) en 1988 (carcinógeno del grupo 1). Previamente la USEPA (103) estableció en 1987 el valor de 148 Bq/m<sup>3</sup> como la concentración de radón a partir de la cual deberían tomarse medidas de reducción en los domicilios. El radón residencial es la primera causa de cáncer de pulmón en nunca fumadores y la segunda en fumadores y exfumadores (104) , después del tabaquismo activo. El radón participa del 10 al 25% de todos los casos de cáncer de pulmón (105) (106).

Los primeros estudios se realizaron en mineros y posteriormente en población general, donde se observó que había un exceso de riesgo de cáncer de pulmón a medida que aumentaba la concentración de radón (42). En la tabla 7 se pueden observar los principales acontecimientos relacionados con el efecto del radón sobre la salud, modificado de *Ruano-Raviña et al.* (89), y que se desarrollarán en los apartados siguientes.

Tabla 7. Principales acontecimientos relacionados con el efecto del radón sobre la salud.

FECHA	ACONTECIMIENTO
1500	Agrícola observa un exceso de mortalidad por enfermedad respiratoria en mineros de las montañas del Erz (Europa del Este)
1879	Harting y Hesse encuentran que ese exceso de mortalidad en los mineros se debe al cáncer de pulmón
1921	Uhlig relaciona las emanaciones del radio con el cáncer de pulmón
Años 70	Se publican los primeros estudios que relacionan la exposición a radón y el cáncer de pulmón en mineros.
1987	La Agencia de Protección Ambiental Norteamericana (USEPA) establece 148 Bq/m <sup>3</sup> como la concentración de radón a partir de la cual deberían tomarse medidas de reducción en los domicilios
1988	La Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC) clasifica el radón y sus descendientes como carcinógenos humanos
1988	BEIR IV (US National Academy of Sciences/National Research Council, Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations) Análisis pormenorizado de los estudios realizados sobre radón en mineros y sobre radón en animales. Asocia la evidencia publicada con el riesgo de cáncer de pulmón debido a la exposición a radón
1990	Publicación de una directiva europea (EURATOM, Comisión Europea para la Energía Atómica) que recomienda que no se superen los 400 Bq/m <sup>3</sup> en viviendas ya construidas y los 200 Bq/m <sup>3</sup> en viviendas de nueva construcción
Años 90	Estudios sobre radón residencial y riesgo de cáncer de pulmón
1999	BEIR VI (US National Academy of Sciences/National Research Council, Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations). Actualización del informe BEIR IV, donde se indica que el radón es el segundo factor de riesgo del cáncer de pulmón después del tabaco
2005	Publicación de los resultados combinados de los estudios sobre radón domiciliario y cáncer de pulmón realizados en Europa y Norteamérica
2005	Inicio del International Radon Project, patrocinado por la Organización Mundial de la Salud
2009	Publicación del WHO Handbook on Indoor Radon. Manual de referencia sobre el radón residencial y su efecto sobre la salud. Reduce el nivel recomendado de exposición a radón residencial a 100 Bq/m <sup>3</sup>
2014	Directiva 2013/59/EURATOM por la que se establecen normas de seguridad básicas para la protección contra los peligros derivados de la exposición a radiaciones ionizantes. La UE fija unos niveles límite para domicilios y lugares cerrados de 300 Bq/m <sup>3</sup> de exposición promedio anual
2014	Inclusión del radón residencial en el Código Europeo Contra el Cáncer como un factor de riesgo a medir y evitar

### 1.3.7.1 Radón y cáncer de pulmón. Estudios en mineros.

Los primeros estudios epidemiológicos que relacionaron el radón con la aparición del cáncer de pulmón se realizaron en mineros de diferentes minerales, a lo largo de todo el mundo y englobando a miles de individuos y diversas publicaciones. Como se puede ver en la tabla 7, ya en el siglo XVI se documentó un aumento de la mortalidad debido a enfermedades respiratorias en ciertos grupos de mineros de Europa Central, aunque no fue hasta el siglo XIX cuando se confirmó que esta enfermedad era cáncer de pulmón. Se sospechaba que el radón era la causa principal de esta enfermedad, y su papel causal fue establecido firmemente

en los años 50. En el informe BEIR IV (107) (1988) se dan detalles históricos extensos sobre estos acontecimientos.

Pese a la heterogeneidad de resultados, los estudios publicados sugieren una relación entre exposición a radón en la mina y cáncer de pulmón. Resulta destacable la especificidad que se ha observado para el radón y el cáncer de pulmón, ya que en ningún estudio se observa un efecto consistente de la exposición a radón en otras enfermedades distintas al cáncer de pulmón. El exceso de riesgo de cáncer de pulmón por mes trabajado, varía entre un 0'2% (mineros chinos) y un 5'4% (mineros australianos (108) (109)).

De todos ellos, el estudio más relevante ha sido el denominado informe BEIR VI (*Biological Effects of Ionizing Radiation, Efectos Biológicos de las Radiaciones Ionizantes*), publicado por la *Academia Nacional de Ciencias* de los Estados Unidos sobre *Los efectos de la exposición a radón residencial sobre la salud* (107) que prosiguió en parte los resultados del informe BEIR IV. En este estudio se estima un riesgo directo de cáncer de pulmón atribuido al radón residencial, que es lineal y proporcional a la concentración de radón. Este riesgo puede ser superior en fumadores que en nunca fumadores.

Otros estudios son relativamente conocidos debido al amplio tamaño muestral, por ejemplo el de la Wismut Mining Company (antigua Alemania del Este (110)), el de Colorado Plateau (Estados Unidos (111)), los de las cohortes francesa (112) y checa (113) de mineros de uranio. Estos estudios han permitido realizar modelizaciones matemáticas para estimar el riesgo de cáncer de pulmón atribuido a la exposición a radón residencial en la población general.

Es necesario mencionar que estos estudios realizados en mineros tienen importantes limitaciones a la hora de extrapolar sus resultados a la población general, entre otros debido a: la duración de la exposición en algunos demasiado corta (114) (115); la incorporación de los dosímetros personales de radón no fue hasta la década de los años 60; otros contaminantes en el polvo en suspensión (uranio emisor de radiación gamma y sílice cristalina que son carcinógenos pulmonares). No es hasta los años 70 cuando se incorpora la extracción forzada de aire en las minas o la no incorporación de la variable tabaco en los estudios (o utilización de estimaciones), por lo que no puede descartarse confusión.

#### 1.3.7.2 Radón y cáncer de pulmón. Estudios sobre radón residencial.

El elevado riesgo de cáncer de pulmón observado en mineros sugiere que el radón podría ser una causa de cáncer de pulmón en la población general debido a la exposición dentro de las casas y otros edificios. En un principio se intentó estudiar el riesgo de cáncer de pulmón debido a radón residencial a través de estudios de correlación geográfica, en los que se determinaba la correlación entre concentraciones medias de radón y tasas de mortalidad por cáncer de pulmón. Estos estudios tienen una utilidad limitada ya que no pueden controlar adecuadamente otros factores de riesgo de cáncer de pulmón, como por ejemplo el hábito tabáquico. La forma más apropiada de estudiar esta posible asociación era realizando estudios

de casos y controles, en los que se compara un número predeterminado de individuos que ha desarrollado cáncer de pulmón con otro grupo de individuos control que no han desarrollado la enfermedad pero que son representativos de la población de donde se obtienen los casos. Los primeros estudios comenzaron a realizarse a finales de los años 80 y en la década de los años 90. En la tabla 8 se pueden observar los principales estudios sobre radón residencial y riesgo de cáncer de pulmón, modificado de *Ruano-Ravina et al.* (89).

Tabla 8. Estudios sobre radón residencial y riesgo de cáncer de pulmón

AUTOR, AÑO	TIPO, LUGAR	TAMAÑO MUESTRAL	RESULTADOS
<i>Torres-Durán M et al.</i> 2014 (116)	Galicia y Asturias, España	192 casos y 329 controles	Nunca fumadores. Riesgo de 2'42 (IC <sub>95%</sub> 1'45-4'06) para los expuestos a $\geq 200$ Bq/m <sup>3</sup> comparados con los expuestos a menos de 100 Bq/m <sup>3</sup>
<i>Barros-Dios et al.</i> 2012 (117)	Ourense y Santiago de Compostela, Galicia, España	349 casos y 513 controles	Riesgos de 1'87 (IC <sub>95%</sub> 1'21-2'88); 2'25 (IC <sub>95%</sub> 1'32-3'84) y 2'21 (IC <sub>95%</sub> 1'33-3'69) para los expuestos a 50-100, 101-147 y más de 148 Bq/m <sup>3</sup> comparados con los expuestos a menos de 50 Bq/m <sup>3</sup> respectivamente
<i>Darby et al.</i> 2005 (118)	Análisis conjunto de estudios europeos	7.148 casos y 14.208 controles	El riesgo de cáncer de pulmón por cada 100 Bq/m <sup>3</sup> aumenta en un 16% (IC <sub>95%</sub> 1'05-1'31)
<i>Krewski et al.</i> 2005 (119)	Análisis conjunto de estudios norteamericanos	3.662 casos y 4.966 controles	El riesgo de cáncer de pulmón por cada 100 Bq/m <sup>3</sup> aumenta en un 11% (IC <sub>95%</sub> 1'00-1'28)
<i>Bocchicchio et al.</i> 2005 (120)	Italia	384 casos y 404 controles	Riesgos de 1'30 (IC <sub>95%</sub> 1'03-1'64; 1'48 (IC <sub>95%</sub> 1'08-2'02); 1'49 (IC <sub>95%</sub> 0'82-2'71) y 2'89 (IC <sub>95%</sub> 0'45-18'06) para exposiciones de 50-99, 100-199, 200-399 y >399 Bq/m <sup>3</sup> respectivamente al comparar con exposiciones menores de 50 Bq/m <sup>3</sup>
<i>Lubin et al.</i> 2004 (121)	Análisis conjunto de estudios chinos	2 estudios incluidos	El riesgo de cáncer de pulmón por cada 100 Bq/m <sup>3</sup> aumenta en un 33% (IC <sub>95%</sub> 1'01-1'66)
<i>Baysson et al.</i> 2004 (122)	Francia	486 casos y 984 controles	Riesgos de 0'85 (IC <sub>95%</sub> 0'59-1'22); 1'19 (IC <sub>95%</sub> 0'81-1'77); 1'04 (IC <sub>95%</sub> 0'64-1'67) y 1'11 (IC <sub>95%</sub> 0'59-2'09) para concentraciones de 50-100, 101- 200, 201-400 y más de 400 Bq/m <sup>3</sup> respectivamente, tomando como referencia a los expuestos a menos de 50 Bq/m <sup>3</sup>

Tabla 8. Estudios sobre radón residencial y riesgo de cáncer de pulmón (continuación)

AUTOR, AÑO	TIPO, LUGAR	TAMAÑO MUESTRAL	RESULTADOS
<i>Pavia et al. 2003</i> (123)	Meta-análisis	17 estudios incluidos	El riesgo para los expuestos a más de 150 Bq/m <sup>3</sup> es de 1'24 (IC <sub>95%</sub> 1'11-1'38)
<i>Barros-Dios et al. 2002</i> (124)	Santiago de Compostela, España	163 casos y 241 controles	Riesgos de 2'73 (IC <sub>95%</sub> 1'13-5'48); 2'48 (IC <sub>95%</sub> 1'21-6'79) y 2'96 (IC <sub>95%</sub> 1'29-6'79) para los expuestos a 37-55, 56-148 y más de 148 Bq/m <sup>3</sup> , tomando como referencia expuestos a menos de 37 Bq/m <sup>3</sup>
<i>Kreienbrock et al. 2001</i> (125)	Antigua Alemania Occidental	1.449 casos y 2.297 controles	Riesgos de 1'57 (IC <sub>95%</sub> 1'08-2'27); 1'93 (IC <sub>95%</sub> 1'19-3'13) y 1'93 (IC <sub>95%</sub> 0'99-3'77) para concentraciones de 50-80, 81-140 y más de 140 Bq/m <sup>3</sup> respectivamente tomando como referencia concentraciones menores de 50 Bq/m <sup>3</sup>
<i>Field et al. 2000</i> (126)	Iowa, USA	413 casos y 614 controles	Se observa una relación dosis respuesta entre la concentración de radón residencial y el riesgo de cáncer de pulmón.
<i>Alavanja et al. 1999</i> (127)	Missouri, USA	783 casos y 742 controles expuestos durante 25 años a radón residencial	Riesgos de 1'3 para nunca fumadores y de 4'8 para grandes fumadores
<i>Auvinen et al. 1996</i> (128)	Finlandia	517 casos y 517 controles	Riesgos de 1'03 (IC <sub>95%</sub> 0'84-1'26); 1'00 (IC <sub>95%</sub> 0'78-1'29); 0,91 (IC <sub>95%</sub> 0'61-1'35) y 1'15 (IC <sub>95%</sub> 0'69-1'93) para concentraciones de 50-99, 100- 199, 200-399 y 400-1.237 Bq/m <sup>3</sup> respectivamente tomando como referencia concentraciones menores de 50 Bq/m <sup>3</sup>
<i>Letourneau et al. 1994</i> (129)	Canadá	738 casos y 738 controles	No hubo diferencias en los riesgos de cáncer de pulmón para expuestos frente a no expuestos
<i>Pershagen et al. 1994</i> (130)	Suecia	1.360 casos y 2.847 controles	Riesgos de 1'3 (IC <sub>95%</sub> 1'1-1'6) y 1,8 (IC <sub>95%</sub> 1'1-2'9) para expuestos a 140-400 y más de 400 Bq/m <sup>3</sup> , respectivamente tomando como referencia a expuestos a menos de 50 Bq/m <sup>3</sup>

Pese al diseño común, los estudios han sido muy heterogéneos (distinto tamaño muestral, número y tipo de detectores utilizados, inclusión de hombres y/o mujeres, confirmación diagnóstica de la enfermedad...). De igual modo, y como se ha comentado anteriormente, los resultados también han sido heterogéneos, aunque la mayoría de los estudios han sugerido un efecto de riesgo para la exposición a radón muy dependiente de la zona en la que se ha realizado la investigación, así, en zonas de elevadas concentraciones de radón residencial se

observó con más frecuencia un mayor efecto que los estudios realizados en áreas de baja concentración de radón residencial. Esto es lógico, ya que para observar un efecto dosis-respuesta hacen falta concentraciones relativamente elevadas, ya que algunas de las zonas estudiadas tienen una concentración mediana inferior a  $50 \text{ Bq/m}^3$ .

Teniendo en cuenta los resultados se realizó un estudio sobre todos los estudios de casos y controles realizados en Europa que incluyesen más de 150 casos. Para su realización los estudios individuales cedieron sus bases de datos a un investigador, de esta forma todos los datos se pudieron analizar de manera conjunta, permitiendo el ajuste por variables confusoras. Los estudios realizados así se denominan *pooling studies*, y sus resultados son mucho más robustos en sus resultados que los meta-análisis. En dicho estudio se incluyeron 13 estudios de 9 países, con 7.148 casos y 14.208 controles. Los resultados se publicaron en el año 2005, confirmándose la asociación lineal entre el radón residencial y el riesgo de cáncer de pulmón descrita en otros estudios, con un incremento del 16% en la probabilidad de desarrollar cáncer pulmonar por cada  $100 \text{ Bq/m}^3$  que aumenta la concentración de radón residencial (118). También se observó un efecto sinérgico entre el radón residencial y el hábito tabáquico. En paralelo a este estudio, se realizó otro *pooling study* con los estudios norteamericanos. En él se incluyeron 7 investigaciones, con 3.662 casos y 4.966 controles (119). Se observó un riesgo del 11% por cada  $100 \text{ Bq/m}^3$  de aumento en la concentración de radón residencial. A la vista de estos resultados, la OMS inició el proyecto denominado *International Radon Project*, que dio lugar a la publicación *WHO Handbook on indoor radon. A public health perspective* (42).

Respecto a la exposición a radón y el hábito tabáquico, varios estudios han encontrado interacción (ambos son carcinógenos humanos del grupo 1 de la IARC). Lo discutible es el tipo de interacción: multiplicativa (de grado elevado) o aditiva o sub-multiplicativa (de menor entidad (131) (132) ), aunque dicha interacción se confirma para el efecto sinérgico del radón y el tabaco sobre el cáncer de pulmón (133). En el estudio realizado por *Barros-Dios et al.* se observó interacción entre el consumo de tabaco y exposición radón, demostrando un fuerte efecto entre ambas exposiciones (99).

### 1.3.7.3 Radón residencial y otras enfermedades distintas al cáncer pulmón.

El tracto aerodigestivo está expuesto a la radiación alfa emitida por los descendientes del radón y también las partes externas del cuerpo como la piel. Esto significa que algunos cánceres sólidos podrían estar asociados con concentraciones elevadas de radón residencial, como el cáncer oral, el cáncer nasal, el cáncer de faringe y de laringe, las neoplasias de esófago y entre los cánceres de partes externas del cuerpo, el cáncer de piel no melanoma y el cáncer de labio. Esta plausibilidad biológica ha originado algunas investigaciones que han analizado la posible relación entre el radón residencial y alguno de estos cánceres, mientras que para otros no hay estudios disponibles o los existentes proporcionan una evidencia demasiado débil como para tenerla en cuenta.

También se ha estudiado la relación entre radón en el agua de bebida y cánceres de los órganos urinarios o de estómago (ver tabla 9, donde se pueden observar las investigaciones en las que se ha estudiado la asociación entre radón residencial y otras enfermedades distintas al cáncer de pulmón).

Aunque la dosis principal es recibida por el órgano diana de la inhalación (o ingestión), diversos estudios han analizado la relación entre radón y el riesgo de cáncer a través de emisores internos (134), como es el caso de cánceres hematológicos. Además en el caso de la leucemia infantil la intensidad de la exposición es muy importante ya que se desarrolla en un periodo corto de tiempo. Del mismo modo también se ha postulado que el radón inhalado y sus descendientes podrían pasar a la barrera hematoencefálica (134).

**Tabla 9. Estudios sobre radón residencial y enfermedades distintas al cáncer de pulmón.**

PAÍS, ESTUDIO	ENFERMEDAD	RESULTADOS
Wismut Mining Company (antigua Alemania del Este) (135) Cohorte francesa de mineros de uranio (115) Cohorte checa de mineros de uranio (136)	Enfermedades diferentes al cáncer de pulmón	Ninguno de estos estudios ha observado un efecto consistente de la exposición a radón en enfermedades diferentes al cáncer de pulmón, con algunas excepciones puntuales
Mineros de uranio, Alemania (137)	Leucemia	No se observó que hubiese un mayor riesgo de leucemia en mineros debido a su exposición a radón
Cohorte checa de mineros de uranio (138)	Cánceres hematológicos	Asociación entre la exposición acumulada a radón con leucemia y leucemia linfática crónica. El riesgo de una exposición elevada a radón frente a una exposición baja fue de 1'75 (IC <sub>95%</sub> 1'10-2'78) para todas las leucemias combinadas y de 1'98 (IC <sub>95%</sub> 1'10-3'59) para la leucemia linfática crónica. La leucemia mieloide y el linfoma de Hodgkin también se asociaron con la exposición a radón, pero de modo no significativo
Finlandia (139)	Cánceres de órganos urinarios	A pesar de que los radionúclidos contenidos en el agua de bebida (sobre todo procedente de pozos) son una fuente de radiación, su consumo no se asocia a un aumento de los cánceres de vejiga y de riñón, a las concentraciones habituales en que se encuentra el radón disuelto en el agua de dichos pozos
Finlandia (140)	Cáncer de estómago	No encontró asociación entre el radón disuelto en el agua de pozos y el riesgo de cáncer de estómago
Galicia, España (141)	Cáncer de esófago	Estudio ecológico que encontró fuerte asociación entre la concentración mediana municipal y la mortalidad por este cáncer en varones en determinados municipios. En mujeres no se observó esta asociación

Tabla 9. Estudios sobre radón residencial y enfermedades distintas al cáncer de pulmón (continuación)

PAÍS, ESTUDIO	ENFERMEDAD	RESULTADOS
Inglaterra (142)	Cáncer de piel	Realizado en una zona de elevada emisión de radón en Inglaterra. Aquellas personas que residían en códigos postales con mayores concentraciones de radón mostraron un mayor riesgo de carcinoma de células escamosas de la piel
Dinamarca (143)	Cáncer infantil	Realizado en todo el país. Encontró asociación entre el radón residencial y la leucemia linfoblástica aguda, pero no para otros cánceres infantiles. No encontró relación entre el radón residencial y otros cánceres infantiles  Limitaciones: radón residencial se estimó utilizando diferentes modelizaciones matemáticas tomando como referencia la localización geográfica de la casa. Los niveles medios de radón residencial no son muy elevados en las áreas estudiadas. El mecanismo de acción por el que el radón residencial podría producir cáncer infantil no está muy claro
Corte checa de mineros de uranio (138)	Cánceres hematológicos	Asociación importante entre la exposición a radón residencial y el riesgo de leucemia y leucemia linfocítica crónica
Gran Bretaña (144)	Cáncer infantil	No encontró relación entre el radón residencial y otros cánceres infantiles  Limitaciones: radón residencial se estimó utilizando diferentes modelizaciones matemáticas tomando como referencia la localización geográfica de la casa. Los niveles medios de radón residencial no son muy elevados en las áreas estudiadas. El mecanismo de acción por el que el radón residencial podría producir cáncer infantil no está muy claro
Cohorte del <i>Cancer Prevention Study II</i> , Estados Unidos (145)	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	Asociación entre radón residencial y EPOC: exceso significativo de riesgo de EPOC por cada 100 Bq/m <sup>3</sup> de aumento en la concentración residencial del 13% [(RR = 1'13, (IC <sub>95%</sub> 1'05-1'21)]. Limitación: la concentración de radón se ha estimado utilizando la concentración media en condados estadounidenses
Dinamarca (146)	Tumores del sistema nervioso central	Asociación significativa y relación dosis-respuesta entre la exposición a largo plazo a radón residencial y riesgo de tumores cerebrales en población general
Noruega (147)	Leucemia y tumores del sistema nervioso central en población infantil	No asociación con leucemia. Asociación no significativa con tumores del sistema nervioso central

### 1.3.8 Laboratorio de radón de Galicia

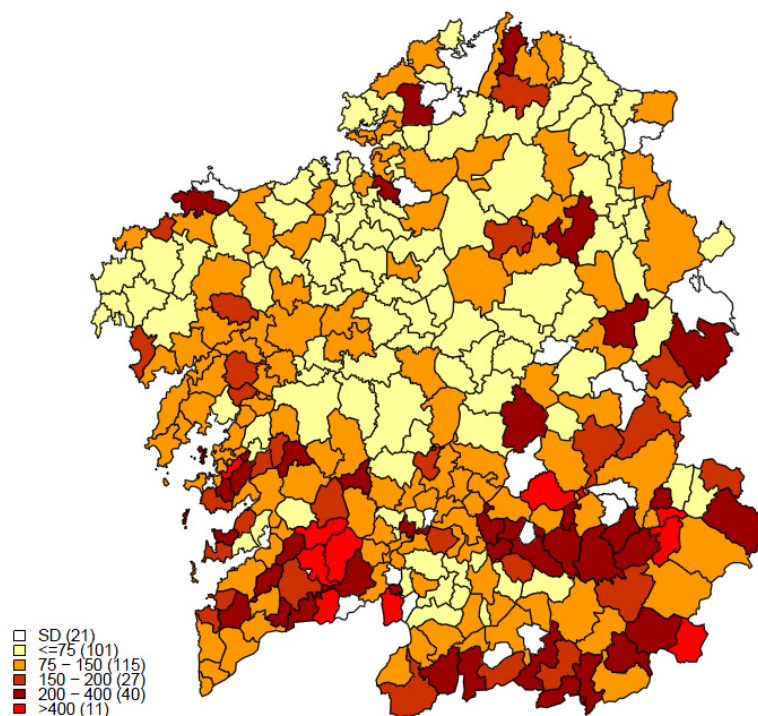
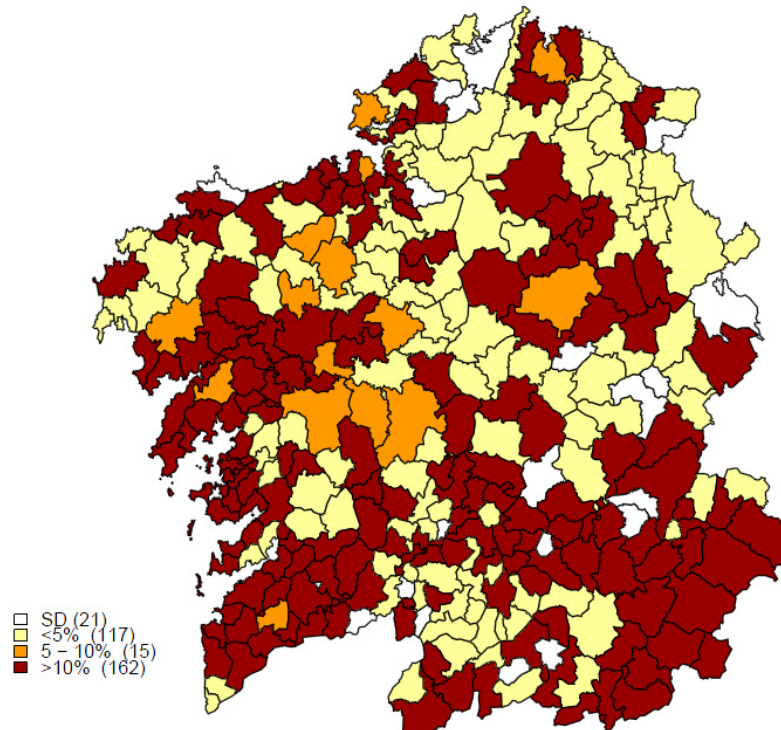
El *Laboratorio de Radón de Galicia* (148) (LRG) de la Universidad de Santiago de Compostela, ubicado desde el año 2005 en el Hospital Clínico Universitario (Servicio de Medicina Preventiva), se encarga del estudio de las concentraciones de radón residencial en Galicia y sus consecuencias para la salud de los ciudadanos. Este laboratorio tiene acreditada la calidad de sus sistemas de medida de radón según diversos estudios de intercomparación patrocinados por el *Consejo de Seguridad Nuclear* (CSN) (149) (150) (151) (152) y por el *Laboratorio de Física Médica de la Universidad de Cantabria*, y fue el encargado de realizar las mediciones de la presente investigación.

Entre los múltiples proyectos de investigación realizados se encuentra el del “*Mapa de contaminación por radón de los domicilios de Galicia*” (153) (154), proyecto iniciado gracias a la financiación de la *Secretaría Xeral de Investigación e Desenvolvemento* de la *Consellería de Medio Ambiente* de la Xunta de Galicia en el año 2001. El proceso consistió en seleccionar aleatoriamente los domicilios de todas las comarcas de Galicia, y proceder a la colocación de detectores del gas durante un mínimo de tres meses, en la zona de la casa en la que la persona elegida pase más tiempo y, una vez retirados, proceder a su revelado y lectura en el laboratorio.

En la página Web del LRG se pueden consultar las mediciones realizadas en esta comunidad autónoma. En las figuras 14 y 15 se pueden observar los mapas de radón para Galicia. En la figura 14 se presenta la media geométrica de la concentración de radón en Bq/m<sup>3</sup> para los municipios gallegos; y en la figura 15 se pueden observar aquellos municipios para los que la medición de la concentración de radón es superior a los 200 Bq/m<sup>3</sup>.

Los mapas se construyeron aplicando la recomendación para Europa (155) en ese momento, que consideraba no superar los 400 Bq/m<sup>3</sup> en casas ya construidas, y en las casas de nueva construcción no se debía sobrepasar los 200 Bq/m<sup>3</sup>. Siguiendo estas pautas europeas, las áreas territoriales se distribuyeron según su porcentaje de casas con más de 200 Bq/m<sup>3</sup>: riesgo bajo si están por debajo del 5%; riesgo medio si se sitúan entre el 5 y el 10%; y de alto riesgo si superan el 10% de domicilios con más de ese nivel. Posteriormente se clasificaron las áreas según el nivel de actuación para la USEPA (156) (157) que está en los 148 Bq/m<sup>3</sup>.

Figura 14. Mapa de radón de Galicia. Media geométrica por municipios

Figura 15. Mapa de radón de Galicia. Porcentaje de medidas de más de 200 Bq/m<sup>3</sup> por municipio.

Como se puede observar en los mapas, los resultados definen Galicia como zona de alto riesgo, es decir, que más del 10% de las casas medidas superan los 200 Bq/m<sup>3</sup> (nivel recomendado en Europa), y el 22% están por encima de los 148 Bq/m<sup>3</sup> (nivel recomendado en Estados Unidos).

### **1.3.9 Estrategias de prevención y mitigación**

El radón es un gas más denso que el aire y por ello suele presentar concentraciones más altas en casas con sótanos excavados y en pisos bajos (91). El principal factor implicado en la concentración de radón residencial es el sustrato geológico sobre el que se construye la vivienda, razón por la que muchos países han realizado mapas de exposición a radón residencial. Asimismo también influye la antigüedad, la ventilación o el material del que está hecho la vivienda (aunque este último no tanto como se podría pensar, ya que contribuye como máximo en un 15-20% a la concentración de radón interior total (42).

Como implicación para la *Salud Pública* (158), destaca la necesidad de disminuir los niveles de radón interior en las construcciones una vez se haya demostrado alta concentración del gas. Citemos aquí la inclusión en octubre de 2014 del radón residencial en el Código Europeo Contra el Cáncer (159) como un factor de riesgo a medir y evitar.

El radón interior es objeto de interés actualmente ya que, aparte de afectar a los habitantes de viviendas con concentraciones altas, hay trabajadores que pueden sufrir exposiciones elevadas en su lugar de empleo (160). Esto puede ocurrir en el caso de trabajadores en lugares subterráneos (garajes, metro, oficinas o locales comerciales en el subsuelo...) y también en trabajadores cuyo puesto de trabajo se localice en zonas geográficas de elevada exposición a radón, como es el caso de Galicia.

La ventilación de la casa es la medida más sencilla, como método rutinario, aunque sólo reduce un porcentaje limitado, menor del 20%, y eso si se mantiene 2 horas, lo que resulta difícil en climas como el gallego y va en contra de toda política de ahorro energético, por lo que, en casas muy contaminadas, ventilar no llega para resolver el problema. Tendrán que tomarse medidas como el cierre de fisuras y grietas y practicar aberturas de aireación en sótanos o entresuelos en los que se acumula mayor cantidad de radón que difunde luego hacia los pisos superiores, entre otras posibles medidas. Sin embargo, el gran reto está, en un nuevo ordenamiento de la calidad de vivienda y de las normas de construcción, que incluyan técnicas de reducción de radón y certificados sobre casas construidas que oficialmente indican que dicha construcción no sobrepasa los niveles de actuación.

Las recomendaciones del Consejo de Seguridad Nuclear que clasifica las zonas del país, en bajo, medio y alto riesgo, según el 10% de las casas tengan menos de 100, entre 100 y 200, o superen los 200 Bq/m<sup>3</sup>. En Galicia, estas últimas son numerosas y, si se siguen los modelos de otros países, la normativa debería incluir la recomendación de la necesaria medida del radón en las viviendas y la subsiguiente reducción de su concentración si es alta. Además, se trataría de introducir nuevas tecnologías en la construcción de las nuevas edificaciones, para

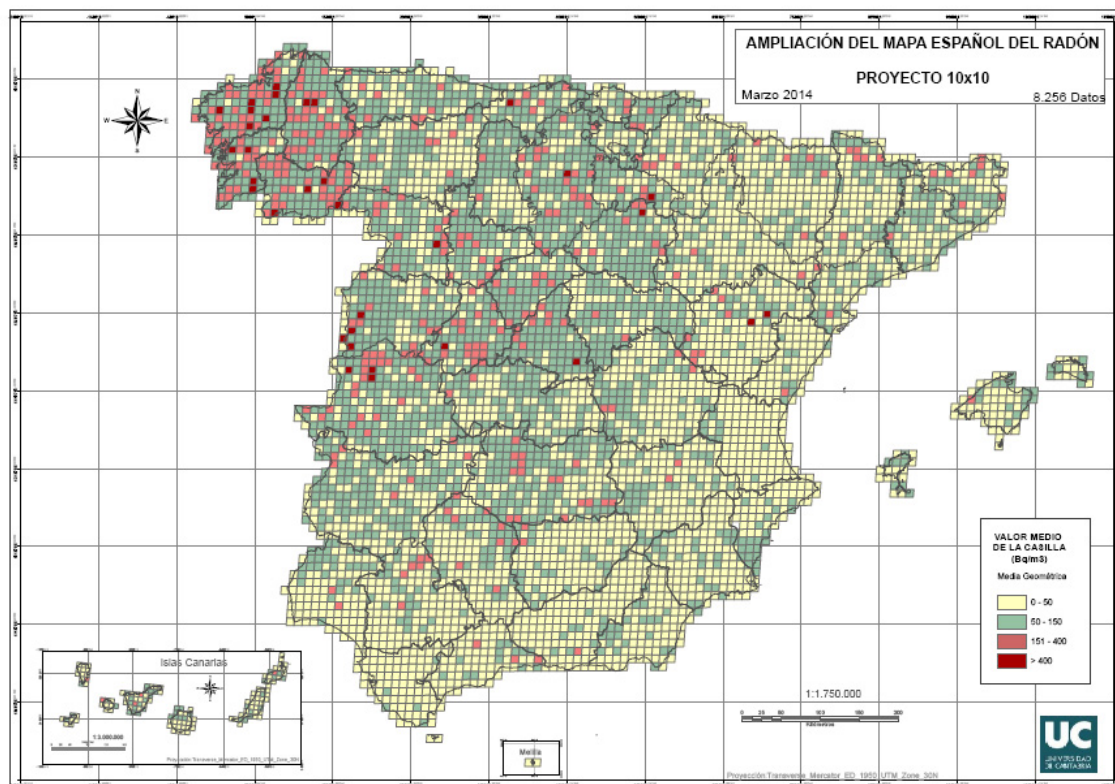
hacerlas “impermeables” al radón, en aquellas zonas de alto riesgo, así como la facilitación de reformas en las ya construidas que lo necesitasen. Las técnicas para ello llevan más de tres décadas utilizándose en Estados Unidos y numerosos países de Europa, a un costo mínimo.

La Organización Mundial de la Salud ha reducido recientemente (año 2009) el nivel recomendado de exposición a radón residencial a  $100 \text{ Bq/m}^3$  en la publicación *WHO Handbook on indoor radon. A public health perspective* (42). Esta recomendación se basa en la evidencia disponible y fundamentalmente en los estudios *pooling* mencionados anteriormente. Esta recomendación también se basa en el principio ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*) ya que el radón conlleva la exposición a radiación alfa que ha mostrado tener efectos biológicos en líneas celulares y células aisladas.

Varios países ya han establecido legislación para proteger a los ciudadanos de los efectos nocivos del radón. Los más avanzados en este aspecto son Irlanda, USA y Reino Unido. Normalmente estos países tienen mapas de exposición a radón residencial que resultan de gran utilidad para planificar estrategias de construcción de acuerdo a la zona geográfica. Esta iniciativa se está llevando a cabo en Galicia, donde los mapas de radón residencial a nivel municipal (148) están a disposición de los ciudadanos.

En la figura 16 se muestra el mapa de exposición a radón residencial realizado por el Consejo de Seguridad Nuclear. En este proyecto han colaborado la Universidad de Cantabria, la Universidad de Santiago de Compostela y la Universidad Politécnica de Cataluña. Las zonas con mayor riesgo de exposición son Galicia, Sur y Oeste de Castilla y León, Norte de Extremadura y de la Comunidad de Madrid, entre otras zonas (158) (ver figura 16).

Figura 16. Mapa de exposición residencial a radón en España.



La Unión Europea (UE) ha publicado en enero de 2014 una directiva (2013/59/EURATOM) en la que se establecen niveles admisibles de radón en domicilios y lugares de trabajo (161). A la vista de la importancia del radón residencial como carcinógeno humano, la UE fija unos niveles límite para domicilios y lugares cerrados de 300 Bq/m<sup>3</sup> de exposición promedio anual. Es más, indica que los Estados Miembros deberían incluir en sus Códigos Técnicos de Edificación el problema del radón y cómo solucionarlo. Los estados miembros disponen hasta 2018 para transponer esta Directiva.

En nuestro país existe legislación que protege a los trabajadores (162) y fija la exposición media anual a radón en el puesto de trabajo en 600Bq/m<sup>3</sup> como máximo. Además, en lugares de trabajo con elevada permanencia del público la concentración se reduce hasta los 300 Bq/m<sup>3</sup> (hospitales, cárceles, colegios). Los titulares de las actividades deben realizar las mediciones y advertir a los trabajadores en todos los casos. También existe un listado de actividades que deben realizar mediciones. Se indica específicamente que los titulares deben medir en “lugares de trabajo, subterráneos o no subterráneos, en áreas identificadas por sus valores elevados de radón” lo que significa que se debe medir el radón interior en lugares de trabajo que están ubicados en áreas geográficas consideradas de riesgo. El CSN aún debe definir formalmente esas áreas de riesgo, aunque ya dispone de la información necesaria para ello.

Las administraciones públicas, tanto nacionales como autonómicas deben implicarse más para reducir la exposición de la población a este gas carcinógeno. Es vital introducir la prevención y mitigación del radón residencial en el nuevo *Código Técnico de Edificación* (así lo recomiendan todos los organismos internacionales) e informar a los ciudadanos de los riesgos de la exposición a radón residencial. Las administraciones autonómicas deberían incluir un programa de salud pública que estuviese dirigido específicamente a la protección radiológica de origen natural (con campañas de medición, acreditación de empresas de remediación de radón, identificación de zonas de riesgo y que promueva la medición de radón intensiva en esas áreas). En relación a esto, conviene recordar la obligación legal, que ya existe en España, de que las Consejerías de Industria “creen el registro de puestos de trabajo con contaminación por radón y las correspondientes acciones de remedio realizadas por los titulares de las empresas” (163).





## 2 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

### 2.1 HIPÓTESIS

#### 2.1.1 Hipótesis nula

La exposición a radón residencial no aumenta el riesgo de padecer cáncer de pulmón.

#### 2.1.2 Hipótesis alternativa

La exposición a radón residencial aumenta el riesgo de padecer cáncer de pulmón.

### 2.2 OBJETIVOS

#### 2.2.1 Objetivo general

Conocer el riesgo de cáncer de pulmón derivado de la exposición a radón residencial en el área sanitaria de Ourense.

#### 2.2.2 Objetivo específico

Cuantificar las concentraciones de radón en los domicilios del área sanitaria de Ourense, y clasificar estos domicilios en función de los diferentes niveles de riesgo.



## 3 SUJETOS Y MÉTODOS

### 3.1 GEOGRAFÍA Y POBLACIÓN DEL ÁREA SANITARIA DE OURENSE

La provincia de Ourense tiene una superficie de 7.273 kilómetros cuadrados (Km<sup>2</sup>) que comprende 92 municipios. La población de la provincia asciende a 336.099 habitantes según el Padrón de 2008, con una densidad de población de 46'21 habitantes por Km<sup>2</sup>.

La provincia se organiza en 3 sectores de población por dependencia de hospital (164): Ourense, Verín y Valdeorras, cada uno de ellos con un hospital de referencia. El área objeto de estudio es la del sector Ourense, cuyo hospital de referencia es el Complejo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUO). El área incluye 68 municipios (73'91% de los municipios de la provincia), siendo rurales todos excepto Ourense y O Carballiño.

Los municipios que comprenden el sector son: A Bola, A Merca, A Peroxa, A Teixeira, Allariz, Amoeiro, Arnoia, Avión, Baltar, Bande, Baños de Molgas, Barbadás, Beade, Beariz, Boborás, Calvos de Randín, Carballeda de Avia, Cartelle, Castrelo de Miño, Castro Caldelas, Celanova, Cenne, Chandrexa de Queixa, Coles, Cortegada, Entrimo, Esgos, Gomesende, Leiro, Lobeira, Lobios, Maceda, Maside, Melón, Montederramo, Muiños, Nogueira de Ramuín, O Carballiño, Os Blancos, O Irixo, Ourense, Paderne, Padrenda, Parada de Sil, Pereiro de Aguiar, Piñor de Cea, Pontedeva, Porquería, Punxín, Quintela de Leirado, Rairiz de Veiga, Ramirás, Ribadavia, San Amaro, San Cibrao das Viñas, San Cristovo de Cea, Sandiás, Sarreaus, Taboadela, Toén, Transmiras, Vereia, Vilamarín, Vilar de Barrio, Vilar de Santos, Xinzo de Limia, Xunqueira de Ambía, e Xunqueira de Espadañedo.

### 3.2 DISEÑO DEL ESTUDIO

El diseño elegido para la realización de este trabajo es de casos (incidentes) y controles, de base hospitalaria, en el área sanitaria (sector Ourense) del Complejo Hospitalario de Ourense, entre Octubre de 2004 y Junio de 2007.

A todos los sujetos del estudio se les solicitó el consentimiento informado previa información de forma oral y escrita, tanto para la obtención de muestras biológicas, como para la realización de la entrevista y la colocación del detector de radón en su domicilio. El protocolo del estudio y los modelos de consentimiento informado fueron aprobados por el *Comité Ético de Investigaciones Clínicas de Galicia* (ANEXOs I-V).

#### 3.2.1 Selección de casos.

Se consideraron como casos a todos los sujetos con diagnóstico anatomopatológico incidente de neoplasia maligna con localización primaria broncopulmonar. Los casos se recogieron mediante un muestreo sistemático de casos consecutivos.

Los criterios de inclusión para los casos fueron:

- Sujetos de cualquier sexo con diagnóstico anatomopatológico de neoplasia maligna con localización primaria broncopulmonar (código C34 de la CIE-10: *Tumor maligno de los bronquios y del pulmón*).
- Residencia dentro del sector Ourense, cuyo hospital de referencia es el Complejo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUO).
- Edad igual o superior a 30 años.
- Sujetos que hayan vivido 5 o más años en el domicilio actual.

Los criterios de exclusión para los casos fueron:

- Sujetos con diagnóstico de neoplasia maligna broncopulmonar con anterioridad a octubre de 2004.
- Edad inferior a 30 años.
- Consejo médico o imposibilidad de realizar el seguimiento (por patología como por ejemplo etilismo crónico) o ausencia de domicilio estable (vagabundo).
- Sujetos que hayan vivido menos de 5 años en el domicilio actual.
- Sujetos que presentaban neoplasias malignas previas, con excepción de las neoplasias malignas de piel que no sean melanomas.
- Sujetos que se negaron a participar.

### **3.2.2 Recogida de casos.**

Para identificar a los casos se contó con la participación del personal del servicio de Neumología del CHUO encargado de la realización de fibrobronoscopias. Aunque al principio se contó con la colaboración de 3 neumólogos especializados en la patología, el 99% de los casos fueron notificados por el mismo neumólogo, especializado en la realización de fibrobronoscopias, ante la sospecha o confirmación de un caso incidente de neoplasia maligna broncopulmonar. Es necesario comentar que el CHUO no cuenta con servicio de Cirugía Torácica siendo los pacientes derivados a los centros de referencia. En todos los casos notificados se confirmó el diagnóstico de neoplasia maligna broncopulmonar en el informe de Anatomía Patológica.

La sistemática de trabajo incluía el filtro de un neumólogo que ofrecía participar a todos los casos de alta sospecha de neoplasia maligna broncopulmonar tras hacer la broncoscopia; pero sólo se incluían en el estudio a aquellos que, tras ser informados de forma oral y escrita (ANEXO I), aceptaban participar. En determinadas ocasiones fue necesario informar a la familia del caso a petición del paciente.

### **3.3 SELECCIÓN Y RECOGIDA DE CONTROLES**

Dada la naturaleza de la muestra biológica necesaria, los controles fueron individuos que acudieron o contactaron con el hospital por un proceso diagnóstico, o porque requerían

cirugía menor, cirugía mayor ambulatoria o cirugía mayor, pero en ningún caso procesos relacionados con el consumo de tabaco. Los servicios hospitalarios y consultas externas de atención especializada de captación de los controles fueron: Dermatología, Medicina Preventiva (viajes, vacunas), Salud Laboral, Traumatología, Cirugía General, Neumología, Neurocirugía y Medicina Interna.

Los controles se fueron recogiendo a medida que fueron apareciendo los casos para reducir el posible sesgo de estacionalidad de la exposición a radón y para ir ajustando la frecuencia de su edad con la de los casos.

Los criterios de inclusión para los controles fueron:

- Sujetos de edad similar y mismo sexo que los casos que acudieron al hospital para diagnóstico y/o tratamiento de una enfermedad banal no relacionada con patologías causadas por el hábito tabáquico.
- Residencia dentro del sector Ourense, cuyo hospital de referencia es el Complejo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUO).
- Edad igual o superior a 30 años.
- Sujetos que hayan vivido más de 5 años en el domicilio actual.

Los criterios de exclusión de controles fueron:

- Edad inferior a 30 años.
- Consejo médico o imposibilidad de realizar el seguimiento (por patología como por ejemplo etilismo crónico) o ausencia de domicilio estable (vagabundo).
- Sujetos que hayan vivido al menos de 5 años en el domicilio actual.
- Sujetos que presentaban neoplasias malignas previas, con excepción de las neoplasias malignas de piel que no sean melanomas.
- Sujetos que se negaron a participar.

Tabla 10. Servicios hospitalarios y consultas externas de atención especializada, junto con los procesos diagnósticos y terapéuticos implicados en la atención médica, que motivaron la captación de los controles.

Servicios de procedencia y localización de la intervención en los controles		Controles N=111 (100%)
<b>Cirugía General</b>	Apendicitis	2 (1'8%)
	Vesícula Biliar	2 (1'8%)
	Hemorroides	1 (0'9%)
	Diverticulitis	1 (0'9%)
	Dolor abdominal no filiado	1 (0'9%)
	Fístula	1 (0'9%)
	Hernia	18 (16'2%)
	Quiste sacro	1 (0'9%)
<b>Cirugía vascular</b>	-	3 (2'7%)
<b>Dermatología</b>	Consulta	7 (2'7%)
<b>Medicina Preventiva</b>	Consulta	1 (0'9%)
<b>Neurocirugía</b>	Consulta	18 (16'2%)
	Hematoma subdural	1 (0'9%)
<b>Neurología</b>	Consulta	2 (1'8%)
<b>Salud Laboral</b>	Consulta	9 (8'1%)
<b>Enfermedad banal sin especificar</b>	-	10 (9%)
<b>Traumatología</b>	Fractura sin especificar	5 (4'5%)
	Prótesis de cadera	8 (7'2%)
	Prótesis metatarsiana	1 (0'9%)
	Prótesis de rodilla	5 (4'5%)
	Quiste astrágalo	1 (0'9%)
<b>Neumología</b>	Consulta	10 (9%)
	Neumonía	2 (1'8%)
<b>Nefrología</b>	Insuficiencia renal	1 (0'9%)

Hay que tener en cuenta que la sistemática de trabajo incluía el hacer una revisión previa de la historia clínica del candidato a control; sólo se proponía la participación a aquellos que cumplieran los criterios de inclusión del estudio. Por ejemplo ante la sospecha de que un control hubiese tenido o tuviese algún proceso neoplásico maligno, se consultó la información en la Historia Clínica.

Del mismo modo que en los casos, sólo se incluían en el estudio a aquellos sujetos que, tras ser informados de forma oral y escrita (ANEXO I), aceptaban participar. En determinadas ocasiones fue necesario informar a la familia del control a petición del paciente.

### 3.4 RECOGIDA DE INFORMACIÓN

#### *Entrevista personal*

A todos los sujetos del estudio se les realizó una entrevista por personal sanitario entrenado. Para ello se realizó una prueba piloto del cuestionario y aquellas preguntas difíciles de entender o interpretar fueron redactadas de nuevo. El número y formación del personal entrevistador fue: 4 MIR Medicina Preventiva y Salud Pública; y 1 Auxiliar de Enfermería (estudiante de Diplomado en Enfermería en ese momento). La entrevista se realizó en espacios cedidos por los servicios participantes en el estudio, en el CHUO o en centros concertados dónde los pacientes fueron derivados (*Cooperativa Sanitaria de Galicia, CO.SA.GA.*). Las entrevistas se realizaron en la propia habitación del paciente o sala adjunta, en el caso de que estuviesen ingresados (siempre intentando preservar la intimidad del paciente), en el área de recuperación de fibrobronoscopias o en el despacho del neumólogo, en el caso de que los pacientes fuesen ambulatorios.

Siempre que el paciente no se encontrase en condiciones de seguir la entrevista (postoperatorio inmediato) se aprovecharon visitas posteriores al hospital para rellenar el cuestionario.

En la entrevista, basada en un cuestionario (ANEXO IV) utilizado en otros estudios (124), se recogen con detalle diversos aspectos del estilo de vida de los sujetos del estudio. Se preguntó por el hábito tabáquico, historia ocupacional, exposiciones carcinogénicas en el tiempo libre y elementos de la dieta, enfermedades respiratorias previas y antecedentes familiares de cáncer. Además, se recogió en el mismo cuestionario la información sobre las características del domicilio con capacidad de influir en la concentración de radón, como el material de construcción o la antigüedad de la vivienda.

#### *Obtención de muestra biológica.*

En los casos, al extraer la muestra de tejido objeto de lavado o cepillado broncoalveolar, citología o biopsia, se etiquetaba el envío al servicio de Anatomía Patológica como caso perteneciente al estudio, para su análisis y posterior identificación y almacenaje especial.

El material anatomopatológico sólo se utilizó cuando el médico responsable confirmaba que la cesión de ese material no interfería en el diagnóstico del paciente.

#### *Determinación de radón domiciliario*

En todos los domicilios de los individuos que dieron su consentimiento se colocaron detectores largos de radón, detectores de tipo *alpha-track* (CR-39). En un primer momento el detector lo colocaba un técnico especializado, y posteriormente era colocado por el sujeto, una vez explicado el procedimiento de colocación de forma oral y por escrito (ANEXO II), entre 65 centímetros y 2 metros de altura, separado de la pared 15 o más centímetros, y lejos de puertas, ventanas y fuentes de calor. El detector permaneció durante un periodo mínimo de 3 meses en el dormitorio principal de la casa de los sujetos incluidos en el estudio. Pasados los

3 meses el detector era recogido por un técnico para proceder a la medición. A los sujetos participantes en el estudio se les enviaron cartas informándoles de los resultados de las determinaciones de radón residencial y de las medidas a tomar en los sujetos con domicilios con concentraciones elevadas de radón (ANEXO V).

El detector utilizado proporciona una medida integrada de la concentración de radón a lo largo del tiempo. La medida se realizó con el sistema de medición de radón RADOSYS<sup>®</sup> (permite detección y revelado), que incluye un microscopio acoplado a una computadora capaz de contabilizar los impactos que provocaron las partículas alfa en el material plástico que forma el detector. El equipo también cuenta con un sistema de revelado (RADOBATH 2000) y un dispositivo para su calibración (RADO CAL).

Los detectores se analizaron en el *Laboratorio de Radón de Galicia*, que ha demostrado la calidad de sus mediciones participando en estudios de intercomparación del *Consejo de Seguridad Nacional* (151) Las mediciones siguieron controles de calidad periódicos con la introducción de *blancos* cada cierto tiempo.

### 3.5 DESCRIPCIÓN Y DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

La información recogida a través del cuestionario y de la medición del radón residencial se clasificó en variables cuantitativas y cualitativas. El cuestionario se estructuró en apartados con preguntas específicas relacionadas con:

- Datos de filiación del paciente: código cuestionario, fecha entrevista, nombre, apellidos, fecha nacimiento, sexo.
- Nivel de estudios.
- Actividad laboral (ocupación principal, secundaria) y tiempo en las mismas.
- Exposiciones especiales en relación con el cáncer de pulmón y tiempo en las mismas (exposición a productos químicos excluyendo abonos, herbicidas y pesticidas; exposición a abonos; exposición a disolventes).
- Antecedentes familiares de cáncer de pulmón.
- Antecedentes personales (enfermedades crónicas respiratorias) y tratamientos crónicos.
- Hábito tabáquico: consumo (exfumador, fumador actual, nunca fumador), tipo de tabaco, edad de inicio y finalización. Se consideró exfumador a los que habían abandonado el hábito tabáquico hacia 6 o más meses.
- Concentración de radón domiciliario en Bq/m<sup>3</sup>.

Según el listado de *Ahrens y Merletti* se clasificaron las ocupaciones como de riesgo si/no (39), en función de la ocupación principal y de las exposiciones especiales en relación con el cáncer de pulmón, y esta fue la variable que se utilizó para los análisis.

Las variables originales consideradas pueden consultarse en la tabla 11. En algunos casos las variables se transformaron para facilitar su interpretación.

Tabla 11. Principales variables originales del estudio.

Nombre de la variable	Tipo de variable inicial
Estado de caso o control	Cualitativa dicotómica: caso/control
Sexo	Cualitativa dicotómica: hombre/mujer
Edad (años)	Cuantitativa continua
Nivel de estudios	Cualitativa ordinal: Sin estudios, primarios, secundarios, universitarios
Tipo histológico del tumor	Cualitativa nominal: epidermoide, adenocarcinoma, células pequeñas, células grandes y otros tipos histológicos
Ocupación de alto riesgo	Cualitativa dicotómica: si/no
Situación en el momento de la entrevista	Cualitativa dicotómica: ambulatorio/hospitalizado
Estado de fumador	Cualitativa ordinal: Nunca fumador, exfumador, fumador habitual
Cantidad fumada (cigarrillos/día)	Cuantitativa continua
Duración del hábito tabáquico (años)	Cuantitativa continua
Cantidad fumada durante toda la vida (paquetes/año)	Cuantitativa continua
Edad de inicio del hábito tabáquico (años)	Cuantitativa continua
Años desde el cese del hábito tabáquico	Cuantitativa continua
Tipo de tabaco	Cualitativa ordinal: nunca fumador, negro, rubio Indistinto, otros (puros, pipas y/o su combinación con cigarrillos)
Concentración radón residencial (Bq/m <sup>3</sup> )	Cuantitativa continua
Antigüedad de la vivienda (años)	Cuantitativa continua
Material interior domicilio	Cualitativa ordinal: piedra, madera, ladrillo, otros
Material exterior domicilio	Cualitativa ordinal: piedra, madera, ladrillo, otros
Existencia de sótano	Cualitativa dicotómica: si/no
Número de alturas	Cuantitativa continua

### 3.6 PREPARACIÓN DE DATOS PARA EL ANÁLISIS

Como paso previo al análisis estadístico se realizó una depuración de la base de datos. Se revisaron los valores de todas aquellas variables interrelacionadas y en los casos en que se encontraron errores, estos fueron corregidos consultando las categorías originales de las variables marcadas en los cuestionarios en papel.

### 3.7 ANÁLISIS DE DATOS

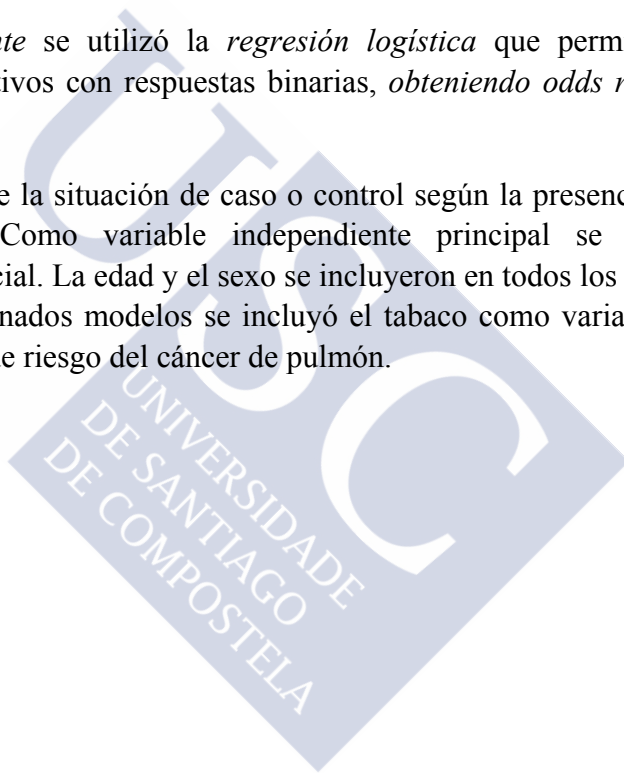
El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) en su versión 15.0 y con el software R 3.0.1.

El análisis *univariante* consistió básicamente en un análisis descriptivo de las variables para observar su distribución y poder establecer puntos de corte para utilizar en el posterior análisis multivariante según el estado de caso o control.

En el análisis *bivariante* se utilizó para relacionar las diferentes variables independientes con las variables dependientes. Se utilizaron diagramas de caja para comparar la concentración de radón residencial y la edad al diagnóstico de casos y controles o comparar la concentración de radón y el tipo histológico del tumor en los casos.

En el análisis *multivariante* se utilizó la *regresión logística* que permite relacionar factores cuantitativos y cualitativos con respuestas binarias, *obteniendo odds ratios* con sus intervalos de confianza al 95%.

La variable dependiente fue la situación de caso o control según la presencia o ausencia de cáncer broncopulmonar. Como variable independiente principal se consideró la concentración de radón residencial. La edad y el sexo se incluyeron en todos los análisis como variables de ajuste. En determinados modelos se incluyó el tabaco como variable de ajuste, dado que es el principal factor de riesgo del cáncer de pulmón.



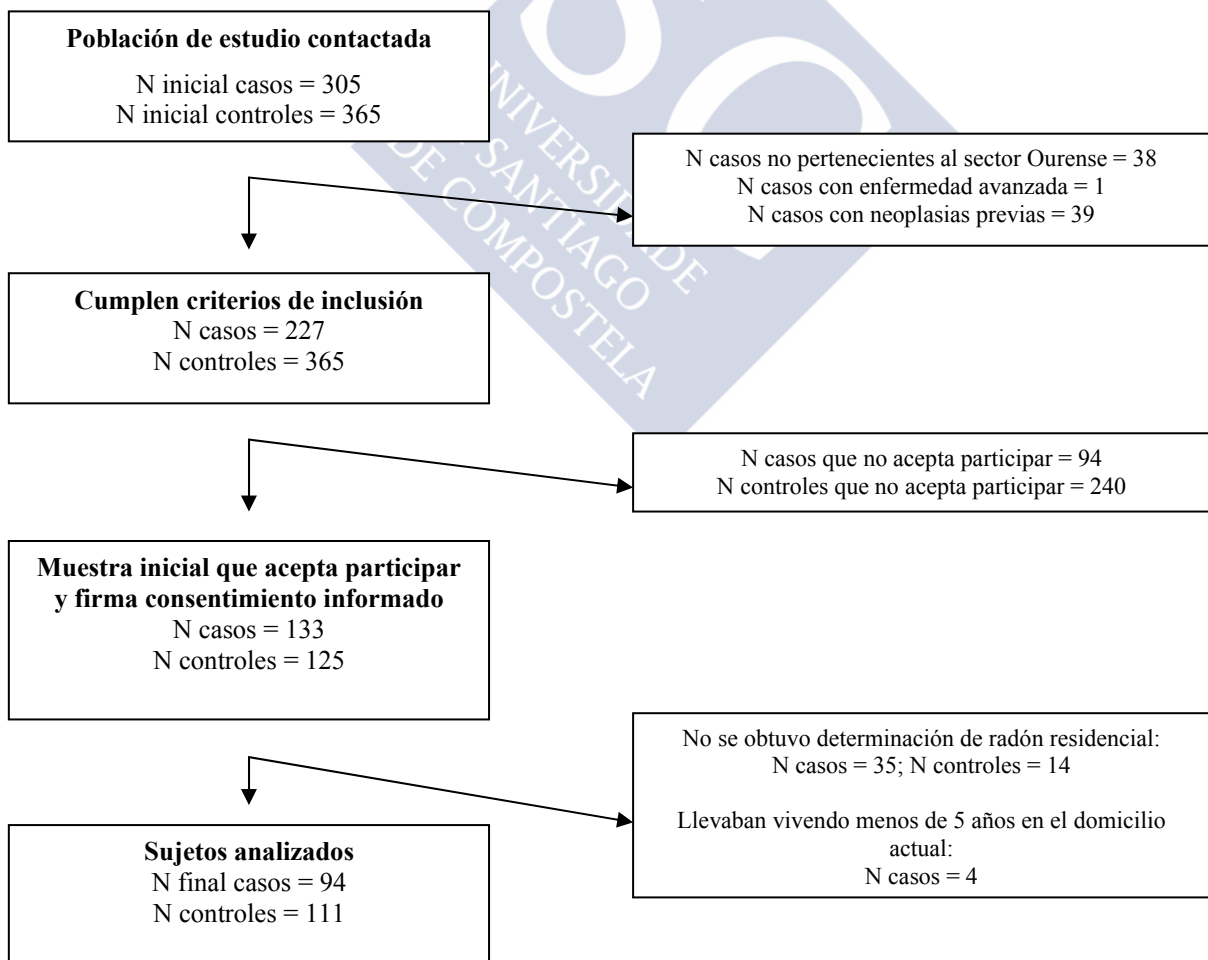
## 4 RESULTADOS

### 4.1 DESCRIPCIÓN GLOBAL DE LA POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO

El número total de sujetos contactados ascendió a 305 casos y 365 controles. El número de sujetos que cumplían criterios de inclusión en el estudio fue de 227 casos y 365 controles. La muestra inicial de sujetos que aceptó participar y firmó el consentimiento informado fue de 133 casos y 125 controles. Esto hace que se hablase de unas tasas de participación bajas, siendo del 58'6% para los casos y del 34'2% en los controles.

Una vez eliminados los sujetos que no cumplían criterios de inclusión, el número total de sujetos analizados en el estudio fue de 205 personas, 94 casos y 111 controles, que fueron aquellos sujetos en los que se obtuvo la determinación de radón residencial y que llevaban viviendo en el domicilio 5 o más años. En la figura 17 se puede observar el diagrama de flujo de los sujetos incluidos en el estudio.

Figura 17. Diagrama de flujo de los sujetos incluidos en el estudio.



Tanto en la muestra inicial como en el total de sujetos analizados vemos que casos y controles tienen una distribución similar en edad y sexo, reflejando el *muestreo por frecuencia de sexo y edad* utilizado. Se presenta también una distribución similar en el resto de variables estudiadas. En la tabla 12 se resumen las principales características de la muestra inicial y de los sujetos a estudio.

Tabla 12. Principales características de la muestra inicial y sujetos analizados.

Características de los sujetos	Muestra inicial		Sujetos analizados	
	Casos N=133(100%)	Controles N=125(100%)	Casos N=94(100%)	Controles N=111(100%)
<b>Sexo</b>				
Hombre	114 (85'7%)	113(90'4%)	81 (86'2%)	100(90'1%)
Mujer	19 (14'3%)	12 (9'6%)	13 (13'8%)	11 (9'9%)
<b>Edad</b>				
Mediana	68	66	68	65
Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> , RIQ	59, 76, 17	58, 74, 16	60, 77, 17	57, 73'5, 16'5
<b>Nivel de estudios<sup>1</sup></b>				
Sin estudios	25 (19'2%)	18 (14'5%)	18 (19'6%)	15 (13'5%)
Estudios primarios	83 (63'8%)	74 (59'7%)	61 (66'3%)	68 (61'3%)
Estudios secundarios	16 (12'3%)	19 (15'3%)	9 (9'8%)	16 (14'4%)
Estudios universitarios	6 (4'6%)	13 (10'5%)	4 (4'3%)	12 (10'8%)
<b>Ocupación de riesgo<sup>2</sup></b>				
Si	79 (59'4%)	66 (53'2%)	58 (61'7%)	63 (57'3%)
No	54 (40'6%)	58 (46'8%)	36 (38'3%)	47 (42'7%)
<b>Estado de fumador</b>				
Nunca fumador	22 (16'5%)	43 (34'4%)	18 (19'1%)	39 (35'1%)
Exfumador	51 (38'4%)	55 (44%)	37 (39'4%)	46 (41'5%)
Fumador habitual	60 (45'1%)	27 (21'6%)	39 (41'5%)	26 (23'4%)
<b>Concentración radón residencial (Bq/m<sup>3</sup>)<sup>3</sup></b>				
Media geométrica	93'9	74'8	116'4	103
Mediana	93	70	92	70
Rango	861	643	861	643
<b>Situación en el momento de la entrevista<sup>4</sup></b>				
Ambulatorio	85 (65'4%)	79 (65'3%)	69 (75'8%)	70 (64'8%)
Hospitalizado	45 (34'6%)	42 (34'7%)	22 (24'2%)	38 (35'2%)

<sup>1</sup> Para esta variable en sujetos iniciales en N casos=130 y N controles=124; y en sujetos analizados N casos=92. Se muestra porcentaje válido; <sup>2</sup> Para esta variable en sujetos iniciales en N controles=124; y en sujetos analizados N controles=110. Se muestra porcentaje válido; <sup>3</sup> Para esta variable en sujetos iniciales en N controles=111 y N casos=98; <sup>4</sup> Para esta variable en sujetos iniciales en N controles=121 y N casos=130; y en sujetos analizados N casos=91 y N controles=108. Se muestra porcentaje válido.

Cuando observamos las frecuencias para casos y controles analizados, vemos una distribución similar para el nivel de estudios a excepción de los estudios universitarios, que son más frecuentes en los controles que en los casos. La mediana de concentración de radón residencial es mayor en los casos, al igual que el porcentaje de fumadores habituales. En los controles es mayor el porcentaje de nunca fumadores.

#### 4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Respecto al tipo histológico de los tumores, se encontró que de los 94 casos, el 39'4% eran *carcinomas epidermoides*, seguido de *adenocarcinomas* (25'5%). En la tabla 13 puede observarse la distribución de los tipos histológicos de los tumores.

Tabla 13. Tipos histológicos de los tumores.

Tipos histológicos	Casos N = 94 (100%)
Carcinoma epidermoide	37 (39'4)
Adenocarcinoma	24 (25'5)
Células pequeñas	18 (19'1)
Células grandes y otros tipos histológicos	15 (16,0)

Según la distribución por sexo, vemos que no hay diagnósticos de *carcinomas epidermoides* en las mujeres, siendo los *adenocarcinomas* (69'2%) el grupo histológico más frecuente. En la tabla 14 puede observarse la distribución de los tipos histológicos de los tumores según su distribución por sexo.

Tabla 14. Tipos histológicos tumorales según su distribución por sexo.

Tipos histológicos	Casos hombres N=81 (100%)	Casos mujeres N=13 (100%)
Carcinoma epidermoide	37 (45'7)	-
Adenocarcinoma	15 (18'5)	9 (69'2)
Células pequeñas	17 (21,0)	1 (7'7)
Células grandes y otros tipos histológicos	12 (14'8)	3 (23'1)

Todos los casos fueron confirmados anatomopatológicamente.

### 4.3 TABACO

#### 4.3.1 Características del consumo de tabaco y asociación entre el tabaco y el cáncer de pulmón

Para estudiar la asociación entre el consumo de tabaco y el cáncer de pulmón se analizaron las variables relacionadas con el consumo de tabaco: estado de fumador; cantidad fumada (cigarrillos/día); duración, edad de inicio, y años desde el cese del hábito tabáquico; cantidad fumada durante toda la vida (paquetes/año), y tipo de tabaco. En la tabla 15 se muestra el riesgo de cáncer de pulmón según las principales características de los sujetos relacionadas con el consumo de tabaco.

Tabla 15. Riesgo de cáncer de pulmón según las principales variables relacionadas con el consumo de tabaco

Características de los sujetos	Casos N=94 (100%)	Controles N=111 (100%)	OR Cruda <sup>a</sup> (IC <sub>95%</sub> )
<b>Estado de fumador</b>			
Nunca fumador	18 (19'1%)	39 (35'1%)	1
Exfumador	37 (39'4%)	46 (41'5%)	4'1 (1'6-10'4)
Fumador habitual	39 (41'5%)	26 (23'4%)	9'2 (3'3-25'5)
<b>Estado de fumador en 2 categorías</b>			
Nunca fumador	18 (19'1%)	39 (35'1%)	1
Exfumador/Fumador habitual	76 (80'9%)	72 (64'9%)	5'4 (2'2-13'2)
<b>Cantidad fumada (cigarrillos/día)<sup>1</sup></b>			
Media (IC95%)	31'8 (28'2-35'4)	27'1 (22'2-32)	----
Nunca fumador	18 (19'3%)	39 (37'1%)	1
1-20	37 (39'8%)	43 (41%)	4'1 (1'6-10'6)
21-40	28 (30'1%)	14 (13'3%)	13 (4'2-39'6)
>40	10 (10'8%)	9 (8'6%)	6'6 (1'8-23'2)
<b>Duración del hábito tabáquico (años)<sup>2</sup></b>			
Nunca fumador	18 (19'1%)	39 (36'8%)	1
1-20	3 (3'2%)	13 (12'3%)	1'1 (0'2-4'7)
21-30	9 (9'6%)	14 (13'2%)	3'9 (1'1-14'3)
>30	64 (68'1%)	40 (37'7%)	7'5 (3'1-20'2)
<b>Cantidad fumada durante toda la vida (paquetes/año) en terciles<sup>3</sup></b>			
Nunca fumador	18 (19'4%)	39 (37'5%)	1
1-29	8 (8'6%)	26 (25%)	1'5 (0'5-4'9)
30-59	31 (33'3%)	25 (24%)	6'4 (2'5-18'6)
≥60	36 (38'7%)	14 (13'5%)	12'9 (4'7-39'3)

Tabla 15. Riesgo de cáncer de pulmón según las principales variables relacionadas con el consumo de tabaco (continuación).

Características de los sujetos	Casos N=94 (100%)	Controles N=111 (100%)	OR Cruda <sup>a</sup> (IC <sub>95%</sub> )
<b>Edad de inicio del hábito tabáquico en 2 categorías<sup>4</sup></b>			
Nunca fumador	18 (19'1%)	39 (36'8%)	1
≤16 años	45 (47'9)	33 (31'1)	7'9 (3'1-22'2)
>16 años	31 (33)	34 (32'1)	4'3 (1'7-11'8)
<b>Años desde el cese del hábito tabáquico en 2 categorías</b>			
Nunca fumador	18 (19'1%)	39 (35'2%)	1
Fumadores actuales	39 (41'5%)	26 (23'4%)	9'4 (3'6-27'8)
1-10	16 (17%)	18 (16'2%)	5'1 (1'8-15'9)
>10	21 (22'4%)	28 (25'2%)	3'6 (1'3-10'1)
<b>Tipo de tabaco<sup>5</sup></b>			
Nunca fumador	18 (19'1%)	39 (36'4%)	1
Negro	43 (45'8%)	30 (28%)	2'8 (1-8'5)
Rubio	13 (13'8%)	17 (15'9%)	2'1 (0'6-7'6)
Indistinto	11 (11'7%)	10 (9'4%)	2'2 (0'6-8'9)
Otros (puros, pipas y/o su combinación con cigarrillos)	9 (9'6%)	11 (10'3%)	2,0 (0'4-8'5)

<sup>1</sup> Para esta variable N casos=93 y N controles=105. Se muestra porcentaje válido; <sup>2</sup> Para esta variable N controles=106. Se muestra porcentaje válido; <sup>3</sup> Para esta variable N casos=93 y N controles=104. Se muestra porcentaje válido; <sup>4</sup> Para esta variable N controles=106. Se muestra porcentaje válido; <sup>5</sup> Para esta variable N controles=107. Se muestra porcentaje válido; <sup>a</sup> Ajustada por edad y sexo. "Tipo de tabaco" ajustada por edad, sexo y paquetes/año.

#### 4.3.2 Estado de fumador

Tomando como referencia la categoría de los nunca fumadores, y ajustando por edad y sexo, vemos que el riesgo de los fumadores habituales es 9 veces mayor que el de los nunca fumadores. Cuando analizamos de forma conjunta a los ex fumadores y a los fumadores habituales el riesgo de cáncer de pulmón es 5 veces mayor.

#### 4.3.3 Cantidad fumada (cigarrillos/día)

Para analizar el riesgo asociado a los cigarrillos fumados diariamente, los sujetos fueron divididos en 4 categorías: nunca fumadores, fumadores de 1-20, 21-40 y más de 40 cigarrillos/día. Cuando se ajustó el modelo por edad y sexo se observó que el riesgo de los fumadores de 1-20 cigarrillos/día era 4 veces mayor que el de los nunca fumadores; y para los fumadores de más de 40 cigarrillos/día era 6 veces mayor. Señalar que para los fumadores de 21-40 cigarrillos/día, el riesgo de cáncer de pulmón era 13 veces mayor que el de los nunca fumadores

#### **4.3.4 Duración del hábito tabáquico (años)**

El riesgo asociado a la duración del hábito se estudió clasificando a los sujetos en 4 categorías: nunca fumadores, fumadores durante 1-20, 21-30 y más de 30 años. Ajustado el modelo edad y sexo los sujetos que fumaron durante 21-30 y más de 30 años mostraron un riesgo 4 y 7 veces mayor (respectivamente) que los nunca fumadores. Para la categoría de 1-20 años la estimación del riesgo no fue significativa.

#### **4.3.5 Consumo acumulado (paquetes/año)**

Para analizar el riesgo asociado a la cantidad fumada durante toda la vida, los sujetos fueron divididos en 4 categorías: nunca fumadores, fumadores de 1-29, 30-59 y  $\geq$  de 60 paquetes/año. Cuando se ajustó el modelo por edad y sexo se observó que el riesgo de los fumadores de 30-59 y  $\geq$  de 60 paquetes/año fue de 6 y 12 veces mayor (respectivamente) que el de los nunca fumadores. Para la categoría de 1-29 paquetes/año la estimación del riesgo no fue significativa.

#### **4.3.6 Edad de inicio del hábito tabáquico**

Agrupando a los sujetos en 3 categorías: nunca fumadores e inicio del consumo de tabaco antes y después de los 16 años, se observó que los sujetos que empezaron a fumar después de los 16 años tenían un riesgo significativamente inferior a los que empezaron antes de esa edad, ajustado por edad y sexo.

#### **4.3.7 Años desde el cese del hábito tabáquico (abstinencia)**

Para analizar el riesgo de cáncer de pulmón asociado a los años desde el cese del hábito tabáquico, los sujetos fueron divididos en 4 categorías: nunca fumadores, fumadores actuales, 1-10 años, y más de 10 años desde el cese del hábito tabáquico. Como se puede observar en la tabla, a medida que aumentan los años de abstinencia, el riesgo de cáncer de pulmón disminuye.

#### **4.3.8 Tipo de tabaco**

Para analizar el riesgo de cáncer de pulmón asociado al tipo de tabaco, los sujetos fueron divididos en 5 categorías: nunca fumadores, fumadores de tabaco negro, rubio, indistinto y otros. La estimación del riesgo ajustada por edad, sexo y paquetes/año consumidos no fue significativa para ninguna de las categorías y la magnitud del efecto fue similar para los distintos tipos de consumo de tabaco.

### **4.4 CONCENTRACIÓN DE RADÓN RESIDENCIAL**

#### 4.4.1 Descripción de la concentración de radón residencial

La mediana de la concentración de radón residencial fue superior en los casos, no así la media geométrica, que prácticamente es igual. Al distribuir la concentración de radón en 4 categorías:  $<50$ , 50-100, 101-147 y  $\geq 148$  Bq/m<sup>3</sup>, vemos que existe una menor proporción de casos en la categoría  $<50$  Bq/m<sup>3</sup>, mientras que en controles la categoría con menor representación es la de 101-147 Bq/m<sup>3</sup>. En la tabla 16 se pueden apreciar las medidas de la concentración de radón residencial.

Tabla 16. Medida de la concentración de radón residencial.

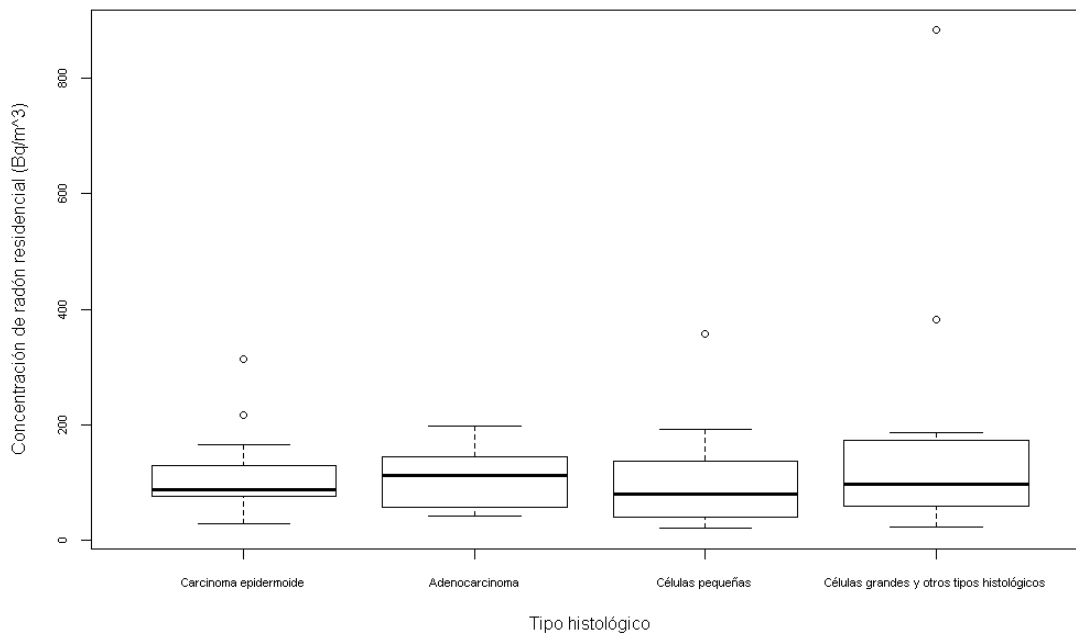
Concentración de radón residencial	Casos N=94 (100%)	Controles N=111 (100%)
<b>Concentración radón residencial (Bq/m<sup>3</sup>)</b>		
Media geométrica	116'4	103
Mediana	92	70
Rango estadístico	861	643
<b>Concentración radón residencial (Bq/m<sup>3</sup>) en 4 categorías</b>		
$<50$ Bq/m <sup>3</sup>	16 (17%)	38 (34'2%)
50-100 Bq/m <sup>3</sup>	37 (39'4%)	38 (34'2%)
101-147 Bq/m <sup>3</sup>	19 (20'2%)	14 (12'6%)
$\geq 148$ Bq/m <sup>3</sup>	22 (23'4%)	21 (18'9%)

Cuando analizamos los datos según tipo histológico, vemos que para los *adenocarcinomas* la mediana de la concentración de radón residencial es superior (tabla 17). Estos resultados podemos verlos representados como diagrama de cajas en la figura 17, en la que vemos que no hay diferencias significativas en la concentración de radón para los distintos tipos histológicos (Kruskal-Wallis chi-squared,  $p=0'7004$ ).

Tabla 17. Concentración de radón residencial según tipo histológico.

Tipos histológicos	Concentración radón residencial(Bq/m <sup>3</sup> )	
	Casos (N = 94 (100%))	
	Media (IC <sub>95%</sub> )	Mediana (Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> , RIQ)
Carcinoma epidermoide	108'4 (87'2-129'5)	89 (76, 130, 54)
Adenocarcinoma	108 (88-127'9)	112 (58'5, 143'8, 85'3)
Células pequeñas	102'4 (61'2-143'7)	81 (42'2, 131'8, 89'5)
Células grandes y otros tipos histológicos	166'4 (45'9-286'9)	98 (59, 173'5, 114'5)

Figura 18. Diagrama de cajas para la concentración de radón residencial según tipo histológico.



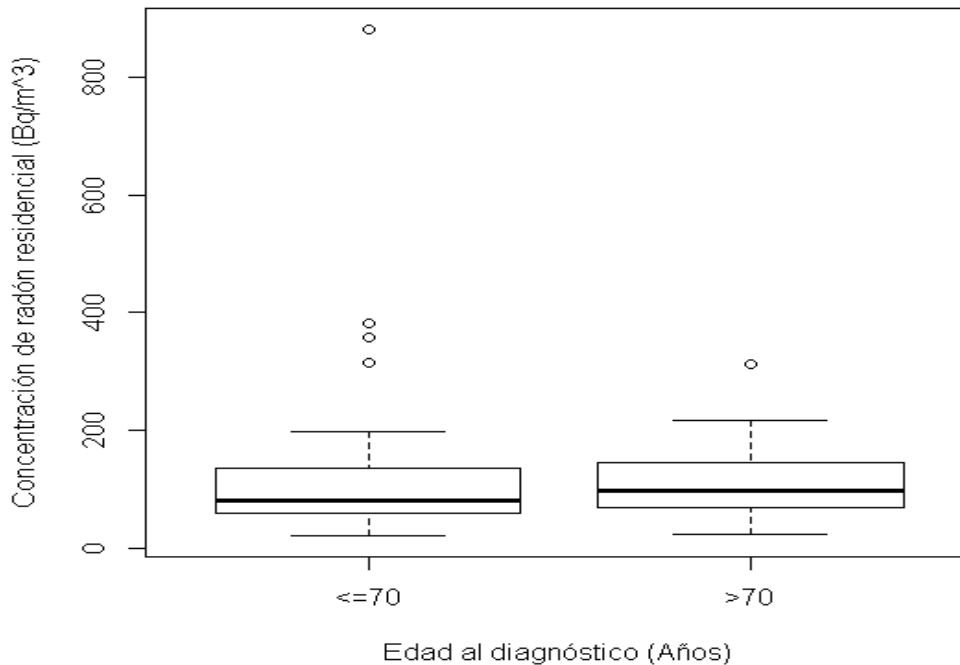
En la tabla 18 y figura 19 podemos observar que la distribución de la concentración de radón residencial para la edad al diagnóstico de los casos es similar (ANOVA,  $p=0,845$ ).

Tabla 18. Concentración de radón residencial para la edad al diagnóstico de los casos.

Edad en años en 2 categorías (mediles)	Concentración radón residencial (Bq/m <sup>3</sup> )	
	Casos N = 94 (100%)	Mediana (Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> , RIQ)
≤70 años	52 (55'3%)	81'5 (60'5, 134'2, 73'7)
>70 años	42 (44'7%)	98 (70'7, 145'2, 74'4)

En la figura 19 podemos observar que la distribución de la concentración de radón residencial para la edad al diagnóstico de los casos es similar (U Mann-Whitney,  $p=0,5839$ ).

Figura 19. Diagrama de cajas para la concentración de radón residencial para la edad al diagnóstico de los casos



#### 4.4.2 Características de las viviendas de los sujetos analizados

En la tabla 19 se pueden apreciar las principales características de las viviendas de los sujetos analizados, observando que casos y controles tienen una distribución similar en todas las variables estudiadas. En cuanto a la *antigüedad de la vivienda* vemos que el 50% de los domicilios están en el grupo comprendido entre 20-50 años. El *material interior de la vivienda* en la mayoría de los casos fue el ladrillo (71'2% en los casos y 69'3% en los controles) y el *material exterior de la vivienda* fue piedra en el 57'3% de los controles y en el 40'7% de los casos. La mitad de los domicilios no tenían *sótano*, y la mediana del *número de alturas* fue 1.

Tabla 19. Características de las viviendas de los sujetos analizados.

Características de la viviendas	Casos N=94(100%)	Controles N=111(100%)
<b>Antigüedad de la vivienda (años)<sup>1</sup></b>		
Media	55'7	53'3
Mediana	39	35
Rango	194	493
<b>Antigüedad de la vivienda (años) en 4 categorías<sup>2</sup></b>		
<20	4 (6'9%)	14 (16'3%)
20-50	38 (64'4%)	46 (53'5%)
51-100	11 (18'6%)	19 (22'1%)
>100	6 (10'2%)	7 (8'1%)
<b>Material interior domicilio<sup>3</sup></b>		
Piedra	-	2 (2'3%)
Madera	2 (3'4%)	5 (5'7%)
Ladrillo	42 (71'2%)	61 (69'3%)
Otros	15 (25'4%)	20 (22'7%)
<b>Material exterior domicilio<sup>4</sup></b>		
Piedra	24 (40'7%)	51 (57'3%)
Madera	1 (1'7%)	-
Ladrillo	23 (39%)	17 (19'1%)
Otros	11 (18'6%)	21 (23'6%)
<b>Existencia de sótano<sup>5</sup></b>		
Si	27 (46'6%)	42 (47'7%)
No	31 (53'4%)	46 (52'3%)
<b>Número de alturas<sup>6</sup></b>		
Media (IC95%)	1'8	1'9
Mediana	1	1
Recorrido/rango estadístico	8	8

<sup>1</sup> Para esta variable en N casos=59 y N controles=86. Se muestra porcentaje válido; <sup>2</sup> Para esta variable en N casos=59 y N controles=86. Se muestra porcentaje válido; <sup>3</sup> Para esta variable en N casos=59 y N controles=88. Se muestra porcentaje válido; <sup>4</sup> Para esta variable en N casos=59 y N controles=89. Se muestra porcentaje válido; <sup>5</sup> Para esta variable en N casos=58 y N controles=88. Se muestra porcentaje válido; <sup>6</sup> Para esta variable en N casos=59 y N controles=88. Se muestra porcentaje válido.

A continuación en la tabla 20 se muestra la a mediana de la concentración de radón residencial según la existencia de sótano en la vivienda. Las medianas presentan un valor similar, no existiendo diferencias significativas entre casos y controles (U Mann-Whitney,  $p=0'5139$ ).

Tabla 20. Concentración de radón según la existencia de sótano en la vivienda.

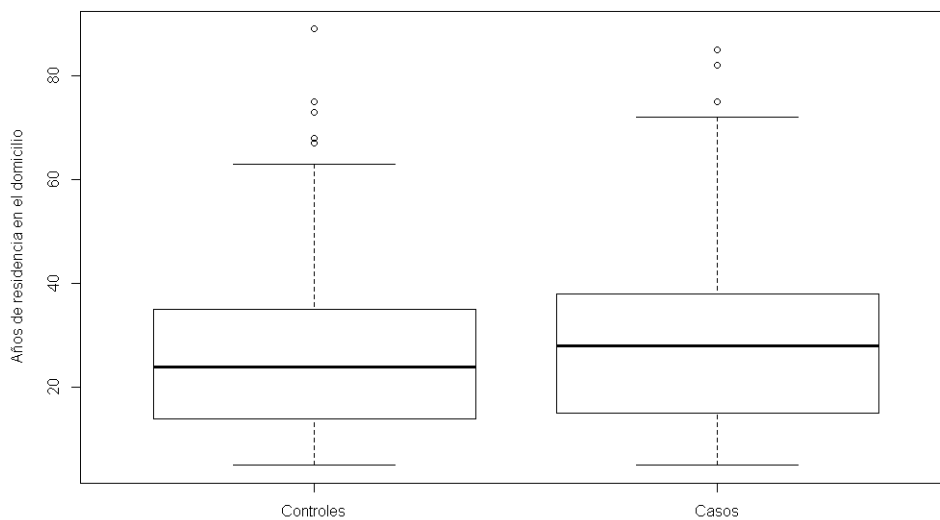
Características de la viviendas	Casos N=58 (61'7%)	Controles N=88 (79'3%)
	Mediana (Q1, Q3, RIQ)	
<b>Existencia de sótano</b>		
Si	70 (42, 110, 68)	
No	75 (44, 140, 96)	

La mediana de *años de residencia en el domicilio* fue de 28 años en los casos y 24 años en los controles (ver tabla 21), y como se observa en el diagrama de cajas de la figura 20, no existen diferencias significativas entre casos y controles (U Mann-Whitney,  $p=0,7104$ ).

Tabla 21. Años de residencia en el domicilio entre casos y controles.

Años de residencia en el domicilio	Casos N=94(100%)	Controles N=111(100%)
Mediana (Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> , RIQ)	28 (15, 37'5, 22'5)	24 (14, 35, 21)

Figura 20. Años de residencia en el domicilio entre casos y controles.



#### 4.4.3 Asociación entre la concentración de radón residencial y el cáncer de pulmón

Para investigar la asociación entre la concentración de radón residencial y el cáncer de pulmón se realizaron 2 modelos multivariantes. La variable radón residencial es dividida en 4 categorías ( $<50$ , 50-100, 101-147 y  $\geq 148$  Bq/m<sup>3</sup>), y en el primer modelo se ajustó por edad y sexo, y en el siguiente modelo además se incluyó el consumo de tabaco como cantidad fumada durante toda la vida (paquetes/año) en mediles. Como se puede apreciar en la tabla 22, tomando como valor de referencia  $<50$  Bq/m<sup>3</sup>, y ajustado por consumo de tabaco, se ve que cuando la concentración de radón se sitúa en el intervalo de 50-100 Bq/m<sup>3</sup> el riesgo es 3'1 veces superior; y en el intervalo de 101-147 Bq/m<sup>3</sup> el riesgo es 4'3 veces significativamente superior. En la categoría de  $\geq 148$  Bq/m<sup>3</sup>, se reduce ligeramente el aumento del riesgo, y se observa que aumenta el valor de las estimaciones puntuales del riesgo, siendo respectivamente los riesgos los que figuran en la tabla.

Tabla 22. Riesgo de cáncer de pulmón según la concentración de radón residencial.

Características de los sujetos	Casos N=94 (100%)	Controles N=111 (100%)	OR Cruda <sup>1</sup> (IC <sub>95%</sub> )	OR ajustada <sup>2</sup> (IC <sub>95%</sub> )
<b>Concentración de radón</b>				
<50 Bq/m <sup>3</sup>	16 (17%)	38 (34'2%)	1	1
50-100 Bq/m <sup>3</sup>	37 (39'4%)	38 (34'2%)	2'4 (1'1-5'1)	3'1 (1'3-7'5)
101-147 Bq/m <sup>3</sup>	19 (20'2%)	14 (12'6%)	3'1 (1'3-7'9)	4'3 (1'5-12'1)
≥148 Bq/m <sup>3</sup>	22 (23'4%)	21 (18'9%)	2'4 (1'1-5'7)	2'9 (1'1-7'5)

<sup>1</sup> Ajustada por edad y sexo; <sup>2</sup> Ajustada por edad, sexo y tabaco (cantidad fumada durante toda la vida -paquetes/año en terciles).

En cuanto a los tipos histológicos de cáncer de pulmón, vemos que la concentración de radón residencial (ver tabla 23) no tiene efecto sobre ninguna de las histologías analizadas. Sin embargo, para el adenocarcinoma el efecto es marginalmente significativo.

Tabla 23. Riesgo de los diferentes tipos histológicos de cáncer de pulmón y la concentración de radón residencial.

Características de los sujetos	Casos N=94 (100%) (n,%)	Controles N=111 (100%) (n,%)	OR Cruda <sup>1</sup> (IC <sub>95%</sub> )	OR ajustada <sup>2</sup> (IC <sub>95%</sub> )
<b>Células escamosas</b>	37 (39'4)	111 (100)		
<100	24 (64'9)	75 (67'6)	1	1
≥100	13 (35'1)	36 (32'4)	1'0 (0'4-2'4)	1'0 (0'4-2'6)
<b>Adenocarcinoma</b>	24 (25'5)	111 (100)		
<100	10 (41'7)	75 (67'6)	1	1
≥100	14 (58'3)	36 (32'4)	2'3 (0'9-6'1)	2'2 (0'8-6'1)
<b>Células pequeñas</b>	18,19'1%	111 (100)		
<100	11 (61'1)	75 (67'6)	1	1
≥100	7 (38'9)	36 (32'4)	1'4 (0'5-4)	1'4 (0'4-4'5)
<b>Células grandes y otros tipos histológicos</b>	15,16%	111 (100)		
<100	8 (53'3)	75 (67'6)	1	1
≥100	7 (46'7)	36 (32'4)	1'8 (0'6-5'5)	1'4 (0'4-4'7)

<sup>1</sup> Ajustada por edad y sexo; <sup>2</sup> Ajustada por edad, sexo y tabaco (como mediles).

Debido al tamaño muestral del estudio, no se ha podido analizar si existe algún tipo de interacción entre la exposición a radón residencial y el tabaco en el riesgo de cáncer de pulmón.

## 5 DISCUSIÓN

### 5.1 DISCUSIÓN DE LA HIPÓTESIS A ESTUDIO

El radón residencial es un importante problema de salud pública en Galicia. El primer estudio que puso de manifiesto la existencia de zonas geográficas con altos niveles de radón interior fue el realizado por *Quindós et al.* en 1991 (98). Este fue el primer estudio que observó que Galicia era una de las zonas de España con mayores niveles de radón residencial. En el año 1992 comenzó en Santiago de Compostela el primer estudio sobre radón residencial y cáncer de pulmón en esta Comunidad Autónoma (124), que puso en evidencia que el 22'2% de las viviendas superaban los 148 Bq/m<sup>3</sup>. En cuanto al efecto del radón sobre el cáncer de pulmón, ya se observó un efecto significativo a partir de los 37 Bq/m<sup>3</sup>.

En Europa existen diversos estudios epidemiológicos, en su mayoría de casos y controles, aunque los estudios realizados en zonas con elevadas concentraciones de radón son escasos. Galicia, así como Ourense y su área, es una zona de especial interés para el análisis de las concentraciones de radón residencial, ya que la roca más frecuente en el subsuelo gallego es el granito. Además, hay poca evidencia en cómo puede afectar el radón a los diferentes tipos histológicos de cáncer de pulmón.

Por otra parte, las particulares características de muchas de las casas de la provincia de Ourense, frecuentemente construcciones de granito, de cierta antigüedad, y que en algunos casos presentan en su planta suelos de tierra (sobre todo en las bodegas), pueden significar un hecho diferencial, aumentando aún más las concentraciones de radón residencial.

Por las razones anteriores, en el momento del diseño del trabajo de campo de esta tesis era pertinente hacer un estudio en un área geográfica diferente a la de Santiago de Compostela (y con concentraciones de radón residencial a priori más elevadas) para saber si se podían replicar los resultados observados en el estudio realizado en el Área de Santiago.

Además, según estudios publicados (165) en la provincia de Ourense hay más mujeres con cáncer de pulmón que en otras áreas de España, siendo la relación varón:mujer de 4'1:1. Esta relación sugiere que, debido a que la prevalencia de consumo de tabaco en las cohortes de mujeres de más edad es muy baja, puede haber otros factores, como el radón residencial, que jueguen un papel relevante en la aparición del cáncer pulmonar.

Todas las razones anteriores hacían pertinente realizar una investigación sobre radón residencial y cáncer de pulmón en la provincia de Ourense.

## 5.2 DISCUSIÓN DEL MÉTODO

### 5.2.1 Elección de un diseño de casos y controles de base hospitalaria

Se eligió un diseño de casos y controles por su eficiencia en coste y tiempo, dado que este tipo de diseño epidemiológico permite investigar enfermedades con periodos de inducción prolongados y analizar múltiples factores de riesgo simultáneamente. Entre sus desventajas se encuentran la dificultad para encontrar un grupo control adecuado, que puede dar lugar al denominado sesgo de selección; la dificultad de obtener medidas no sesgadas y precisas de exposiciones en el pasado, que puede dar lugar al sesgo de medición (y el sesgo de memoria); y la secuencia temporal entre exposición y enfermedad puede ser difícil de establecer en ocasiones (causalidad inversa).

En la presente investigación, tanto la variable independiente principal (radón residencial) como la variable dependiente (cáncer de pulmón) no presentan sesgo de información. La medición de radón es algo objetivo y, si bien puede haber pequeñas variaciones en un domicilio, éstas no son importantes. De esta manera, la concentración de radón en un domicilio en un momento dado puede considerarse estable en los últimos 20 años siempre y cuando no se hayan hecho modificaciones importantes en la vivienda y por tanto una concentración determinada puede atribuirse a la persona que haya vivido en ese domicilio. Por otra parte, en Galicia la duración de la residencia en una misma vivienda es habitualmente larga (117), lo que facilita la atribución de un efecto a una concentración de radón de manera más sencilla que en otros países, donde la movilidad de la población es mucho más elevada.

Algo similar pasa con el estado de cáncer de pulmón. Todos los casos tienen confirmación anatomopatológica de cáncer pulmonar, por lo que en este aspecto no hay posibilidad de mala clasificación. Existen estudios sobre radón y cáncer de pulmón donde cierto porcentaje de los casos no tenían confirmación de este tipo aumentando la posibilidad de mala clasificación entre los casos.

Para intentar evitar sesgos, se recogieron casos de cáncer broncopulmonar primario (incidentes, es decir, se excluyeron los sujetos con diagnóstico de neoplasia maligna broncopulmonar con anterioridad a octubre de 2004) diagnosticados en Ourense y su área, que puedan recordar mejor la experiencia pasada al ser más reciente. Además, su supervivencia no está condicionada por los factores de riesgo estudiados; y es menos probable que su estado de enfermedad pueda modificar la exposición a los factores de riesgo analizados (166).

Los controles son de base hospitalaria, y son aquellos sujetos seleccionados según *muestreo por frecuencia de sexo y edad*, dadas las características de la incidencia del cáncer de pulmón. Este tipo de controles, al no ser seleccionados de forma aleatoria, pueden no ser representativos de la población diana. Para evitar esta situación ha de cumplirse que la probabilidad de captación de casos y controles sea la misma (principio de reciprocidad); y que la exposición sea independiente de la probabilidad de admisión (para evitar el sesgo de *Berkson*) (167) En el presente estudio la selección de controles adecuados se hace aún más

compleja porque hay que evitar aquellas patologías relacionadas con el tabaco que hagan que los controles tengan una mayor probabilidad de ir al hospital y que por lo tanto el consumo de tabaco pueda estar sobrerrepresentado respecto a la población general. Por esta razón se seleccionaron controles que acudiesen al hospital por patologías que, en principio, no estuviesen asociadas con el consumo de tabaco. En este sentido, se han tenido en cuenta los informes del *2004 Surgeon General's Report—The Health Consequences of Smoking* (168) que han asociado el consumo de tabaco con diferentes patologías para excluirlas de entre los controles.

En nuestro caso asumimos que la población que acude al Complejo Hospitalario Universitario de Ourense es representativa de la población de Ourense y su área, entre otros motivos dada la escasa proporción de sujetos con asistencia totalmente privada. En el caso de Galicia, el 97% de la población es atendida por el sistema sanitario público y podemos afirmar que la práctica totalidad de los casos de cáncer de pulmón se diagnostican en el sistema público, independientemente de donde vayan a ser finalmente tratados. Además, para minimizar el sesgo de selección se excluyeron a sujetos que presentaban neoplasias malignas previas, con excepción de las neoplasias malignas de piel que no sean melanomas.

La elección de controles de base poblacional se consideró inviable, sobre todo dada la necesidad de obtener una muestra biológica. El entrevistar a los controles en el mismo lugar (hospital) que los casos y por las mismas personas reduce la posibilidad de sesgos y aumenta la participación. El 99% de los casos fueron notificados ante la sospecha o confirmación de un caso incidente de neoplasia maligna broncopulmonar, evitando de este modo el sesgo de participación. Los casos con alta sospecha de neoplasia maligna broncopulmonar que no se confirmaron se utilizaron como controles, habiendo 9 controles con estas características. Se realizó un análisis excluyendo este tipo de casos para ver su posible repercusión sobre los resultados, no encontrándose diferencias apreciables respecto a analizar el total de la muestra.

### **5.2.2 Uso de cuestionario detallado sobre estilo de vida (control de sesgos)**

La entrevista estaba basada en un cuestionario utilizado en otros estudios previos sobre cáncer de pulmón que dieron lugar a diversas publicaciones (117)(124).

En el cuestionario se recogía información sobre múltiples aspectos del estilo de vida de los participantes, incluyendo información detallada sobre el hábito tabáquico, historia ocupacional, exposiciones a carcinógenos en el tiempo libre y elementos de la dieta. El cuestionario fue primero probado en un grupo de personas no participantes en el estudio y aquellas preguntas que generaban dudas o imprecisas fueron eliminadas o modificadas.

Para evitar el sesgo del entrevistador y para tratar que todos los participantes diesen la información correspondiente al período de tiempo etiológicamente relevante, todos los entrevistadores recibieron entrenamiento previo. Se evitó que los entrevistadores entrevistasen de manera exclusiva a casos o a controles, para minimizar la posibilidad del sesgo del

entrevistador. No fue posible que los entrevistadores fuesen ciegos al estado de caso o control, pues para seleccionar los casos era necesario disponer del diagnóstico previamente.

### **5.2.3 Uso de detectores de trazas para medir radón residencial**

En nuestro estudio se utilizaron detectores de trazas (CR-39), que proporcionan una medida integrada y precisa de la concentración de radón residencial (75). Estos detectores de trazas son de los más fiables del mercado, respecto a otros detectores “cortos” de carbón activo.

Las mediciones se realizaron en el *Laboratorio de Radón de Galicia*. Este laboratorio tiene acreditada la calidad de sus sistemas de medida de radón según diversos estudios de intercomparación patrocinados por el *Consejo de Seguridad Nuclear* (149) (150) (151) y por el *Laboratorio de Física Médica de la Universidad de Cantabria*. En algunos domicilios se introdujeron detectores dobles para validar las mediciones y todas las mediciones se ajustaron estacionalmente. También en el momento de la determinación de radón se introducen blancos en el sistema de revelado. Cada detector es medido varias veces a través de un sistema de microscopía óptica y un contaje automático de las trazas que dejan las partículas alfa disueltas en el aire en el plástico que lleva incorporado el detector.

Cada uno de los participantes cubrió una hoja de información de radón (ver ANEXO IV), donde se recogían datos sobre la fecha de colocación y de retirada del detector, lugar de colocación y material de la vivienda, entre otros datos (ver sección de *Sujetos y Métodos*). Como esta hoja es autocumplimentada o la cumplimentó el técnico que colocó el detector, no existe posibilidad de sesgos en este aspecto.

## **5.3 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS**

### **5.3.1 Descripción de la muestra**

En cuanto al tamaño muestral, dado que no existe registro de tumores en nuestra comunidad, se calculó el número de casos sobre la estimación de la incidencia de cáncer broncopulmonar en el Área Sanitaria de Santiago (50 hombres por cada 100.000 habitantes-año). Extrapolando este dato a la población de Ourense, el número estimado fue de 130 hombres y 14 mujeres. A estas cifras se suman un 20% (26 hombres y 2'8 mujeres) de posibles pérdidas debido a la no participación o problemas en la colocación del detector. Ante esta situación, se observa que la muestra inicial que acepta participar y firma el consentimiento informado fue de 133 casos, por lo que el tamaño de la muestra inicial es representativo de todos los casos de cáncer de pulmón diagnosticados en el Área Sanitaria de Ourense durante el período de estudio. Se considera que ese número de casos es suficiente para poder obtener estimaciones robustas sobre el efecto del radón residencial sobre el cáncer de pulmón, y otros estudios sobre cáncer de pulmón y sus factores de riesgo en el Área Sanitaria de Santiago de Compostela han tenido un número de casos menor y se han publicado sus resultados en revistas relevantes (169) (170) (171).

Por otra parte, las características de la muestra la hacen representativa de la población del área sanitaria de Ourense, como se puede ver a través del porcentaje de controles que son fumadores y exfumadores y también a través del nivel educativo de los controles, que refleja la distribución esperada.

En cuanto a la frecuencia de consumo de tabaco (prevalencia) son fumadores habituales el 41'5% (39) de los casos y el 23'4% (26) de los controles. Cuando comparamos estos datos con los de la *Encuesta Nacional de Salud de España 2011/2012* vemos que la distribución porcentual para el consumo de tabaco para ambos sexos en la población de 15 y más años en Galicia es del 20'3% para el “fumador diario”, un porcentaje similar al de fumadores habituales en los controles de nuestro estudio. Se observa que cada vez en España se fuma menos, siendo el porcentaje de fumadores del 27'9% de los hombres y del 20'2% de las mujeres. Desde 1993 a 2012 el porcentaje de población que consume tabaco a diario muestra un continuo descenso, fundamentalmente a expensas de los hombres. Desde 2003 también se aprecia un declive en mujeres, aunque menos acusado (172).

Según los datos de la encuesta llevada a cabo en Galicia en el marco del *Sistema de Información sobre Conductas de Risco* en el año 2011, para los individuos de 30 y más años el porcentaje de fumadores en hombres es del 26'5% (IC<sub>95%</sub> 24'8-28'2) y en mujeres del 16'7% (IC<sub>95%</sub> 15'3-18'2), datos inferiores al global de Galicia para todas las edades a partir de 15 años, y también inferiores a las de nuestra investigación, y concordantes con el descenso en el consumo de tabaco de la población (173).

El muestreo realizado por frecuencia de sexo y edad tiene como consecuencia que la distribución de ambas variables sea parecida entre los casos y los controles, haciendo estos dos grupos comparables. Este dato es muy importante, porque por un lado una edad similar asegura un período de exposición (e inducción) similar entre casos y controles a los carcinógenos del pulmón (radón residencial, tabaco u otros). Por otro lado, la distribución por sexos equilibrada asegura que casos y controles tengan distribución similar en factores hormonales u otras variables que puedan influir en la aparición de cáncer pulmonar. Además, entre las mujeres la frecuencia de consumo de tabaco (y su intensidad) es diferente a la de los varones, por lo que el equilibrio por sexo entre casos y controles facilita la interpretación de resultados.

### **5.3.2 Asociación entre el tabaco y el cáncer de pulmón**

En nuestro estudio, el consumo de tabaco es con diferencia el mayor factor de riesgo para el cáncer de pulmón, incrementando de forma importante el riesgo conforme aumenta el consumo, tal y como se ha demostrado en la literatura (18) (19) (20) (22) .

En cuanto al riesgo de los fumadores, tomando como referencia la categoría de los nunca fumadores, y ajustando por edad y sexo, se observa que los fumadores habituales tienen 9'2 veces más riesgo de padecer cáncer de pulmón. La magnitud del riesgo hallado en este estudio es alta, pero en concordancia con los datos de otros estudios realizados en Galicia (28).

En cuanto a la cantidad fumada (cigarrillos/día), duración en años del hábito tabáquico y cantidad fumada durante toda la vida (paquetes/año), vemos que respecto a los que “han fumado en alguna ocasión”, el riesgo aumenta conforme aumenta la cantidad fumada o la duración del hábito. Observamos es que estos resultados reproducen los datos encontrados en los estudios previos realizados en Galicia (28) (117) (124).

Aunque la magnitud del riesgo hallado es inferior, está en la línea de los datos mostrados por *Ruano-Ravina et al.*, en los que se ve como el riesgo asociado con la duración del hábito parece incrementarse constantemente; y el riesgo asociado con el número de cigarrillos consumido al día tiende hacia la saturación (28). Otra posible explicación para este comportamiento podría ser que, sobre todo en casos, con consumo mayor de 40 cigarrillos/día hay pocos individuos, concretamente 10 casos y 9 controles.

En cuanto a la duración del hábito, parece reproducirse la hipótesis del efecto acumulativo de los compuestos químicos encontrados en el tabaco descrito en la literatura (174).

Para las variables edad de inicio y años desde el cese del hábito tabáquico, los datos son concordantes con estos estudios, mostrando un descenso del riesgo conforme aumenta la edad de inicio y con el aumento de años de abstinencia (28).

En el 59'2% de los casos la edad de inicio fue inferior o igual a los 16 años. Se ha señalado en la literatura que el inicio del consumo de tabaco en los jóvenes puede dar lugar a cambios fisiológicos que implicarían un incremento en la persistencia de los aductos de ADN y el consiguiente incremento en el riesgo de cáncer de pulmón. Otra posible explicación es el hecho de que un hábito está más fuertemente arraigado en la gente joven, causando un incremento del consumo de tabaco (175).

En todo caso este análisis es difícil, entre otras razones por la correlación entre la edad de inicio, la duración del hábito y los paquetes/año; y que en la muchos casos los individuos no son capaces de recordar exactamente la edad de inicio de consumo y las fechas suelen ser aproximadas (28).

En cuanto al tipo de tabaco consumido, nos encontramos con el gran consumo de tabaco negro en esta región. Cuando analizamos a los fumadores según tipo de tabaco consumido, se observa que el 56'6% de los casos y el 44'1% de los controles consume tabaco negro. Muchos estudios son consistentes con el hecho de que el riesgo de desarrollar tumores relacionados con el tabaco es mayor para los fumadores de tabaco negro que para los fumadores de tabaco rubio (176) (177) (178) (179) (180) .

En nuestro estudio la estimación del riesgo para la variable tipo de tabaco consumido no fue significativa. La falta de efecto probablemente se deba a que no hay un número lo

suficientemente elevado de sujetos que consumen tabaco rubio o negro como para encontrar asociaciones significativas.

### 5.3.3 Descripción de la concentración de radón residencial

La concentración de radón mediana en nuestro estudio es de 92 Bq/m<sup>3</sup> para los casos y de 70 Bq/m<sup>3</sup> para los controles.

Cuando la comparamos con los estudios realizados en Galicia, vemos que estos datos son similares, o incluso ligeramente superiores a los de otros artículos publicados. Esta observación podría deberse a que la provincia de Ourense presenta concentraciones de radón ligeramente superiores a las del resto de Galicia y también a que la frecuencia de construcción de casas de granito es más elevada (75) (117) (124) (141). A pesar de esto, se sabe que el material de construcción contribuye como mucho en un 20% al total de la concentración de radón interior, siendo el factor más importante el sustrato geológico sobre el que asienta la vivienda.

Del mismo modo, el estudio realizado en Suecia por *Pershagen et al.*, muestra unos resultados ligeramente inferiores a los de nuestros datos, con unos niveles medios de radón residencial de 60'5 Bq/m<sup>3</sup> para la media geométrica y 106'5 Bq/m<sup>3</sup> para la media aritmética (130).

Sin embargo en el *pooling* europeo, las concentraciones encontradas son superiores a las de nuestros datos. Para los casos de cáncer de pulmón la concentración media fue de 104 Bq/m<sup>3</sup>, mientras que para los controles, el promedio ponderado de las medias, con pesos proporcionales al número de casos de pulmón fue de 97 Bq/m<sup>3</sup> (118).

Cuando comparamos nuestros resultados con la concentración de radón observada en diferentes estudios realizados en Norteamérica, en general nos encontramos datos ligeramente inferiores. Así en Manitoba (Canadá), los resultados de las mediciones muestran un nivel promedio de radón residencial en las salas de estar en torno a los 120 Bq/m<sup>3</sup> (superiores a las concentraciones de nuestro estudio); mientras que en los sótanos la concentración de radón promedio fue aproximadamente 200 Bq/m<sup>3</sup> (129). *Sandler et al.* se encontraron con que el promedio de exposición a radón residencial fue menor de lo previsto, con valores medios de 23 Bq/m<sup>3</sup> en Connecticut y 45 Bq/m<sup>3</sup> en Utah/Sur de Idaho, mostrando concentraciones bastante por debajo de nuestros niveles (181). En la misma línea los datos de *Wilcox et al.*, que encontraron un nivel medio de exposición de 46 Bq/m<sup>3</sup> en los casos y 46'4 Bq/m<sup>3</sup> en los controles en Nueva Jersey (182). De igual modo en la cohorte americana, donde *Turner et al.* encontraron unas concentraciones medias que oscilaron desde 6'3 Bq/m<sup>3</sup> hasta 265'7 Bq/m<sup>3</sup>, con un valor promedio (DE) de 53'5 (38'0) Bq/m<sup>3</sup> (183). Para finalizar comentar los datos del *pooling* norteamericano donde las concentraciones de radón promedio fueron más altas en Winnipeg (131'1 Bq/m<sup>3</sup>) e Iowa (127'3 Bq/m<sup>3</sup>), y menores en Connecticut (32'9 Bq/m<sup>3</sup>) y Nueva Jersey (25'1 Bq/m<sup>3</sup>). Missouri-I (60'4 Bq/m<sup>3</sup>), Missouri-II (53'4 Bq/m<sup>3</sup>) y Utah-Idaho Sur (58'6 Bq/m<sup>3</sup>) demostraron concentraciones de radón intermedias (184).

Estos resultados sostienen la hipótesis planteada de que nos encontramos en una zona geográfica de riesgo alto de exposición a radón residencial. Por otra parte, el que otros estudios no hayan observado grandes diferencias en la concentración de radón entre casos y controles no quiere decir que no haya asociación, sino que la concentración de radón es muy variable (como se puede observar) entre diferentes situaciones geográficas. Esto significa que en zonas en las que la concentración de radón media es más baja es mucho más difícil observar una relación dosis respuesta, mientras en zonas, como Galicia, y especialmente Ourense, donde la concentración de radón es más elevada, es más sencillo encontrar una asociación entre radón y cáncer de pulmón, incluso con tamaños muestrales más limitados.

El resto de variables relacionadas con la concentración de radón residencial presentan una distribución similar para casos y controles, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre ellas. Sin embargo, como ya se comentó, la provincia de Ourense presenta una serie de características propias en cuanto a las características de las viviendas, lo que las hace más proclives a la acumulación de radón en su interior. Además la población gallega presenta poca movilidad.

Así, cuando comparamos las características de las viviendas analizadas en nuestra investigación con datos publicados sobre el mapa de radón de Galicia, vemos que para la antigüedad de la vivienda nos encontramos con una mediana superior en 9 años para los controles y en 13 años para los casos. Lo mismo ocurre para los años de residencia en el domicilio, en el que la mediana de ocupación para los controles es de 7 años superior a la gallega y 11 años en los casos. En cuanto al material de construcción del exterior de la vivienda nos encontramos que en el 71'8% de los domicilios gallegos son de ladrillo, mientras que en nuestros casos son el ladrillo y la piedra a partes iguales (39% y 40'7% respectivamente); y en los controles es la piedra (57'3%). El 89'6% de los domicilios gallegos tienen como al material interior el ladrillo, al igual que los casos y controles de nuestro estudio, aunque en menor proporción (71'2% y 69'3% respectivamente). Aunque es necesario reflejar que las viviendas de la provincia de Ourense sólo representan un 2'2% de la muestra total del estudio, probablemente reflejando las diferencias encontradas (91).

En los domicilios de nuestro estudio, el material exterior de la vivienda en casos y controles es granito en un porcentaje elevado (el material interior también, aunque en un porcentaje menor), que produce altas emanaciones de radón, con el resultado de que en esas viviendas se registren altas concentraciones de radón residencial (185) (186) (187).

En nuestro estudio la concentración mediana de radón residencial no muestra diferencias significativas en las viviendas con y sin sótano. Los mismos resultados se muestran el estudio del mapa de radón de Galicia (91). Sin embargo los valores más altos de radón se suelen encontrar en las zonas más bajas de la casa (133) (188), como los sótanos, y se puede observar que la concentración disminuye según ascendemos de piso en la edificación (90). Además la existencia de sótano o bodega, cuando no están bien aislados, se ha relacionado con la mayor concentración de radón residencial (186).

La antigüedad de la vivienda, junto con los años de residencia en el domicilio, son otros de los factores relevantes en nuestra investigación. Probablemente las viviendas del rural gallego, tengan medidas constructivas rudimentarias y adaptadas a las necesidades de confort de la población de hace años, con escasas y pequeñas ventanas para no perder calor, derivadas de las características climatológicas gallegas.

Aunque la principal fuente de radón es el sustrato sobre el que asienta la edificación, las diferencias entre la presión interior y exterior también ejercen su influencia (189).

Mientras que los factores geológicos pueden explicar un 29% de la concentración total de radón, el tipo de vivienda, años, o localización del dormitorio o sala de estar en nivel del suelo, serían responsables de mínimas variaciones entre el 1% y el 3'8%. (190) (191).

Sin embargo en otra investigación se indica que la roca subyacente a la vivienda, el doble acristalamiento, el tipo de vivienda, el nivel del piso de las habitaciones en las que se tomaron las mediciones, los hábitos de apertura de la ventana en el dormitorio principal, los materiales de construcción utilizados en las paredes, el tipo de suelo y la impermeabilización, sólo suponen 22% de la variación entre viviendas (192).

Entendemos que estas características estarían estrechamente relacionadas con las altas concentraciones medianas de radón residencial encontradas en los domicilios de Ourense, a pesar de la contribución limitada a la concentración total de radón interior.

#### **5.3.4 Asociación entre la concentración de radón residencial y el cáncer de pulmón.**

Los primeros estudios epidemiológicos que asociaron el radón residencial con la aparición de cáncer de pulmón se realizaron en mineros en diferentes países del mundo, participando miles de individuos y dando lugar a varias publicaciones. Ejemplos conocidos de esto estudios son el de la Wismut Mining Company (antigua Alemania del Este) (110), Colorado Plateau (Estados Unidos) (111), la cohorte francesa de mineros de uranio (112) o la cohorte checa también de mineros de uranio (113). Pero el estudio más conocido es el informe BEIR VI (*Biological Effects of Ionizing Radiation*), publicado por la *National Academy of Sciences* de los Estados Unidos (107), continuación del informe previo BEIR IV, que estima un riesgo de cáncer de pulmón lineal directo y proporcional a la concentración de radón residencial. Además este riesgo puede ser superior en fumadores.

Todos estos estudios realizados en mineros tienen aún así importantes limitaciones a la hora de extrapolar sus resultados a la población general, como es la duración y/o la reconstrucción de la exposición. En los años 60 es cuando comienzan a incorporarse dosímetros individuales de radón que permiten una estimación mucho más certera de la exposición. En los años 70 se incorporan medidas de protección de los trabajadores, con la extracción forzada que actúa sobre el polvo en suspensión que puede contener sílice cristalina (carcinógeno pulmonar). De todos mundos no pueden descartarse sesgos como el del

trabajador sano, mortalidades competitivas o el tabaco como factor de confusión, que distorsionen la posible relación entre radón residencial y cáncer de pulmón. Otro de los factores de confusión más importantes en los estudios realizados en mineros es la presencia de polvo de sílice en suspensión, compuestos arsenicales y además muchos de estos estudios fueron realizados en mineros de uranio (que produce radiación gamma) y por tanto es difícil atribuir un efecto a la concentración de radón. Además, las condiciones de trabajo dentro de las minas han sido cambiantes y ha ido aumentando la protección individual, con la introducción de sistemas de extracción forzada de aire, establecimiento de turnos limitados de trabajo, etc. Por otra parte, estas investigaciones han encontrado generalmente una especificidad del efecto (cáncer de pulmón) para el radón, no habiendo encontrado asociaciones entre radón residencial y otros cánceres, y si bien algún estudio las ha observado (138) no ha sido de manera generalizada.

En la presente investigación se encuentra una asociación estadísticamente significativa entre la concentración de radón residencial y el cáncer de pulmón. El riesgo es estadísticamente significativo a partir de los 50 Bq/m<sup>3</sup>, con una OR de 3'1 (IC<sub>95%</sub> 1'3-7'5) una vez ajustado por edad, sexo y consumo de tabaco. El ajuste por el consumo de tabaco aumenta significativamente el valor de las estimaciones puntuales del riesgo. Este comportamiento se observa en los estudios realizados en Galicia (116) (117) (124).

En la tabla 24 se pueden observar los resultados de otros estudios similares realizados en Galicia y en otra zona de España (Cantabria).

**Tabla 24. Resultados estudios de casos y controles sobre cáncer de pulmón y concentración de radón residencial en España.**

AUTOR Y AÑO DE PUBLICACIÓN	LUGAR	TAMAÑO MUESTRAL	RESULTADOS
<i>Barros-Dios et al. 2002</i>	Santiago de Compostela, España	163 casos y 241 controles	Riesgos de 2'73 (IC <sub>95%</sub> 1'13-5'48); 2'48 (IC <sub>95%</sub> 1'21-6'79) y 2'96 (IC <sub>95%</sub> 1'29-6'79) para los expuestos a 37-55, 56-148 y más de 148 Bq/m <sup>3</sup> , tomando como referencia expuestos a menos de 37 Bq/m <sup>3</sup>
Presente investigación (reclutamiento sujetos entre 2004 y 2007)	Ourense, Galicia, España	94 casos y 111 controles	Riesgos de 3'1 (IC <sub>95%</sub> 1'3-7'5); 4'3 (IC <sub>95%</sub> 1'5-12'1) y 2'9 (IC <sub>95%</sub> 1'1-7'5) para los expuestos a 50-100, 101-147 y más de 148 Bq/m <sup>3</sup> comparados con los expuestos a menos de 50 Bq/m <sup>3</sup> respectivamente
<i>Llorca J et al. 2007</i>	Cantabria, España	86 casos y 2 controles por cada caso	Valores de radón residencial mayores de 30 Bq/m <sup>3</sup> no se asociaron con el cáncer de pulmón [0'95 (IC <sub>95%</sub> 0'33-2'65) ni en el análisis bruto; ni cuando se ajustó por tabaquismo]
<i>Barros-Dios et al. 2012</i>	Ourense y Santiago de Compostela, Galicia, España	349 casos y 513 controles	Riesgos de 1'87 (IC <sub>95%</sub> 1'21-2'88); 2'25 (IC <sub>95%</sub> 1'32-3,84) y 2'21 (IC <sub>95%</sub> 1'33-3'69) para los expuestos a 50-100, 101-147 y más de 148 Bq/m <sup>3</sup> comparados con los expuestos a menos de 50 Bq/m <sup>3</sup> respectivamente
<i>Torres-Durán et al., 2014</i>	Galicia y Asturias, España	192 casos y 329 controles	Estudio realizado en nunca fumadores. Riesgo de 2'42 (IC <sub>95%</sub> 1'45-4'06) para los expuestos a ≥200 Bq/m <sup>3</sup> comparados con los expuestos a menos de 100 Bq/m <sup>3</sup>

La presente investigación al estar realizada en una zona (Galicia) que actúa de “experimento natural” dada la elevada concentración de radón residencial debido a las características geológicas del subsuelo, acentuado por las características constructivas de muchas casas, unifamiliares y de granito, que contribuyen a aumentar la concentración de radón interior (91) (148), permite estudiar el efecto dosis-respuesta del radón residencial sobre el cáncer de pulmón.

Este comportamiento no se observa en Cantabria, donde vemos una falta de asociación entre las concentraciones de radón residencial y el cáncer de pulmón (193). Los resultados de este estudio podrían deberse a que en Cantabria las concentraciones de radón son mucho menores, dificultando la obtención de modelos dosis-respuesta.

El aumento en el riesgo al ajustar por el consumo de tabaco indica probablemente dos aspectos. El primero es que el consumo de tabaco no ejerce como efecto confusor en la relación entre radón residencial y cáncer de pulmón. Esto es lógico ya que el tabaco no cumple las tres condiciones necesarias para ser variable confusora, ya que el tabaco no está asociado con la concentración de radón (los sujetos expuestos tenderían a fumar más o menos, indicando una asociación positiva o negativa). En nuestra investigación se observa que al aumentar ligeramente el riesgo de cáncer de pulmón al ajustar por el consumo de tabaco podría haber cierto efecto sinérgico entre ambas variables, aunque no hemos podido analizarlo de una manera formal debido al pequeño tamaño muestral. Este aspecto se ha observado en otros estudios realizados en Galicia.

Así *Barros-Dios et al.* observaron que para aquellos sujetos fumadores expuestos a más de 37 Bq/m<sup>3</sup> se obtuvo un riesgo de cáncer de pulmón de 46'45 (IC<sub>95%</sub> 8'5-245'8), suponiendo este riesgo más del doble del observado para los fumadores expuestos a una concentración de radón menor de 37 Bq/m<sup>3</sup>. Al analizar formalmente la interacción se obtuvo que ésta era submultiplicativa (124).

Más adelante, *Barros-Dios et al.*, realizaron otro estudio, con un tamaño muestral superior, uno de los más grandes de Europa, en el que también estudiaron el efecto de la interacción entre el radón residencial y el consumo de tabaco. Encontraron de nuevo la interacción entre tabaco y radón, que en este estudio tenía una naturaleza aditiva, estadísticamente significativa. En la tabla 25 podemos observar la relación entre radón residencial y riesgo de cáncer de pulmón, y el efecto de la interacción con el consumo de tabaco (117).

Tabla 25. Relación entre radón residencial y riesgo de cáncer de pulmón. Interacción con el consumo de tabaco.

CONSUMO DE TABACO	CASOS (N,%)	CONTROLES (N,%)	OR (IC <sub>95%</sub> )*
Nunca fumadores	47 (15'3)	220 (45'5)	1 (---)
Fumadores ligeros	42 (13'6)	140 (28'9)	3'57 (1'96-6'49)
Fumadores moderados	95 (30'8)	82 (16'9)	16'96 (9'21-31'21)
Grandes fumadores	124 (40'3)	42 (8'7)	37'27 (19'81-70'21)

\*Ajustado por edad, sexo y consumo de tabaco en terciles, tomando como referencia a los nunca fumadores.

De especial interés es el estudio realizado por *Torres-Durán et al.* en nunca fumadores, en el que se observan concentraciones de radón residencial superiores para los casos más jóvenes de cáncer de pulmón. Comentan las dos posibles explicaciones para esta situación: 1) la concentración de radón necesaria para desarrollar cáncer de pulmón es superior en nunca fumadores que en los que “han fumado en alguna ocasión”. Esto podría deberse al sinergismo existente entre radón y consumo de tabaco para el riesgo de cáncer de pulmón; 2) se necesitan concentraciones de radón mucho más elevadas para desarrollar cáncer de pulmón a edades más tempranas, acortando así el periodo de inducción necesario para que el radón cause cáncer de pulmón.

Estos resultados reflejan la línea de la OMS de que no existe un valor de concentración de radón residencial seguro, y concordante con la idea de bajar el nivel umbral a los 100 Bq/m<sup>3</sup> (42). La inexistencia de un umbral de riesgo está sustentada por estudios experimentales, donde se ve el efecto pernicioso del radón sobre el cáncer de pulmón, incluso a bajas concentraciones (103) (194) (195).

El mecanismo por el que la radiación alfa provoca el daño celular no es bien conocido. Una de las primeras dianas en las que se creyó que la radiación alfa podría presentar alguna influencia fue en el gen p53, ya que este gen tiene un papel clave en la inhibición de la proliferación celular, y la presentación de mutaciones significa la pérdida de este papel regulador (196). La pérdida de la función supresora de tumores y la adquisición de funciones oncogénicas puede ser una de las consecuencias de las mutaciones (197). El gen p53 aparece habitualmente mutado en el cáncer de pulmón. En el cáncer de pulmón, los carcinógenos del tabaco han mostrado formar aductos con el DNA. La localización de estos aductos se correlaciona con aquellas posiciones en el gen p53 que están mutadas en el cáncer de pulmón, confirmando una relación etiológica directa entre exposición y enfermedad (198).

Algunos estudios en mineros, y pocos en población general han tratado de asociar la exposición a radón residencial y las mutaciones en este gen. En cuanto a la controversia de la existencia de un denominado “hotspot” en el codón 249 del exón 7, un estudio realizado en Galicia no observó ninguna mutación, si bien hay que señalar que el número de sujetos y las concentraciones de radón residencial eran bajas (199).

Una única partícula alfa que atraviese una célula de un mamífero es suficiente para inducir consecuencias biológicas. Por otra parte diversos investigadores sostienen la existencia del denominado “*bystander effect*”, que consistiría en que las células reaccionarían a la radiación alfa aunque no hayan sido afectadas directamente por ellas, enviando señales a las células vecinas ante esta agresión, y producirían un cambio en su comportamiento.

Según el tipo histológico del cáncer de pulmón, nos encontramos que la concentración de radón residencial no tiene efecto sobre ninguna de las histologías analizadas, a diferencia de los estudios previos publicados en Galicia.

Así *Barros-Dios et al.* analizaron el efecto del radón residencial en el tipo histológico del cáncer de pulmón. Observaron que el riesgo fue más elevado para el cáncer de células

pequeñas y para el de células grandes y para otros tipos histológicos menos frecuentes y algo menor para el adenocarcinoma o para el cáncer epidermoide. Esto implica que el radón influiría en mayor medida en los cánceres más agresivos, aumentando el peligro que conlleva su exposición (117). Estos resultados están en la línea de las investigaciones realizadas en mineros, en el *pooling* europeo (118) y americano (184) donde los riesgos más elevados fueron los del carcinoma de células pequeñas.

En el estudio realizado por *Torres-Durán et al.* en nunca fumadores, cuando analizan la concentración de radón residencial y los tipos histológicos de cáncer de pulmón, se observa que las concentraciones más altas son las que aparecen en las histologías menos frecuentes, aunque el número de casos para este estrato fue muy pequeño (solamente 6 sujetos). Sólo encuentran asociación estadísticamente significativa para el efecto del radón residencial sobre el adenocarcinoma (116).

Sin embargo los resultados de la presente investigación están en la línea del estudio de *Létourneau et al.* (129), donde se ha observado que después de ajustar por consumo de tabaco y educación no se observa incremento de riesgo para ninguno de los tipos histológicos de cáncer de pulmón en relación con la exposición a radón.

### 5.3.5 Limitaciones del estudio

Una de las limitaciones de nuestro estudio y en general de los estudios de casos y controles, es la baja tasa de participación, sobre todo en los controles. Los casos eran contactados por un neumólogo en turno de mañana, mientras que los controles eran contactados por el personal del estudio, y en ocasiones por personal sanitario, habitualmente en turno de tarde. En los casos su propia patología hacía que fuesen receptivos a cualquier intervención relacionada con su enfermedad, mientras que los controles normalmente tenían tiempos limitados, y escasa motivación relacionada con su patología (como habíamos comentado se trataba de procesos diagnósticos o quirúrgicos de escasa relevancia sobre su salud), por lo que no siempre aceptaban participar. Sin embargo, los datos de los que disponemos indican que las características de los controles que no desearon participar son muy parecidas a las de los controles incluidos en el estudio. La relación caso: control ha pasado a ser de 1:1'2, en lugar de los 2 controles por caso que se habían planificado al inicio del estudio. Esto no ha sido sin embargo una limitación para demostrar la hipótesis a estudio.

La principal limitación del presente estudio es el tamaño muestral, que aunque permite analizar el efecto conjunto de la concentración de radón residencial y el consumo de tabaco, puede no ser suficiente para evaluar el efecto de la exposición a radón residencial sobre los diferentes tipos histológicos de cáncer de pulmón y también su posible influencia sobre la edad al diagnóstico o la propia interacción entre radón residencial y consumo de tabaco.

Otra posible limitación es el bajo número de nunca fumadores que se han incluido entre los casos, lo que por otra parte es lógico debido a la mayor incidencia del cáncer de pulmón en fumadores. Sin embargo, cuando se calculan los riesgos debidos al consumo de tabaco se

toman como referencia a los sujetos nunca fumadores, lo que puede hacer que se obtengan en algún caso estimaciones inestables.

### **5.3.6 Ventajas del estudio**

Las principales ventajas de nuestro estudio son la variabilidad en la concentración de radón residencial y la fiabilidad de las mediciones de radón. Como ya se ha comentado la determinación de radón residencial pasa por varios controles de calidad y calibraciones para conseguir la máxima precisión. La fiabilidad de las mediciones de radón con los detectores de tipo *alpha-track* (CR-39) y la calidad acreditada del *Laboratorio de Radón de Galicia* son un pilar fundamental que sustenta el análisis del riesgo de cáncer de pulmón asociado a la concentración de radón residencial.

Otra ventaja importante es que la cobertura del sistema público de salud en Ourense es elevada, lo que dificulta la existencia de un sesgo de selección. Por otra parte, también limita la existencia del sesgo de selección el haber reclutado sistemáticamente a todos los casos durante el período de estudio.

La exposición a radón residencial es elevada, y el 23'4% de los casos y el 18'9% de los controles están expuestos a  $\geq 148$  Bq/m<sup>3</sup>. La variabilidad en la concentración de radón residencial permitió crear diferentes categorías que se analizaron para intentar establecer un umbral y modelos dosis-respuesta en el riesgo de cáncer de pulmón con cierto grado de certeza. Nos encontramos con que el 64'4% de los casos y el 53'5% de los controles vive en casas con una antigüedad comprendida entre 20 y 50 años. Además es necesario reflejar que la movilidad de la población gallega es muy inferior a la de la población europea o americana, lo que supone una ventaja muy importante a la hora de atribuir cáncer de pulmón a la exposición a radón residencial.

### **5.3.7 Radón residencial y acciones de salud pública.**

Conocidos los riesgos que supone para la población la exposición a radón residencial se deben establecer todas aquellas medidas encaminadas a evitar, o en su defecto mitigar, el impacto de este gas en la población general, sobre todo cuando hablamos de una zona geográfica (Galicia) que ya se ha definido como de elevado riesgo (158).

Muchos países han establecido legislación para proteger a los ciudadanos de los efectos carcinogénicos del radón. Son pioneros Irlanda, Reino Unido y Estados Unidos de América. La Unión Europea ha publicado en enero de 2014 una directiva (2013/59/EURATOM) (161) en la que se establecen niveles admisibles de radón en domicilios y lugares de trabajo. La Unión Europea fija unos niveles límite para domicilios y lugares cerrados de 300 Bq/m<sup>3</sup> de exposición promedio anual, e indica que los Estados Miembros deberían incluir en sus Códigos Técnicos de Edificación el problema del radón y cómo solucionarlo. Los estados miembros disponen hasta 2018 para transponer esta directiva.

Recientemente, el Consejo de Seguridad Nuclear ha realizado un mapa de exposición a radón residencial en el que han participado la Universidad de Cantabria, la Universidad de

Santiago de Compostela y la Universidad Politécnica de Cataluña; en el que aparecen como zonas que presentan mayor riesgo: Galicia, sur y oeste de Castilla y León, norte de Extremadura y de la Comunidad de Madrid, entre otros lugares.

Por todo ello es de especial interés la creación de una oferta empresarial competente en la mitigación del radón interior, que sean capaces de ofrecer soluciones eficaces y a medida de particulares y en el ámbito laboral. Este último es el caso de empleados de lugares subterráneos (garajes, metro, cuevas turísticas, oficinas o locales comerciales en el subsuelo,...). En España, hay legislación que protege a los trabajadores (162) y que indica que la exposición media anual a radón en el puesto de trabajo no debe superar los  $600\text{Bq/m}^3$ . En lugares de trabajo con elevada permanencia del público la concentración se reduce a los  $300\text{Bq/m}^3$  (hospitales, cárceles, colegios).

En el caso concreto de Galicia, y otras zonas de España, dónde la concentración mediana de radón interior es mucho más alta que en otras zonas del país y de Europa, es de especial interés esta investigación, dado que el análisis de posibles asociaciones es mucho más sencillo debido a que el establecimiento de modelos dosis-respuesta facilita la detección o no de posibles asociaciones. En la misma línea es de importancia la investigación de las construcciones típicas gallegas, y su particularidad en cuanto a la concentración de radón residencial. La existencia de bodega con suelo de tierra, además del material de construcción granítico, que junto con la antigüedad de muchas viviendas en zonas rurales, las hace de especial interés por ser más propensas a la acumulación de radón en su interior, a pesar de la contribución limitada a la concentración total de radón interior (91). Dentro de las soluciones constructivas sería muy interesante conocer las soluciones de mitigación más adaptadas a nuestras condiciones climáticas (como la humedad relativa), hábitos de ventilación o aspectos relacionadas con el asilamiento de las viviendas (200).

Es necesaria una mayor implicación de las administraciones públicas, tanto nacionales como autonómicas, para reducir la exposición de la población a este carcinógeno humano. Es crucial introducir la prevención y mitigación del radón residencial en el nuevo *Código Técnico de Edificación* (tal y como recomiendan todos los organismos internacionales) e informar a los ciudadanos de los riesgos de la exposición a radón residencial. Recordar aquí que el radón, a pesar de ser un gas incoloro e inodoro, participar del 10 al 25% de todos los casos de cáncer de pulmón (105) (106).

Se deber fomentar la investigación, por parte de las administraciones públicas, con el fin de caracterizar adecuadamente el nivel de radón interior en nuestro país. En Galicia ya contamos con una iniciativa donde están a disposición de los ciudadanos los mapas de radón residencial a nivel municipal (148).

De especial interés es el estudio de la asociación entre el radón interior y la incidencia de otras enfermedades. Se han realizado investigación que relación el radón tanto con enfermedades neoplásicas (cáncer esófago (141) y piel (142) como no neoplásicas (enfermedad pulmonar obstructiva crónica (145) pero sólo a nivel ecológico.



## 6 CONCLUSIONES

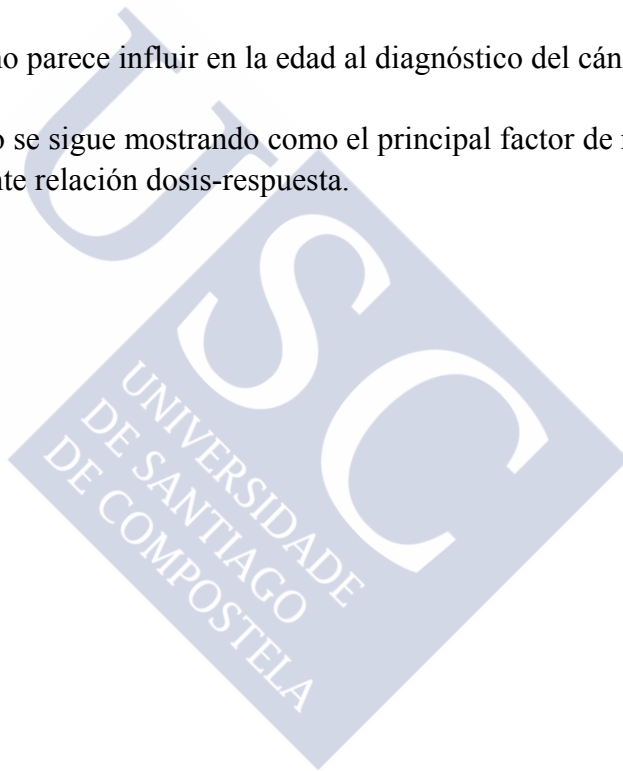
La provincia de Ourense presenta unas concentraciones de radón residencial elevadas, caracterizándola como zona de riesgo.

La exposición a radón residencial supone un aumento importante y significativo del riesgo de cáncer de pulmón en la población de Ourense.

No parecen existir diferencias en el riesgo de los diferentes tipos histológicos del cáncer de pulmón respecto al radón residencial.

El radón residencial no parece influir en la edad al diagnóstico del cáncer pulmonar.

El consumo de tabaco se sigue mostrando como el principal factor de riesgo del cáncer de pulmón, con una importante relación dosis-respuesta.





**7 REFERENCIAS**

1. World Health Organization. World cancer report 2014. Stewart BW, Wild C, editors Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, World Health Organization; 2014.
2. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, Parkin DM, Forman D, Bray, F. GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No. 11 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2013, [acceso 24 de julio de 2014]. Disponible en: <http://globocan.iarc.fr>.
3. Forman D, Bray F, Brewster DH, Gombe Mbalawa C, Kohler B, Piñeros M, et al. Cancer Incidence in Five Continents, Vol. X [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2013 [acceso 24 de julio de 2014]. Disponible en .<http://ci5.iarc.fr>.
4. Curado. M. P., Edwards, B., Shin. H.R., Storm. H., Ferlay. J., Heanue. M. and Boyle. P., eds (2007), Cancer Incidence in Five Continents, Vol. IX, IARC Scientific Publications No. 160, Lyon, IARC.
5. Cabanes A., Pérez-Gómez B., Aragonés N., Pollán M., López-Abente, G. La situación del cáncer en España, 1975-2006. Madrid: Instituto de Salud Carlos III; 2009.
6. Travis WD, Brambilla E, Muller-Hermelink HK, Harris CC. World Health Organization Classification of Tomours. Pathology and Genetics of Tumours of the lung, Pleura, Thymus and Heart. Lyon: IARC Press; 2004.
7. Instituto Nacional de Estadística [sede Web]; 2012. Defunciones según la Causa de Muerte. Año 2011. Disponible en. <http://www.ine.es/prensa/np7>.
8. Instituto de Salud Carlos III. ISCII [sede Web]. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología. Área de Epidemiología ambiental y Cáncer. [acceso 18 de agosto de 2014]. Mortalidad por cáncer y otras causas en España. Año 2012. Disponible en: <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-epidemiologia-ambiental-y-cancer/mortalidad-cancer-en-espana.shtml>.
9. Karim-Kos HE, de Vries E, Soerjomataram I, Lemmens V, Siesling S, Coebergh JWW. Recent trends of cancer in Europe: a combined approach of incidence, survival and mortality for 17 cancer sites since the 1990s. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. 2008; 44(10): 1345–89.
10. Cayuela A, Rodríguez-Domínguez S, López-Campos JL, Vigil E. Lung cancer mortality trends by geographical area in Spanish women, 1980-2005. *Int J Tuberc Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis*. 2008; 12(4): 453–7.

11. Levi F, Bosetti C, Fernandez E, Hill C, Lucchini F, Negri E, et al. Trends in lung cancer among young European women: the rising epidemic in France and Spain. *Int J Cancer J Int Cancer*. 2007; 121(2): 462–5.
12. López-Abente G. Cancer surveillance in Spain: regional inequalities and peculiarities of temporal trends. *Bull Cancer (Paris)*. 2013; 100(5): E11–4.
13. Berrino F, Gatta G, Sant M, Capocaccia R. The EURO CARE study of survival of cancer patients in Europe: aims, current status, strengths and weaknesses. *Eur J Cancer Oxf Engl 1990*. 2001; 37(6): 673–7.
14. Berrino F, Verdecchia A, Lutz JM, Lombardo C, Micheli A, Capocaccia R, et al. Comparative cancer survival information in Europe. *Eur J Cancer Oxf Engl 1990*. 2009; 45(6): 901–8.
15. De Angelis R, Sant M, Coleman MP, Francisci S, Baili P, Pierannunzio D, et al. Cancer survival in Europe 1999–2007 by country and age: results of EURO CARE--5-a population-based study. *Lancet Oncol*. 2014; 15(1): 23–34.
16. Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, Rosso S, Coebergh JWW, Comber H, et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012. *Eur J Cancer Oxf Engl 1990*. 2013; 49(6): 1374–403.
17. Ruano-Ravina A, Figueiras A, Barros-Dios JM. Lung cancer and related risk factors: an update of the literature. *Public Health*. 2003; 117(3): 149–56.
18. Doll R, Hill AB. The mortality of doctors in relation to their smoking habits: a preliminary report. 1954. *BMJ*. 2004; 328(7455): 1529–33.
19. IARC (1986). Tobacco smoking. *IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum*, 38: 1–421.
20. IARC (1987). Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monographs volumes 1 to 42. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum Suppl*, 7: 1–440.
21. IARC (2004). Betel-quid and Areca-nut Chewing and Some Areca-nut-derived Nitrosamines. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 85: 1–334.
22. IARC (2004a). Tobacco smoke and involuntary smoking. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 83: 1–1438.
23. IARC (2007). Smokeless Tobacco and Some Tobacco-specific N-Nitrosamines. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 89: 1–626.
24. IARC (2012). A Review of Human Carcinogens: Personal Habits and Indoor Combustions. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 100E: 1–575.

25. Levi F. Cancer prevention: epidemiology and perspectives. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. 1999; 35(14): 1912–24.
26. Hoffmann D, Hoffmann I. The changing cigarette, 1950-1995. *J Toxicol Environ Health*. 1997; 50(4): 307–64.
27. Dela Cruz CS, Tanoue LT, Matthay RA. Lung cancer: epidemiology, etiology, and prevention. *Clin Chest Med*. 2011; 32(4): 605–44.
28. Ruano-Ravina A, Figueiras A, Montes-Martínez A, Barros-Dios JM. Dose-response relationship between tobacco and lung cancer: new findings. *Eur J Cancer Prev Off J Eur Cancer Prev Organ ECP*. 2003; 12(4): 257–63.
29. Baron JA, Rohan TE. In: Schottenfeld, Fraumeni, editors. *Cancer Epidemiology and Prevention*, 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1996. p. 269–89.
30. Brownson RC, Alavanja MC, Caporaso N, Simoes EJ, Chang JC. Epidemiology and prevention of lung cancer in nonsmokers. *Epidemiol Rev*. 1998; 20(2): 218–36.
31. Fontham ETH, et al. Environmental tobacco smoke and lung cancer in nonsmoking women. A multicenter study. *JAMA*. 1994; 271: 1752–9.
32. Jemal A, Ward E, Hao Y, Thun M. Trends in the leading causes of death in the United States, 1970-2002. *JAMA*. 2005; 294(10): 1255–9.
33. Mattson ME, Pollack ES, Cullen JW. What are the odds that smoking will kill you? *Am J Public Health*. 1987; 77(4): 425–31.
34. Pisani P, Bray F, Parkin DM. Estimates of the world-wide prevalence of cancer for 25 sites in the adult population. *Int J Cancer J Int Cancer*. 2002; 97(1): 72–81.
35. Kogevinas M. Estimation of the burden of occupational cancer in Spain. Research Project funded by the Health Research Fund (Exp 97/1105E) and the Europe Against Cancer Programme (SOC 96-2007420 sf02). Final report. Barcelona: IMIM; 1998.
36. Kauppinen T, et al. Occupational exposure to carcinogens in the European Union. *Occup Environ Med*. 2000; 57: 10–18.
37. Kogevinas M, van der Haar R, Fernández F, Kauppinen T. Carex-Esp: Sistema de Información sobre Exposición Ocupacional a Cancerígenos en España en el año 2004. Informe. Barcelona: IMIM; 2006.
38. Cogliano VJ, Baan R, Straif K, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, et al. Preventable exposures associated with human cancers. *J Natl Cancer Inst*. 2011; 103(24): 1827–39.
39. Ahrens W, Merletti F. A standard tool for the analysis of occupational lung cancer in epidemiologic studies. *Int J Occup Environ Health*. 1998; 4(4): 236–40.

40. IARC (1988). Man-made Mineral Fibres and Radon. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum, 43: 1–300.
41. IARC (2001). Ionizing Radiation, Part 2: Some Internally Deposited Radionuclides. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum, 78: 1–595.
42. WHO Handbook on Indoor Radon: A Public Health Perspective [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2009. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK143216/>
43. Loomis D, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, et al. The carcinogenicity of outdoor air pollution. *Lancet Oncol.* 2013; 14(13): 1262–3.
44. Ruano-Ravina A, Figueiras A, Barros-Dios JM. Noxious exposures in leisure time and risk of lung cancer: a neglected exposure? *Epidemiol Camb Mass.* 2002; 13(2):235–6.
45. Prini-Guadalupe L, Pérez-Ríos M, Ruano-Ravina A, Arca JA, Barros-Dios JM. Leisure time activities and lung cancer. *Epidemiology.* 2012; 23(2):352-3.
46. Ruano-Ravina A, García-Lavandeira JA, Torres-Durán M, Prini-Guadalupe L, Parente-Lamelas I, Leiro-Fernández V, et al. Leisure time activities related to carcinogen exposure and lung cancer risk in never smokers. A case-control study. *Environ Res.* 2014; 132: 33–7.
47. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, Balmes J, Cullen MR, Glass A, et al. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 1996; 334(18): 1150–5.
48. The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med.* 1994; 330(15): 1029–35.
49. Hennekens CH, Buring JE, Manson JE, Stampfer M, Rosner B, Cook NR, et al. Lack of effect of long-term supplementation with beta carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 1996; 334(18): 1145–9.
50. Ruano-Ravina A, Figueiras A, Barros-Dios JM. Diet and lung cancer: a new approach. *Eur J Cancer Prev Off J Eur Cancer Prev Organ ECP.* 2000; 9(6): 395–400.
51. De Groot P, Munden RF. Lung cancer epidemiology, risk factors, and prevention. *Radiol Clin North Am.* 2012; 50(5):863–76.
52. De Stefani E, Deneo-Pellegrini H, Mendilaharsu M, Carzoglio JC, Ronco A. Dietary fat and lung cancer: a case-control study in Uruguay. *Cancer Causes Control CCC.* 1997; 8(6):913–21.
53. De Stefani E, Fontham ET, Chen V, Correa P, Deneo-Pellegrini H, Ronco A, et al. Fatty foods and the risk of lung cancer: a case-control study from Uruguay. *Int J Cancer J Int Cancer.* 1997; 71(5):760–6.

54. Dosil-Díaz O, Ruano-Ravina A, Gestal-Otero JJ, Barros-Dios JM. Consumption of fruit and vegetables and risk of lung cancer: a case-control study in Galicia, Spain. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif*. 2008; 24(5): 407–13.
55. DeMarini DM. *Mutat Res*. Genotoxicity of tobacco smoke and tobacco smoke condensate: a review. 2004; 567(2-3): 447-74.
56. Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, Ma R, Hughes E, Shi Y, et al. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst*. 2009; 140: 5–114; discussion 115-36.
57. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Beelen R, Samoli E, Stafoggia M, Weinmayr G, et al. Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *Lancet Oncol*. 2013; 14(9): 813–22.
58. North CM, Christiani DC. Women and lung cancer: what is new? *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2013; 25(2): 87–94.
59. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vital signs: current cigarette smoking among adults aged  $\geq 18$  years. United States, 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2010; 59(35): 1135–40.
60. Blanchard EM, Arnaoutakis K, Hesketh PJ. Lung cancer in octogenarians. *J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer*. 2010; 5(6): 909–16.
61. Centers for Disease Control and Prevention. Lung Cancer Rates by Race and Ethnicity [Base de datos en Internet][acceso 2 de septiembre de 2014]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/cancer/lung/statistics/race.htm>.
62. Jack RH, Davies EA, Møller H. Lung cancer incidence and survival in different ethnic groups in South East England. *Br J Cancer*. 2011; 105(7): 1049–53.
63. Cavallès A, Brinchault-Rabin G, Dixmier A, Goupil F, Gut-Gobert C, Marchand-Adam S, et al. Comorbidities of COPD. *Eur Respir Rev Off J Eur Respir Soc*. 2013; 22(130): 454–75.
64. Hubbard R, Venn A, Lewis S, Britton J. Lung cancer and cryptogenic fibrosing alveolitis. A population-based cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161(1): 5–8.
65. Herbst RS, Heymach JV, Lippman SM. Lung cancer. *N Engl J Med*. 2008; 359(13): 1367–80.
66. Dela Cruz CS, Tanoue LT, Matthay RA. Lung cancer: epidemiology and carcinogenesis. In: Shields TW, editor. *General thoracic surgery*. 7th edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 1281–98.
67. Matakidou A, Eisen T, Houlston RS. Systematic review of the relationship between family history and lung cancer risk. *Br J Cancer*. 2005; 93(7): 825–33.

68. Torok S, Hegedus B, Laszlo V, Hoda MA, Ghanim B, Berger W, et al. Lung cancer in never smokers. *Future Oncol Lond Engl*. 2011; 7(10): 1195–211.
69. Yokota J, Shiraishi K, Kohno T. Genetic basis for susceptibility to lung cancer: Recent progress and future directions. *Adv Cancer Res*. 2010; 109:51–72.
70. Toyooka S, Tsuda T, Gazdar AF. The TP53 gene, tobacco exposure, and lung cancer. *Hum Mutat*. 2003; 21(3): 229–39.
71. Ruano-Ravina A, Faraldo-Valles MJ, Barros-Dios JM. Is there a specific mutation of p53 gene due to radon exposure? A systematic review. *Int J Radiat Biol*. 2009; 85(7): 614–21.
72. Spitz MR, Wei Q, Dong Q, Amos CI, Wu X. Genetic susceptibility to lung cancer: the role of DNA damage and repair. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol*. 2003; 12(8): 689–98.
73. Wu X, Delclos GL, Annegers JF, Bondy ML, Honn SE, Henry B, et al. A case-control study of wood dust exposure, mutagen sensitivity, and lung cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol*. 1995; 4(6): 583–8.
74. Quindos LS, Fernandez PL, Soto J. Short- vs. long-term indoor radon measurements. *Health Phys*. 1991; 61(4): 539–42.
75. Ruano-Ravina A, Castro-Bernárdez M, Sande-Meijide M, Vargas A, Barros-Dios JM. Short- versus long-term radon detectors: a comparative study in Galicia, NW Spain. *J Environ Radioact*. 2008; 99(7): 1121–6.
76. Radiological Protection Institute of Ireland [sede Web]. Ireland; 2002. *RPII Standard protocol for determination of the annual average radon gas concentration in domestic dwellings*. Disponible en <http://www.rpii.ie/download/radonprotocol.pdf> ).
77. Synnott H, Fenton D (2005). An evaluation of radon reference levels and radon measurement techniques and protocols in European countries. Radiological Protection Institute of Ireland. Disponible en: <http://www.rpii.ie/download/ERRICCAMEasurement%20Report.pdf>.
78. SSK (2002). Leitfaden zur Messung von Radon, Thoron und ihren Zerfallsprodukten. Veröffentlichungen der SSK Bd. 47, Urban & Fischer, München
79. United States Environmental Protection Agency. Protocols for Radon and Radon Decay Product Measurement in Homes. USEPA Publication 402-R-92-003. Washington, D.C.; 1993.
80. Baysson H, Billon S, Laurier D, Rogel A, Tirmarche M. Seasonal correction factors for estimating radon exposure in dwellings in France. *Radiat Prot Dosimetry*. 2003; 104(3): 245–52.

81. United States Environmental Protection Agency. Home Buyer's and Seller's Guide to Radon . USEPA Publication 402/K-13/002, Washington, D.C.; 2013.
82. Zhuo W et al. A simple passive monitor for integrating measurements of indoor thoron concentrations. *Rev Sci Instrum.* 2002; 73:2877-81.
83. United States Environmental Protection Agency. Quality Assurance Handbook for Air Pollution Measurement Systems: Volume 1. USEPA Publication 600/9-76-005. Washington, D.C.; 1984.
84. United States Environmental Protection Agency. National Radon Proficiency Programme Guidance on Quality Assurance. USEPA Publication 402-R-95-012, Montgomery, Alabama; 1997
85. Strom DJ, MacLellan JA. Evaluation of eight decision rules for low-level radioactivity counting. *Health Phys.* 2001; 81(1): 27–34.
86. Butterweck G, Schuler C, Paul A, Honig A, Dersch R, Schmidt V, et al. Intercomparison exercise of the PTB, BfS, MPA and PSI calibration facilities for radon gas concentration. *Radiat Prot Dosimetry.* 2002; 98(2): 219–22.
87. Beck TR, Buchröder H, Foerster E, Schmidt V. Interlaboratory comparisons for passive radon measuring devices at BfS. *Radiat Prot Dosimetry.* 2007; 125(1-4): 572–5.
88. Pascual Benes A. NTP 533: El radón y sus efectos sobre la salud. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 1999.
89. Ruano-Ravina A, Barros-Dios JM. [Randon [corrected] and lung cancer. Implications for health workers, citizens and public administrators]. *Med Clínica.* 2007; 128(14): 545–9.
90. Sundal AV, Henriksen H, Soldal O, Strand T. The influence of geological factors on indoor radon concentrations in Norway. *Sci Total Environ.* 2004; 328(1-3):41–53.
91. Barros-Dios JM, Ruano-Ravina A, Gastelu-Iturri J, Figueiras A. Factors underlying residential radon concentration: results from Galicia, Spain. *Environ Res.* 2007; 103(2):185–90.
92. Richter M, Jann O, Kemski J, Schneider U, Krockner C, Hoffmann B. Determination of radon exhalation from construction materials using VOC emission test chambers. *Indoor Air.* 2013; 23(5): 397–405.
93. De Jong P, van Dijk W, de Rooij M. Influence of the porosity on the  $^{222}\text{Rn}$  exhalation rate of concrete. *Health Phys.* 2011; 100(2): 127–37.
94. Myatt TA, Allen JG, Minegishi T, McCarthy WB, Stewart JH, Macintosh DL, et al. Assessing exposure to granite countertops--Part 1: Radiation. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2010; 20(3): 273–80.

95. Shaw SB, Eckhardt DAV. An assessment of radon in groundwater in New York state. *Health Phys.* 2012; 103(3): 311–6.
96. United States Environmental Protection Agency. *The Guide to Protecting Yourself and Your Family From Radon*. USEPA Publication 402-K-12-002. Washington, D.C.; 2012.
97. Hauri DD, Huss A, Zimmermann F, Kuehni CE, Rössli M. A prediction model for assessing residential radon concentration in Switzerland. *J Environ Radioact.* 2012; 112: 83–9.
98. Quindós LS, Fernández PL, Soto J. National survey on indoor radon in Spain. *Environ Int.* 1991; 17: 449-53.
99. Quindós LS, Fernández PL, Soto J. Study of areas of Spain with high indoor radon. *Rad Measurements.* 1995; 24: 207-10.
100. Mostafa AMA, Tamaki K, Moriizumi J, Yamazawa H, Iida T. The weather dependence of particle size distribution of indoor radioactive aerosol associated with radon decay products. *Radiat Prot Dosimetry.* 2011; 146(1-3):19–22.
101. Milner J, Shrubsole C, Das P, Jones B, Ridley I, Chalabi Z, et al. Home energy efficiency and radon related risk of lung cancer: modelling study. *BMJ.* 2014; 348: f7493.
102. IARC (2012). Radiation. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 100D: 1–341.
103. National Research Council (US) Committee on Health Risks of Exposure to Radon (BEIR VI). *Health Effects of Exposure to Radon: BEIR VI* [Internet]. Washington (DC): National Academies Press (US); 1999 [acceso 3 de diciembre de 2014]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK233262/>.
104. Protecting people and families from radon: a federal action plan for saving lives [Internet]. Washington, DC: US Environmental Protection Agency. [acceso 17 de octubre de 2014]. Disponible en: [http://www.epa.gov/radon/pdfs/Federal\\_Radon\\_Action\\_Plan.pdf](http://www.epa.gov/radon/pdfs/Federal_Radon_Action_Plan.pdf).
105. Catelinois O, Rogel A, Laurier D, Billon S, Hemon D, Verger P, et al. Lung cancer attributable to indoor radon exposure in France: impact of the risk models and uncertainty analysis. *Environ Health Perspect.* 2006; 114(9): 1361–6.
106. Pérez-Ríos M, Barros-Dios JM, Montes-Martínez A, Ruano-Ravina A. Attributable mortality to radon exposure in Galicia, Spain. Is it necessary to act in the face of this health problem? *BMC Public Health.* 2010; 10: 256.
107. National Research Council (US) Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations. *Health Risks of Radon and Other Internally Deposited Alpha-Emitters: Beir IV* [Internet]. Washington (DC): National Academies Press (US); 1988 [acceso 3 de diciembre de 2014]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK218125/>.

108. Xuan XZ, Lubin JH, Li JY, Yang LF, Luo AS, Lan Y, et al. A cohort study in southern China of tin miners exposed to radon and radon decay products. *Health Phys.* 1993; 64(2): 120–31.
109. Woodward A, Roder D, McMichael AJ, Crouch P, Mylvaganam A. Radon daughter exposures at the Radium Hill uranium mine and lung cancer rates among former workers, 1952-87. *Cancer Causes Control CCC.* 1991; 2(4): 213–20.
110. Van Dillen T, Dekkers F, Bijwaard H, Kreuzer M, Grosche B. Lung cancer from radon: a two-stage model analysis of the WISMUT Cohort, 1955-1998. *Radiat Res.* 2011; 175(1): 119–30.
111. Schubauer-Berigan MK, Daniels RD, Pinkerton LE. Radon exposure and mortality among white and American Indian uranium miners: an update of the Colorado Plateau cohort. *Am J Epidemiol.* 2009; 169(6): 718–30.
112. Allodji RS, Leuraud K, Bernhard S, Henry S, Bénichou J, Laurier D. Assessment of uncertainty associated with measuring exposure to radon and decay products in the French uranium miners cohort. *J Radiol Prot Off J Soc Radiol Prot.* 2012; 32(1): 85–100.
113. Tomasek L. Lung cancer in a Czech cohort exposed to radon in dwellings. 50 years of follow-up. *Neoplasma.* 2012; 59(5): 559–65.
114. Kreuzer M, Grosche B, Schnelzer M, Tschense A, Dufey F, Walsh L. Radon and risk of death from cancer and cardiovascular diseases in the German uranium miners cohort study: follow-up 1946-2003. *Radiat Environ Biophys.* 2010; 49(2):177–85.
115. Vacquier B, Caer S, Rogel A, Feurprier M, Tirmarche M, Luccioni C, et al. Mortality risk in the French cohort of uranium miners: extended follow-up 1946-1999. *Occup Environ Med.* 2008; 65(9): 597–604.
116. Torres-Durán M, Ruano-Ravina A, Parente-Lamelas I, Leiro-Fernández V, Abal-Arca J, Montero-Martínez C, et al. Lung cancer in never-smokers: a case-control study in a radon-prone area (Galicia, Spain). *Eur Respir J.* 2014; 44(4): 994–1001.
117. Barros-Dios JM, Ruano-Ravina A, Pérez-Ríos M, Castro-Bernárdez M, Abal-Arca J, Tojo-Castro M. Residential radon exposure, histologic types, and lung cancer risk. A case-control study in Galicia, Spain. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2012; 21(6): 951-8.
118. Darby S, Hill D, Auvinen A, Barros-Dios JM, Baysson H, Bochicchio F, et al. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *BMJ.* 2005; 330(7485): 223.
119. Krewski D, Lubin JH, Zielinski JM, Alavanja M, Catalan VS, Field RW, et al. Residential radon and risk of lung cancer: a combined analysis of 7 North American case-control studies. *Epidemiol Camb Mass.* 2005; 16(2): 137–45.

120. Bochicchio F, Forastiere F, Farchi S, Quarto M, Axelson O. Residential radon exposure, diet and lung cancer: a case-control study in a Mediterranean region. *Int J Cancer J Int Cancer*. 2005; 114(6): 983–91.
121. Lubin JH, Wang ZY, Boice JD, Xu ZY, Blot WJ, De Wang L, et al. Risk of lung cancer and residential radon in China: pooled results of two studies. *Int J Cancer J Int Cancer*. 2004;109(1): 132–7.
122. Baysson H, Tirmarche M, Tymen G, Gouva S, Caillaud D, Artus J-C, et al. Indoor radon and lung cancer in France. *Epidemiol Camb Mass*. 2004; 15(6):709–16.
123. Pavia M, Bianco A, Pileggi C, Angelillo IF. Meta-analysis of residential exposure to radon gas and lung cancer. *Bull World Health Organ*. 2003; 81(10): 732–8.
124. Barros-Dios JM, Barreiro MA, Ruano-Ravina A, Figueiras A. Exposure to residential radon and lung cancer in Spain: a population-based case-control study. *Am J Epidemiol*. 2002 Sep 15;156(6): 548–55.
125. Kreienbrock L, Kreuzer M, Gerken M, Dingerkus G, Wellmann J, Keller G, et al. Case-control study on lung cancer and residential radon in western Germany. *Am J Epidemiol*. 2001; 153(1): 42–52.
126. Field RW, Steck DJ, Smith BJ, Brus CP, Fisher EL, Neuberger JS, et al. Residential radon gas exposure and lung cancer: the Iowa Radon Lung Cancer Study. *Am J Epidemiol*. 2000; 151(11): 1091–102.
127. Alavanja MC, Lubin JH, Mahaffey JA, Brownson RC. Residential radon exposure and risk of lung cancer in Missouri. *Am J Public Health*. 1999; 89(7): 1042–8.
128. Auvinen A, Mäkeläinen I, Hakama M, Castrén O, Pukkala E, Reisbacka H, et al. Indoor radon exposure and risk of lung cancer: a nested case-control study in Finland. *J Natl Cancer Inst*. 1996; 88(14): 966–72.
129. Létourneau EG, Krewski D, Choi NW, Goddard MJ, McGregor RG, Zielinski JM, et al. Case-control study of residential radon and lung cancer in Winnipeg, Manitoba, Canada. *Am J Epidemiol*. 1994; 140(4): 310–22.
130. Pershagen G, Akerblom G, Axelson O, Clavensjö B, Damber L, Desai G, et al. Residential radon exposure and lung cancer in Sweden. *N Engl J Med*. 1994; 330(3): 159–64.
131. Moolgavkar SH, Luebeck EG, Krewski D, Zielinski JM. Radon, cigarette smoke, and lung cancer: a re-analysis of the Colorado Plateau uranium miners' data. *Epidemiol Camb Mass*. 1993; 4(3): 204–17.
132. Samet JM, Pathak DR, Morgan MV, Key CR, Valdivia AA, Lubin JH. Lung cancer mortality and exposure to radon progeny in a cohort of New Mexico underground uranium miners. *Health Phys*. 1991; 61(6): 745–52.

133. United States Environmental Protection Agency. Assessment of risks from radon in homes. USEPA Publication EPA 402-R-03-003. Washington, D.C.; 2003.
134. Kendall GM, Smith TJ. Doses to organs and tissues from radon and its decay products. *J Radiol Prot Off J Soc Radiol Prot.* 2002; 22(4): 389–406.
135. Walsh L, Dufey F, Tschense A, Schnelzer M, Grosche B, Kreuzer M. Radon and the risk of cancer mortality--internal Poisson models for the German uranium miners cohort. *Health Phys.* 2010; 99(3): 292–300.
136. Tomasek L. Lung cancer mortality among Czech uranium miners-60 years since exposure. *J Radiol Prot Off J Soc Radiol Prot.* 2012; 32(3): 301–14.
137. Möhner M, Lindtner M, Otten H, Gille H-G. Leukemia and exposure to ionizing radiation among German uranium miners. *Am J Ind Med.* 2006; 49(4): 238–48.
138. Rericha V, Kulich M, Rericha R, Shore DL, Sandler DP. Incidence of leukemia, lymphoma, and multiple myeloma in Czech uranium miners: a case-cohort study. *Environ Health Perspect.* 2006; 114(6): 818–22.
139. Kurttio P, Salonen L, Ilus T, Pekkanen J, Pukkala E, Auvinen A. Well water radioactivity and risk of cancers of the urinary organs. *Environ Res.* 2006; 102(3): 333–8.
140. Auvinen A, Salonen L, Pekkanen J, Pukkala E, Ilus T, Kurttio P. Radon and other natural radionuclides in drinking water and risk of stomach cancer: a case-cohort study in Finland. *Int J Cancer J Int Cancer.* 2005; 114(1): 109–13.
141. Ruano-Ravina A, Aragonés N, Pérez-Ríos M, López-Abente G, Barros-Dios JM. Residential radon exposure and esophageal cancer. An ecological study from an area with high indoor radon concentration (Galicia, Spain). *Int J Radiat Biol.* 2014; 90(4): 299–305.
142. Wheeler BW, Allen J, Depledge MH, Curnow A. Radon and skin cancer in southwest England: an ecologic study. *Epidemiol Camb Mass.* 2012; 23(1): 44–52.
143. Raaschou-Nielsen O, Andersen CE, Andersen HP, Gravesen P, Lind M, Schüz J, et al. Domestic radon and childhood cancer in Denmark. *Epidemiol Camb Mass.* 2008; 19(4): 536–43.
144. Kendall GM, Little MP, Wakeford R, Bunch KJ, Miles JCH, Vincent TJ, et al. A record-based case-control study of natural background radiation and the incidence of childhood leukaemia and other cancers in Great Britain during 1980-2006. *Leukemia.* 2013; 27(1): 3–9.
145. Turner MC, Krewski D, Chen Y, Pope CA, Gapstur SM, Thun MJ. Radon and COPD mortality in the American Cancer Society Cohort. *Eur Respir J.* 2012; 39(5): 1113–9.

146. Bräuner EV, Andersen ZJ, Andersen CE, Pedersen C, Gravesen P, Ulbak K, et al. Residential radon and brain tumour incidence in a Danish cohort. *PloS One*. 2013; 8(9): e74435.
147. Del Risco Kollerud R, Blaasaas KG, Claussen B. Risk of leukaemia or cancer in the central nervous system among children living in an area with high indoor radon concentrations: results from a cohort study in Norway. *Br J Cancer*. 2014; 111(7): 1413–20.
148. Laboratorio de Radón de Galicia [sede Web]. Santiago de Compostela, A Coruña; 2013 [acceso 24 de octubre de 2014]. Disponible en: <http://www.usc.es/radongal/cast/pro>.
149. Doc. CSN TORON 05. Intercomparación de sistemas de medida en continuo de la concentración de radón. Consejo de Seguridad Nacional. Febrero 2005.
150. Doc. CSN TORON 07. Intercomparación de sistemas de medida integradores de la concentración de radón. Consejo de Seguridad Nacional. Julio 2005.
151. Gutierrez-Villanueva JL, Sainz-Fernández C, Fuente-Merino I, Sáez-Vergara JC, Correa-Garcés E, Quindós-Ponceta LS. International intercomparison exercise on natural radiation measurements under field conditions: Saelices el Chico (Spain). *Radiation Protection Dosimetry*. 2013; 155 (4): 459-466.
152. José Luis Gutiérrez-Villanueva... [et al.]. International intercomparison exercise on natural radiation measurements under field conditions: Saelices el Chico (Spain), May 2011. Santander: PubliCan; 2012.
153. Mapa de contaminación por radón de los domicilios gallegos (1ª parte). PGIDT01MAM20801PR. Secretaría Xeral de I+D. Consellería de Medio ambiente de la Xunta de Galicia 2001-2003.
154. Mapa de contaminación por radón de Galicia (2ª parte). Consejo de Seguridad Nuclear 2005-2008. SRA/1391/2005/748.
155. Directiva 90/143/EURATOM. Recomendación de la comisión, de 21 de febrero de 1990, relativa a la protección de la población contra los peligros de una exposición al radón en el interior de edificios. *Diario Oficial de la Unión Europea*, (27 de marzo de 1990).
156. United States Environmental Protection Agency. A Citizen's Guide to Radon. Washington, D.C.; 1986.
157. United States Environmental Protection Agency. Radon Reduction Methods, A Homeowner's Guide (2nd edition). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.; 1987.
158. Alberto Ruano-Raviña, Luis Quindós-Ponceta, Carlos Sainz Fernández, Juan M. Barros-Dios Radón interior y salud pública en España. *Tiempo para la acción. Gac Sanit*. 2014; 28: 439-41.

159. International Agency for Research on Cancer [sede Web]. European Code Against Cancer 2014. Lyon, France. [acceso 1 de diciembre de 2014]. Disponible en: <http://cancer-code-europe.iarc.fr/>.
160. Ruano-Ravina A, Barros-Dios JM. [Indoor radon. A neglected carcinogen at work]. Arch Prev Riesgos Laborales. 2013; 16(1): 5–6.
161. Directiva 2013/59/EURATOM del Consejo de 5 de diciembre de 2013 por la que se establecen normas de seguridad básicas para la protección contra los peligros derivados de la exposición a radiaciones ionizantes, y se derogan las Directivas 89/618/Euratom, 90/641/Euratom, 96/29/Euratom, 97/43/Euratom y 2003/122/Euratom. Diario Oficial de la Unión Europea (17 de enero de 2014).
162. Instrucción IS-33, de 21 de diciembre de 2011, del Consejo de Seguridad Nuclear, sobre criterios radiológicos para la protección frente a la exposición a la radiación natural. Boletín Oficial del Estado, nº 22 (26 de enero de 2012).
163. Real Decreto 1439/2010, de 5 de noviembre, por el que se modifica el Reglamento sobre protección sanitaria contra radiaciones ionizantes, aprobado por Real Decreto 783/2001, de 6 de julio. Boletín Oficial del Estado, nº 279 (18 de noviembre de 2010).
164. Complejo Hospitalario de Ourense. Memoria 2004. Servizo Galego de Saúde. Consellería de Sanidade e Servizos Sociais. Xunta de Galicia. Ourense; 2005.
165. Sánchez de Cos Escuin J, Miravet Sorribes L, Abal Arca J, Núñez Ares A, Hernández Hernández J, Castañar Jover AM, et al. [The EpicliCP-2003 study: A multicenter epidemiological and clinical study of lung cancer in Spain]. Arch Bronconeumol. 2006; 42(9): 446–52.
166. Lazcano-Ponce E, Salazar-Martínez E, Hernández-Avila M. [Case-control epidemiological studies: theoretical bases, variants and applications]. Salud Pública México. 2001; 43(2): 135–50.
167. Wacholder S, Silverman DT, McLaughlin JK, Mandel JS. Selection of controls in case-control studies. II. Types of controls. Am J Epidemiol. 1992; 135(9): 1029–41.
168. Office of the Surgeon General (US), Office on Smoking and Health (US). The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General [sede Web]. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2004 [acceso 3 de diciembre de 2014]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44695/>
169. Ruano Raviña, Alberto. Estudio de casos y controles sobre factores de riesgo y susceptibilidad genética en el cáncer de pulmón [tesis doctoral]. Santiago: Universidad Santiago de Compostela, Facultad de Medicina y Odontología; 2001.
170. Ruano-Ravina A, Figueiras A, Loidi L, Barros-Dios JM. GSTM1 and GSTT1 polymorphisms, tobacco and risk of lung cancer: a case-control study from Galicia, Spain. Anticancer Res. 2003; 23(5b): 4333–7.

171. Ruano-Ravina A, Figueiras A, Barros-Dios JM. Type of wine and risk of lung cancer: a case-control study in Spain. *Thorax*. 2004; 59(11): 981–5.
172. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [sede Web]. Encuesta Nacional de Salud de España 2011/2012. Disponible en: <https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encue>.
173. Dirección Xeral de Innovación e Xestión da Saúde Pública, Consellería de Sanidade, Xunta de Galicia [sede Web]. Sistema de Información sobre Condutas de Risco 2011. Disponible en: [https://www.sergas.es/MostrarContidos\\_N3\\_T01.aspx?IdPaxina=62770](https://www.sergas.es/MostrarContidos_N3_T01.aspx?IdPaxina=62770)
174. Dockery DW, Trichopoulos D. Risk of lung cancer from environmental exposures to tobacco smoke. *Cancer Causes Control CCC*. 1997; 8(3):333–45.
175. Wiencke JK, Thurston SW, Kelsey KT, Varkonyi A, Wain JC, Mark EJ, et al. Early age at smoking initiation and tobacco carcinogen DNA damage in the lung. *J Natl Cancer Inst*. 1999; 1(7): 614–9.
176. Sancho-Garnier H, Theobald S. Black (air-cured) and blond (flue-cured) tobacco and cancer risk II: Pharynx and larynx cancer. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. 1993; 29A(2): 273–6.
177. De Stefani E, Boffetta P, Oreggia F, Mendilaharsu M, Deneo-Pellegrini H. Smoking patterns and cancer of the oral cavity and pharynx: a case-control study in Uruguay. *Oral Oncol*. 1998; 34(5): 340–6.
178. Benhamou S, Sancho-Garnier H. Black and blond tobacco smoking: a review. *Cancer Detect Prev*. 1993; 17(1).
179. Armadans-Gil L, Vaqué-Rafart J, Rosselló J, Olona M, Alseda M. Cigarette smoking and male lung cancer risk with special regard to type of tobacco. *Int J Epidemiol*. 1999; 28(4):614–9.
180. Samanic C, Kogevinas M, Dosemeci M, Malats N, Real FX, Garcia-Closas M, et al. Smoking and bladder cancer in Spain: effects of tobacco type, timing, environmental tobacco smoke, and gender. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol*. 2006; 15(7): 1348–54.
181. Sandler DP, Weinberg CR, Shore DL, Archer VE, Stone MB, Lyon JL, et al. Indoor radon and lung cancer risk in connecticut and utah. *J Toxicol Environ Health A*. 2006; 69(7): 633–54.
182. Wilcox HB, Al-Zoughool M, Garner MJ, Jiang H, Klotz JB, Krewski D, et al. Case-control study of radon and lung cancer in New Jersey. *Radiat Prot Dosimetry*. 2008; 128(2): 169–79.
183. Turner MC, Krewski D, Chen Y, Pope CA, Gapstur S, Thun MJ. Radon and lung cancer in the American Cancer Society cohort. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol*. 2011; 20(3): 438–48.

184. Krewski D, Lubin JH, Zielinski JM, Alavanja M, Catalan VS, Field RW, et al. A combined analysis of North American case-control studies of residential radon and lung cancer. *J Toxicol Environ Health A*. 2006; 69(7): 533–97.
185. Archer VE. Association of lung cancer mortality with precambrian granite. *Arch Environ Health*. 1987; 42(2): 87–91.
186. Buchli R, Burkart W. Influence of subsoil geology and construction technique on indoor air <sup>222</sup>Rn levels in 80 houses of the central Swiss Alps. *Health Phys*. 1989; 56(4): 423–9.
187. Hess CT, Weiffenbach CV, Norton SA. Environmental radon and cancer correlations in Maine. *Health Phys*. 1983; 45(2): 339–48.
188. Korhonen P, Halonen R, Kalliokoski P, Kokotti H. Indoor radon concentrations caused by construction materials in 23 workplaces. *Sci Total Environ*. 2001; 272(1-3): 143–5.
189. Harley N, Samet JM, Cross FT, Hess T, Muller J, Thomas D. Contribution of radon and radon daughters to respiratory cancer. *Environ Health Perspect*. 1986; 70: 17–21.
190. Hunter N, Howarth CB, Miles JCH, Muirhead CR, 2005. Year to year variations in radon levels in a sample of UK houses with the same occupants. In: McLaughlin JP, Simopoulos ES, Stainhäusler F, (Eds.), *NRE VII: Seventh International Symposium on the Natural Radiation Environment*, Rhodes, Greece, May 2002. Elsevier, Amsterdam, pp. 438–447.
191. Miles JCH, Appleton JD. Mapping variation in radon potential both between and within geological units. *J Radiol Prot Off J Soc Radiol Prot*. 2005; 25(3): 257–76.
192. Gunby JA, Darby SC, Miles JC, Green BM, Cox DR. Factors affecting indoor radon concentrations in the United Kingdom. *Health Phys*. 1993; 64(1): 2–12.
193. Llorca J, Bringas-Bollada M, Quindós-Poncela LS. [No evidence of a link between household radon concentrations and lung cancer in Cantabria, Spain]. *Arch Bronconeumol*. 2007; 43(12): 696.
194. Samet JM. Radiation and cancer risk: a continuing challenge for epidemiologists. *Environ Health Glob Access Sci Source*. 2011; 10 Suppl 1:S4.
195. Hall EJ, Hei TK. Genomic instability and bystander effects induced by high-LET radiation. *Oncogene*. 2003; 22(45): 7034–42.
196. Muller PAJ, Vousden KH. p53 mutations in cancer. *Nat. Cell Biol*. 2013, 15 (1): 2–8.
197. Bennett WP, Hussain SP, Vahakangas KH, Khan MA, Shields PG, Harris CC. Molecular epidemiology of human cancer risk: gene-environment interactions and p53 mutation spectrum in human lung cancer. *J Pathol*. 1999; 187(1): 8–18.
198. Szymańska K, Hainaut P. TP53 and mutations in human cancer. *Acta Biochim Pol*. 2003; 50(1): 231–8.

199. Ruano-Ravina A, Pérez-Becerra R, Fraga M, Kelsey KT, Barros-Dios JM. Analysis of the relationship between p53 immunohistochemical expression and risk factors for lung cancer, with special emphasis on residential radon exposure. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol ESMO*. 2008; 19(1): 109–14.
200. Gray A, Read S, McGale P, Darby S. Lung cancer deaths from indoor radon and the cost effectiveness and potential of policies to reduce them. *BMJ*. 2009; 338: a3110.



## 8 ANEXOS

## 8.1 ANEXO I. CONSENTIMIENTO INFORMADO

**Estudio:**

**Radón domiciliario e susceptibilidade genética nas enfermidades respiratorias.**  
**FONDO DE INVESTIGACIONES SANITARIAS (PIO312448)**

**Introducción**

A exposición ao gas radón procedente do subsolo nos domicilios está considerada como unha importante causa de graves enfermidades respiratorias. En Galicia, as rochas mais extendidas son as de granito, pedra rica en uranio, un elemento radiactivo antecesor do radón e que como xa teñen demostrado algúns estudos anteriores fai da nosa Comunidade unha das áreas de España con maior número de domicilios contaminados por radón.

Existe a hipótese de que as radiacións alfa que desprende o gas radón ao se transformar noutros elementos, son as responsabeis de lesións específicas no DNA de xens como o p53.

É sabido tamén que a exposición ao tabaco e a niveis altos de radón durante longos períodos de tempo, aumentan o risco de enfermidades pulmonares, variando a aparición destas en función da presenza doutros factores, como é a susceptibilidade xenética de cada persoa, a alimentación variada ou a ocupación laboral de risco.

**Obxectivo do estudo:**

Valorar e cuantificar o risco de enfermidades pulmonares relacionadas coa exposición ao radón no domicilio.

Cuantificar os niveis do gas nas casas das Areas sanitarias de Ourense e de Santiago, e clasificalos como de alta, media ou baixa concentración.

Valorar si a presenza ou ausencia dos xens GSTM1, GSTT1 e os polimorfismos na Epóxido-hidrolasa contribúen á aparición das enfermidades respiratorias e si existe algún tipo de interacción co tabaco ou coa exposición ao radón, así como a existencia de alteracións no xen p53.

En qué consiste a súa colaboración no estudo?:

**Obtención das mostras de sangue para a análise xenética:**

Extraeráselle unha mostra de sangue de 6 c.c. polos procedimentos habituais para realizar unha análise dos xens GSTM1, GSTT1 e Epóxido-hidrolasa.

Asimesmo, e no caso de contar con mostra biolóxica do aparato respiratorio, procederase a analizar a presenza de mutacións no xene p53.

Colocarase no dormitorio da súa casa un detector de radón durante un mínimo de tres meses.

**Confidencialidade.**

En todos os casos, as mostras serán exclusivamente utilizadas para as fins mencionadas no estudo. O equipo de investigación manterá confidencialidade da información médica e xenética obtida. A cada mostra se lle asociará un código co que será posíbel identificar a súa mostra. Por outra banda, Vde. poderá ter acceso á súa información xenética que se determine durante o estudo.

Para calquera dúbida pode Vde comunicarse co responsable do estudo, DR. **Xoan M. Barros Dios** no teléfono **981-950095**, do Servicio de Medicina Preventiva (Hospital Clínico Universitario. Andar 0)

**Participación voluntaria:**

A súa participación no estudo é totalmente voluntaria, polo que pode rexeitar tomar parte no estudo.

Por último, se vostede decide participar no estudo, poderá abandonalo en calquera momento.

Formulario de aceptación do estudo sobre **enfermedades respiratorias, sensibilidade xenética e exposición a radón domiciliario.**

Eu....., declaro baixo a miña responsabilidade que recibín suficiente información sobre o estudo.

Puden facer preguntas sobre o mesmo.

Fun informado por.....

Entendo que a miña participación é voluntaria.

Entendo que podoo retirarme do estudo:

- 1) Cando queira.
- 2) Sen ter que dar explicacións.
- 3) Sen que isto repercuta nos meus coidados médicos.

Ourense, a .....de.....de.....

Sinatura do participante:

Sinatura do monitor:

## 8.2 ANEXO II. HOJA INFORMATIVA

Estudio:

**Radón domiciliario e susceptibilidade genética nas enfermidades respiratorias.**  
**FONDO DE INVESTIGACIONES SANITARIAS (PIO312448)**

Para calquera dúbida pode Vde. comunicarse co responsable do estudio, DR. **Xoán M. Barros Dios** no teléfono **981-950095**, do Servicio de Medicina Preventiva (Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Andar 0); ou cos responsables do estudio en Ourense:

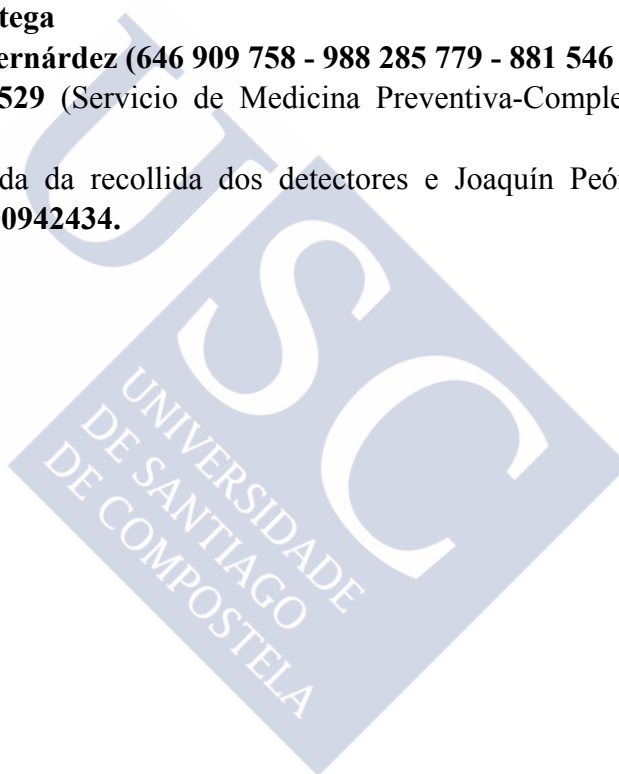
**María Jesús García García**

**Raquel Almazán Ortega**

**Margarita Castro Bernárdez (646 909 758 - 988 285 779 - 881 546 700)**

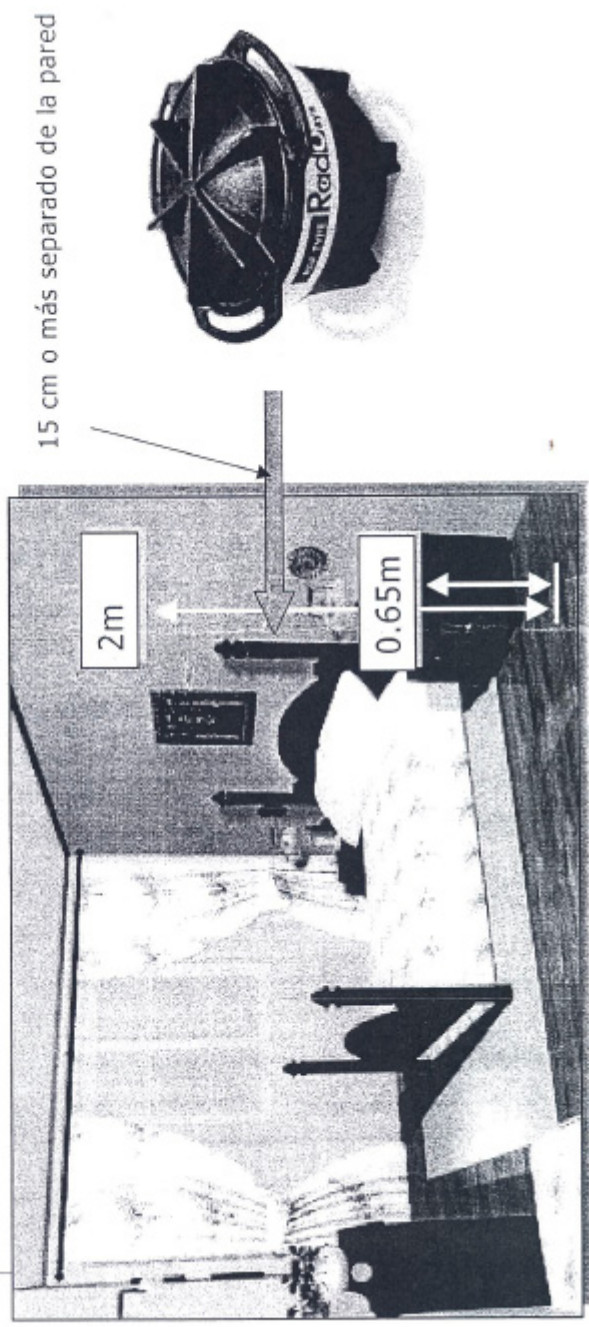
no teléfono **988-385529** (Servicio de Medicina Preventiva-Complejo Hospitalario de Ourense).

A persoa encargada da recollida dos detectores e Joaquín Peón González. O seu número de teléfono é o **600942434**.






# Métodos



## 8.3 ANEXO III. AUTORIZACIÓN COMITÉ ÉTICO DE GALICIA


16-07-04 VIE 12:27 FAX 981541804 D.A. FARMACIA, PS



Consellería de Saúde  
**SERGAS**  
División de Farmacia e Produtos Sanitarios

Edificio Administrativo San Lázaro  
15703 Santiago de Compostela  
Teléfono (981) 54 28 12 - Fax (981) 54 18 04

www.sergas.es



XACOBEO 2004  
Galicia

Comité Ético de Investigación Clínica  
Edificio Administrativo San Lázaro, s/n  
15703 Santiago de Compostela  
Telf. (981) 54 64 25 — Fax (981) 54 18 04  
E-mail: ceic@sergas.es

### Informe del Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia

D. Miguel Amor Otero, Secretario del Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia

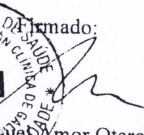
**CERTIFICA:**


Que este Comité ha evaluado en su reunión del 10 de junio de 2004 la propuesta del Juan Miguel Barros Dios para que se realice el estudio titulado *“Un modelo multifactorial de riesgo para el cáncer de pulmón. Un estudio de casos y controles en Galicia sobre radón residencial, dieta y susceptibilidad genética”*, con nuestro número de registro: **2004/108**, y considera que:

Se cumplen los requisitos éticos aplicables a este tipo de estudios, están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto y es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.

Y que este Comité acepta, de conformidad con sus Procedimientos Normalizados de Trabajo, que dicho estudio sea realizado en el Centro/s Universidade de Santiago de Compostela por Juan Miguel Barros Dios como investigador/es principal/es.

Lo que firmo en Santiago de Compostela a 11 de junio de 2004.

  
 Firmado:  
 Miguel Amor Otero



**NOTA genérica:** Debido a las connotaciones éticas y la especial naturaleza del consentimiento informado, es exigible que, con anterioridad al reclutamiento de pacientes, esté disponible una versión fidedigna y redactada en gallego normativo del mismo (hojas de información y de firmas). Garantizándose así, el derecho del paciente al acceso a la información en los idiomas oficiales de Galicia y la completa comprensión del consentimiento informado.

Ourense, a 17 de Febrero de 2003.

D. Alfonso Clemente, Xerente del Complejo Hospitalario de Ourense autoriza a que se lleve a cabo en este centro hospitalario la investigación "Un modelo multifactorial de riesgo para el cáncer de pulmón. Un estudio de casos y controles en Galicia sobre radón residencial, dieta y susceptibilidad genética" cuyo protocolo se adjunta. Este trabajo se llevará a cabo en colaboración con la cátedra de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Santiago de Compostela, siendo el investigador principal Juan Miguel Barros Dios, profesor titular de la misma. Autoriza asimismo la participación en la investigación de los siguientes facultativos del centro :

José Abal Arca, del Servicio del Servicio de Neumología

José Antonio Bello Giz del Servicio de Anatomía Patológica

Juan Luis Hernández Domínguez, Mercedes Cerdeira Gregorio , del Servicio de Laboratorio

María Sande Meijide, Juan Gastelu-Iturri Bilbao, y Margarita Castro Bernárdez, del Servicio de Medicina Preventiva,



Ourense a 25 de Febrero de 2003













Código  
cuestionario

7

<b>¿Consumes alguna de estas bebidas?</b>										
	¿Consumo?		¿Con qué frecuencia y nº de vasos?				¿Desde cuándo lo consume?	¿Cuándo finalizó el consumo?	¿Elaboración propia?	
	Si	No	M	S	FS	D			Si	No
Vino blanco										
V. tinto										
V. Rosado										
Brandy										
Jerez										
Aguardiente										
Ginebra										
Güisqui										
Cerveza										
Otros:										
Número de "cafés con gotas" a la semana _____										
¿En qué momento consume principalmente?		<input type="checkbox"/> antes del mediodía <input type="checkbox"/> antes de comer <input type="checkbox"/> sólo comidas <input type="checkbox"/> después del trabajo <input type="checkbox"/> antes de cenar <input type="checkbox"/> con la cena								



## 8.5 ANEXO V. CARTA SEGÚN MEDICIÓN PARA CASOS Y CONTROLES.

### Carta para casos con medición > 200 Bq/m<sup>3</sup>

Santiago de Compostela,

D.....

Estimad Sr :

Nos pasados meses tivo Vd a amabilidade de colaborar connosco nun proxecto de investigación, permitíndonos colocar na súa vivenda un detector durante varios meses. Agora, e logo de certa demora achacable ao retraso na medida de ditos aparatos no laboratorio, comunico-lle de modo *personal e confidencial* que o detector correspondente á súa casa ten dado unha concentración ponderada en función do tempo de colocación de

bequerelios/m<sup>3</sup>

Este nivel atópa-se **por acima** dos **200** bequerelios que, para casas de nova construción “recomenda” a Unión Europea, en dónde desgraciadamente non hai unha normativa ao respecto.

A Axencia de Protección Ambiental dos EE.UU. considera que calquera grao de exposición ao radón implica algo de risco, polo que valores inferiores aos citados non son completamente seguros. Canto menores sexan os niveis do radón, menor será o risco de Vd e da súa familia de contraeren enfermidades pulmonares graves, sobre todo se no fuman na casa, pois a exposición ao tabaco e ao radón simultaneamente fai medrar o risco moitas veces (entre 20 e 45 segundo diferentes estudos).

En España, seguimos a agardar unha norma que, para as áreas xeográficas de niveis presumiblemente altos como grande parte de Galicia debера implantarse de acordo cos mapas de risco do *Consejo de Seguridad Nuclear*. En calquera caso, nunca afectaría ás casas xa construídas, para as que, sen unha normativa específica que facilite a redución do radón doméstico a aqueles cidadáns que así o precisen, a solución ao problema debe pasar polas medidas seguintes:

1.- Lembre que o radón é un gas contido no ar que entra no edificio –e non só nas casas unifamiliares- a partires do subsolo sobre o que asenta o inmovible, de donde ascende ao soto ou ao garaxe (que soen ter pouca ventilación), e dalí ao resto dos andares. Polo tanto, o radón pode entrar na súa vivenda a través de:

- Fendas e buratos nos alicerces ou cimentos.
- Fendas no solo e nas paredes.
- Xunturas defectuosas na construción.
- Espacios fechados por baixo da vivenda (soto, garaxe, etc).
- Espacios mal selados ao redor das cañerías (agua, residuos) ou tuberías de teléfono o de electricidade.
- Espacios ou cavidades no interior das paredes.
- O propio subministro de auga é outra vea de entrada de menor importancia mas tamén posible.
- As paredes de pedra xogan un pequeno papel que non supera o 20 % do total de radón atopado nunha casa.

2.-Hoxendía, e ante a falla de empresas especialmente adicadas en España á redución do radón nas vivendas, o noso consello ten que se dirixir a acometer algunhas medidas para reducir o seu nivel de radón na casa, accesibeis técnicamente na actualidade:

- 1.- Selar piso e fendas de paredes.
- 2.- Ventilación a vivenda abrindo ventás ou respiradeiros (sobre todo no soto e garaxe) para que entre o ar de fóra que soe ter moi pouco radón e renove o do interior da vivenda.
- 3.- Para que o anterior sexa eficaz, deberán-se abrir as fiestras dos andares inferiores e de ambosdous lados da vivenda.
- 4.- Nalgúns casos, ventiladores mecánicos ben situados poden botar o ar de fóra a dentro.
- 5.- Manter fechadas as portas de acceso a escaleiras ou os reguladores de tiro de chimineas, pois por ambosdous sistemas se filtra o ar das zonas inferiores que contén máis radón.

Lembre que en calquera momento pode Vde confirmar, **se o estima comenente**, o resultado obtido cunha segunda medida, agora ainda máis curta, que podería ratificar ou non o primeiro resultado, estando indicado que se o *promedio* de ambas dúas probas segue superando o nivel de acción (200 bequerelios), se recomenda acometer medidas de redución de radón na súa vivanda.

Para calquera consulta ao respecto do contido desta comunicación, fíco ao seu dispór, agradecéndolle unha vez máis a súa colaboración e rogándolle disculpe as molestias causadas e o retraso na nosa resposta.



Asdo.: Xoan Miguel Barros Dios

Facultade de Medicina  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela  
Área de Medicina Preventiva  
Tfno. : 981.56.31.00-Extensión 12267  
Servicio de Medicina Preventiva  
(de 10.00 a 14.00 e de 16.30 a 19.30)  
Tfno: 981.95.00.95 - 90 (de 9.00 a 14.30)



D.....

Santiago de Compostela,

Estimad Sr :

En los pasados meses tuvo Vd la amabilidad de colaborar con nosotros en un proyecto de investigación, permitiéndonos colocar en su vivienda un detector durante varios meses. Ahora, y tras cierta demora achacable al retraso en la medida de dichos aparatos en el laboratorio, le comunico de modo *personal y confidencial* que el detector correspondiente a su casa ha dado una concentración ponderada en función del tiempo de colocación de

bequerelios/m<sup>3</sup>

Este nivel se encuentra **por encima** de los **200** bequerelios que para casas de nueva construcción “recomienda” la Unión Europea, en dónde desgraciadamente no hay una normativa al respecto.

La Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU. considera que cualquier grado de exposición al radón implica algo de riesgo, por lo que incluso valores inferiores a los citados no son completamente seguros. Recuerde que cuanto menores sean los niveles de radón, menor será el riesgo de Vd y de su familia de contraer enfermedades pulmonares graves, sobre todo si no fuman en casa, ya que la exposición simultánea al tabaco y al radón aumenta el riesgo muchas veces (entre 20 y 45 según diferentes estudios).

En España, seguimos a la espera de una norma que, para las áreas geográficas de niveles de radón presumiblemente altos como gran parte de Galicia, debería implantarse de acuerdo con los mapas de riesgo del *Consejo de Seguridad Nuclear*. En cualquier caso, nunca afectaría a las casas ya construidas, para las cuales y, sin una normativa específica que facilite la reducción del radón doméstico a aquellos ciudadanos que así lo precisen, la solución al problema debe pasar por:

1.- Recuerde que el radón es un gas contenido en el aire que entra en el edificio –y no sólo en las casas unifamiliares- a partir del subsuelo sobre el que asienta el inmueble, desde donde asciende al sótano o garaje (que suelen tener poca ventilación), y de allí al resto de los pisos. Por lo tanto, el radón puede penetrar en su vivienda a través de:

- Grietas y agujeros en los cimientos.
- Grietas en el suelo y en las paredes.
- Junturas defectuosas en la construcción.
- Espacios cerrados por debajo de la vivienda (sótano, garaje, etc).
- Espacios mal sellados alrededor de las tuberías, tanto de agua, como de residuos o de teléfono o electricidad.
- Espacios o cavidades en el interior de las paredes.
- El propio suministro de agua es otra vía de entrada de menor importancia pero también posible.
- Las paredes de piedra juegan un pequeño papel que no supera el 20 % del total de radón hallado en una casa.

2.- En la actualidad, y ante la falta de empresas especialmente dedicadas en España a la reducción del radón en las viviendas, nuestro consejo tiene que dirigirse a acometer algunas de las medidas para reducir su nivel de radón en casa, accesibles técnicamente hoy en día:

- 1.- Sellar piso y grietas de paredes.
- 2.- Ventilar la vivienda abriendo ventanas o respiraderos (sobre todo en sótano y garaje) para que penetre el aire de afuera, que suele tener muy poco radón, y diluya el del interior de la vivienda.
- 3.- Para que lo anterior sea eficaz, deberán abrirse las ventanas de los pisos inferiores y de ambos lados de la vivienda.
- 4.- En algunos casos, ventiladores mecánicos bien situados pueden empujar el aire de fuera hacia dentro.
- 5.- Mantener cerradas las puertas de acceso a escaleras o reguladores de tiro de chimeneas ya que por ambas zonas se filtra el aire de las zonas inferiores que contienen más radón.

Recuerde que en cualquier momento puede Vd proceder a confirmar, **si lo estima conveniente**, el resultado obtenido con una segunda medida, ahora incluso más corta, que podría ratificar o no el primer resultado, estando indicado que si el *promedio* de ambas pruebas sigue superando el nivel de acción (200 bequerelios), se recomienda acometer medidas de reducción de radón en su vivienda.

Para cualquier consulta referida al contenido de esta comunicación, quedo a su entera disposición, agradeciéndole una vez más su colaboración y rogándole disculpe las molestias causadas y el retraso en nuestra respuesta.



Asdo.: Xoan Miguel Barros Dios

Facultade de Medicina  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela  
Área de Medicina Preventiva  
Tfno. : 981.56.31.00-Extensión 12267  
Servicio de Medicina Preventiva  
(de 10.00 a 14.00 e de 16.30 a 19.30)  
Tfno: 981.95.00.95 - 90 (de 9.00 a 14.30)



## Carta para casos con medición < 200 Bq/m<sup>3</sup>

Santiago de Compostela,

D.....

Estimad Sr :

Nos pasados meses tivo Vd a amabilidade de colaborar connosco un proxecto de investigación permitíndonos colocar na súa vivenda un detector durante varios meses. Agora, e logo de certa demora achacable ao retraso na medida de ditos aparatos no laboratorio, comunico-lle de modo *persoal e confidencial* que o detector correspondente á súa casa ten dado unha concentración ponderada en función do tempo de colocación de

bequerelios/m<sup>3</sup>

Este nivel atopa-se **por baixo** dos **200** bequerelios que para casas de nova construción “recomenda” a Unión Europea, onde noustante, non hai unha normativa ao respecto.

Noustante, a Axencia de Protección Ambiental dos EE.UU. considera que calquera grao de exposición ao radón implica algo de risco, polo que valores inferiores aos citados non son completamente seguros. Canto menores sexan os niveis do gas, menor será o risco de Vd e da súa familia de contraeren enfermidades pulmonares graves, sobre todo se non fuman na casa, pois a exposición ao tabaco e ao radón simultaneamente fai medrar o risco moitas veces (entre 25 e 40, segundo diferentes estudos).

En España, seguimos a agardar unha norma que, para as áreas xeográficas de niveis presumiblemente altos como grande parte de Galicia, deba implantarse de acordo cos mapas de risco do Consejo de Seguridad Nuclear. En calquera caso, nunca afectará ás casas xa construídas, para as que, sen unha normativa específica que facilite a redución do radón doméstico a aqueles cidadáns que así o precisen, a solución ao problema debe pasar polas medidas seguintes:

1.- Lembre que o radón é un gas contido no ar que entra no edificio –e non só nas casas unifamiliares- a partires do subsolo sobre o que asenta o inmovible, desde onde ascende ao soto ou ao garaxe (que soen ter pouca ventilación), e dálí ao resto dos andares. Polo tanto, o radón pode entrar na súa vivenda a través de:

- Fendas e buratos nos alicerces ou cimentos.
- Fendas no solo e nas paredes.
- Xunturas defectuosas na construción.
- Espacios fechados por baixo da vivenda (soto, garaxe, etc).
- Espacios mal selados ao redor das cañerías (auga, residuos) ou tuberías de teléfono ou de electricidade.
- Espacios ou cavidades no interior das paredes.
- O propio subministro de auga é outra vea de entrada de menor importancia mas tamén posible.
- As paredes de pedra xogan un pequeno papel que non supera o 20 % do total de radón atopado nunha casa.

2.- Hoxendía, e ante a falla de empresas especialmente adicadas en España á redución do radón nas vivendas, o noso consello ten que se dirixir a acometer algunhas das medidas para reducir o seu nivel de radón na casa, accesibeis técnicamente na actualidade:

- 1.- Selar piso e fendas de paredes.
- 2.- Ventilar a vivenda abrindo ventás ou respiradeiros (sobre todo no soto e garaxe) para que entre o ar de fóra que soe ter moi pouco radón e dilúe o do interior da vivenda.
- 3.- Para que o anterior sexa eficaz, deberán-se abrir as fiestras dos andares inferiores e de ambosdous lados da vivienda.
- 4.- Nalgúns casos, ventiladores mecánicos ben situados poden botar o ar de fóra a dentro.
- 5.- Manter fechadas as portas de acceso a escaleiras ou os reguladores de tiro de chimineas, pois por ambosdous sistemas se filtra o ar das zonas inferiores que contén máis radón.

Dado que o nivel da súa vivenda é inferior ao establecido oficialmente como “de risco” simplemente lle recomendamos as medidas máis sinxelas e accesíbeis para, en calquera caso, reducir ao mínimo o gas presenten na súa vivenda.

Lembre que en calquera momento pode Vde confirmar, **se o estima comenente**, o resultado obtido cunha segunda medida, agora aínda máis curta, que podería ratificar ou non o primeiro resultado, estando indicado que se o *promedio* de ambas dúas probas segue superando o nivel de acción (200 bequerelios), se recomenda acometer medidas de redución de radón na súa vivenda.

Para calquera consulta ao respecto do contido desta comunicación, fico ao seu dispór, agradecendo-lle unha vez máis a súa colaboración e rogándol-le disculpe as molestias causadas.



Asdo.: Xoan Miguel Barros Dios

Facultade de Medicina  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela  
Área de Medicina Preventiva  
Tfno. : 981.56.31.00-Extensión 12267  
Servicio de Medicina Preventiva  
(de 10.00 a 14.00 e de 16.30 a 19.30)  
Tfno: 981.95.00.95 - 90 (de 9.00 a 14.30)



Santiago de Compostela,

D.....

Estimad Sr :

En los pasados meses tuvo Vd la amabilidad de colaborar con nosotros en un proyecto de investigación permitiéndonos colocar en su vivienda un detector durante varios meses. Ahora, y tras cierta demora achacable al retraso en la medida de dichos aparatos en el laboratorio, le comunico de modo *personal y confidencial* que el detector correspondiente a su casa ha dado una concentración ponderada en función del tiempo de colocación de

bequerelios/m<sup>3</sup>

Este nivel se encuentra **por debajo** de los **200** bequerelios que para casas de nueva construcción “recomienda” la Unión Europea, en dónde sin embargo no hay una normativa al respecto.

Sin embargo, la agencia de Protección Ambiental de los EE.UU. considera que cualquier grado de exposición al radón implica algo de riesgo, por lo que valores inferiores a los citados no son completamente seguros. Recuerde que cuanto menores sean los niveles del gas, menor será el riesgo de Vd y de su familia de contraer enfermedades pulmonares graves, sobre todo si no fuman en casa, ya que la exposición simultánea al tabaco y al radón aumenta el riesgo muchas veces (entre 25 y 40, según diferentes estudios).

En España, seguimos a la espera de una norma que, para las áreas geográficas de niveles presumiblemente altos como gran parte de Galicia, debería implantarse de acuerdo con los mapas de riesgo del *Consejo de Seguridad Nuclear*. En cualquier caso, nunca afectaría a las casas ya construidas, para las cuales y, sin norma específica que facilite la reducción del radón doméstico a aquellos ciudadanos que así lo precisen, la solución al problema debe pasar por las medidas siguientes:

1.- Recuerde que el radón es un gas contenido en el aire que entra en el edificio –y no sólo en las casas unifamiliares- a partir del subsuelo sobre el que asienta el inmueble, desde donde asciende al sótano o garaje (que suelen tener poca ventilación), y de allí al resto de los pisos. Por lo tanto, el radón puede penetrar en su vivienda a través de:

- Grietas y agujeros en los cimientos.
- Grietas en el suelo y en las paredes.
- Junturas defectuosas en la construcción.
- Espacios cerrados por debajo de la vivienda (sótano, garaje, etc).
- Espacios mal sellados alrededor de las tuberías, tanto de agua, como de residuos o de teléfono o electricidad.
- Espacios o cavidades en el interior de las paredes.
- El propio suministro de agua es otra vía de entrada de menor importancia pero también posible.
- Las paredes de piedra juegan un pequeño papel que no supera el 20 % del total de radón hallado en una casa.

2.- En la actualidad, y ante la falta de empresas especialmente dedicadas en España a la reducción del radón en las viviendas, nuestro consejo tiene que dirigirse a acometer algunas de las medidas para reducir su nivel de radón en casa, accesibles técnicamente hoy en día:

- 1.- Sellar piso y grietas de paredes.
- 2.- Ventilar la vivienda abriendo ventanas o respiraderos (sobre todo en sótano y garaje) para que penetre el aire de fuera que suele tener muy poco radón y diluya el del interior de la vivienda.
- 3.- Para que lo anterior sea eficaz, deberán abrirse las ventanas de los pisos inferiores y de ambos lados de la vivienda.
- 4.- En algunos casos, ventiladores mecánicos bien situados pueden empujar el aire de fuera hacia dentro.
- 5.- Mantener cerradas las puertas de acceso a escaleras o reguladores de tiro de chimeneas ya que por ambas zonas se filtra el aire de las zonas inferiores que contienen más radón.

Dado que el nivel de su vivienda es inferior a lo establecido oficialmente como “de riesgo” simplemente le recomendamos las medidas más sencillas y accesibles para, en cualquier caso, reducir al mínimo el gas presente en su vivienda.

Recuerde que en cualquier momento puede Vd proceder a confirmar, **si lo estima conveniente**, el resultado obtenido con una segunda medida, ahora incluso más corta, que podría ratificar o no el primer resultado, estando indicado que si el *promedio* de ambas pruebas sigue superando el nivel de acción (200 bequerelios), se recomienda acometer medidas de reducción de radón en su vivienda.

Para cualquier consulta referida al contenido de esta comunicación, quedo a su entera disposición, agradeciéndole una vez más su colaboración y rogándole disculpe las molestias causadas.



Asdo.: Xoan Miguel Barros Dios

Facultade de Medicina  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela  
Área de Medicina Preventiva  
Tfno. : 981.56.31.00-Extensión 12267  
Servicio de Medicina Preventiva  
(de 10.00 a 14.00 e de 16.30 a 19.30)  
Tfno: 981.95.00.95 - 90 (de 9.00 a 14.30)



## Carta para controles con medición > 200 Bq/m<sup>3</sup>

Santiago de Compostela,

D.....

Estimad Sr :

Nos pasados meses tivo Vd a amabilidade de colaborar connosco nun proxecto de investigación, permitíndonos colocar na súa vivenda un detector durante varios meses. Agora, e logo de certa demora achacable ao retraso na medida de ditos aparatos no laboratorio, comunico-lle de modo *persoal e confidencial* que o detector correspondente á súa casa ten dado unha concentración ponderada en función do tempo de colocación de

bequerelios/m<sup>3</sup>

Este nivel atópa-se **por acima** dos **200** bequerelios que, para casas de nova construción “recomenda” a Unión Europea, en dónde desgraciadamente non hai unha normativa ao respecto.

A Axencia de Protección Ambiental dos EE.UU. considera que calquera grao de exposición ao radón implica algo de risco, polo que valores inferiores aos citados non son completamente seguros. Canto menores sexan os niveis do radón, menor será o risco de Vd e da súa familia de contraeren cancro do pulmón, sobre todo se no fuman na casa, pois a exposición ao tabaco e ao radón simultaneamente fai medrar o risco moitas veces (entre 20 e 45, segundo diferentes estudos).

En España, seguimos a agardar unha norma que, para as áreas xeográficas de niveis presumiblemente altos como grande parte de Galicia debера implantarse de acordo cos mapas de risco do *Consejo de Seguridad Nuclear*. En calquera caso, nunca afectaría ás casas xa construídas, para as que, sen unha normativa específica que facilite a redución do radón doméstico a aqueles cidadáns que así o precisen, a solución ao problema debe pasar polas medidas seguintes:

1.- Lembre que o radón é un gas contido no ar que entra no edificio –e non só nas casas unifamiliares- a partires do subsolo sobre o que asenta o inmoible, de donde ascende ao soto ou ao garaxe (que soen ter pouca ventilación), e dalí ao resto dos andares. Polo tanto, o radón pode entrar na súa vivenda a través de:

- Fendas e buratos nos alicerces ou cimentos.
- Fendas no solo e nas paredes.
- Xunturas defectuosas na construción.
- Espacios fechados por baixo da vivenda (soto, garaxe, etc).
- Espacios mal selados ao redor das cañerías (agua, residuos) ou tuberías de teléfono o de electricidade.
- Espacios ou cavidades no interior das paredes.
- O propio subministro de auga é outra vea de entrada de menor importancia mas tamén posible.
- As paredes de pedra xogan un pequeno papel que non supera o 20 % do total de radón atopado nunha casa.

2.- Hoxendía, e ante a falla de empresas especialmente adicadas en España á redución do radón nas vivendas, o noso consello ten que se dirixir a acometer algunhas medidas para reducir o seu nivel de radón na casa, accesibeis técnicamente na actualidade:

- 1.- Selar piso e fendas de paredes.
- 2.- Ventilación a vivenda abrindo ventás ou respiradeiros (sobre todo no soto e garaxe) para que entre o ar de fóra que soe ter moi pouco radón e renove o do interior da vivenda.
- 3.- Para que o anterior sexa eficaz, deberán-se abrir as fiestras dos andares inferiores e de ambosdous lados da vivenda.
- 4.- Nalgúns casos, ventiladores mecánicos ben situados poden botar o ar de fóra a dentro.
- 5.- Manter fechadas as portas de acceso a escaleiras ou os reguladores de tiro de chimineas, pois por ambosdous sistemas se filtra o ar das zonas inferiores que contén máis radón.

Lembre que en calquera momento pode Vde confirmar, **se o estima comenente**, o resultado obtido cunha segunda medida, agora aínda máis curta, que podería ratificar ou non o primeiro resultado, estando indicado que se o *promedio* de ambasduas probas segue superando o nivel de acción (200 bequerelios), se recomenda acometer medidas de redución de radón na súa vivenda.

MARGARITA CASTRO BERNÁRDEZ

Para calquera consulta ao respecto do contido desta comunicación, fico ao seu dispór, agradecendo-lle unha vez máis a súa colaboración e rogando-lle disculpe as molestias causadas e o retraso na nosa resposta.



Asdo.: Xoan Miguel Barros Dios

Facultade de Medicina  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela  
Área de Medicina Preventiva  
Tfno. : 981.56.31.00-Extensión 12267  
Servicio de Medicina Preventiva  
(de 10.00 a 14.00 e de 16.30 a 19.30)  
Tfno: 981.95.00.95 - 90 (de 9.00 a 14.30)



Santiago de Compostela,

D.....

Estimad Sr :

En los pasados meses tuvo Vd la amabilidad de colaborar con nosotros en un proyecto de investigación, permitiéndonos colocar en su vivienda un detector durante varios meses. Ahora, y tras cierta demora achacable al retraso en la medida de dichos aparatos en el laboratorio, le comunico de modo *personal y confidencial* que el detector correspondiente a su casa ha dado una concentración ponderada en función del tiempo de colocación de

bequerelios/m<sup>3</sup>

Este nivel se encuentra **por encima** de los **200** bequerelios que para casas de nueva construcción “recomienda” la Unión Europea, en dónde desgraciadamente no hay una normativa al respecto.

La Agencia de Protección Ambiental de EE.UU. considera que cualquier grado de exposición al radón implica algo de riesgo, por lo que incluso valores inferiores a los citados no son completamente seguros. Recuerde que cuanto menores sean los niveles de radón, menor será el riesgo de Vd y de su familia de contraer cáncer de pulmón, sobre todo si no fuman en casa, ya que la exposición simultánea al tabaco y al radón aumenta el riesgo muchas veces (entre 20 y 45, según diferentes estudios).

En España, seguimos a la espera de una norma que, para las áreas geográficas de niveles de radón presumiblemente altos como gran parte de Galicia, debería implantarse de acuerdo con los mapas de riesgo del *Consejo de Seguridad Nuclear*. En cualquier caso, nunca afectaría a las casas ya construidas, para las cuales y, sin una normativa específica que facilite la reducción del radón doméstico a aquellos ciudadanos que así lo precisen, la solución al problema debe pasar por:

1.- Recuerde que el radón es un gas contenido en el aire que entra en el edificio –y no sólo en las casas unifamiliares- a partir del subsuelo sobre el que asienta el inmueble, desde donde asciende al sótano o garaje (que suelen tener poca ventilación), y de allí al resto de los pisos. Por lo tanto, el radón puede penetrar en su vivienda a través de:

- Grietas y agujeros en los cimientos.
- Grietas en el suelo y en las paredes.
- Junturas defectuosas en la construcción.
- Espacios cerrados por debajo de la vivienda (sótano, garaje, etc).
- Espacios mal sellados alrededor de las tuberías, tanto de agua, como de residuos o de teléfono o electricidad.
- Espacios o cavidades en el interior de las paredes.
- El propio suministro de agua es otra vía de entrada de menor importancia pero también posible.
- Las paredes de piedra juegan un pequeño papel que no supera el 20 % del total de radón hallado en una casa.

2.- En la actualidad, y ante la falta de empresas especialmente dedicadas en España a la reducción del radón en las viviendas, nuestro consejo tiene que dirigirse a acometer algunas de las medidas para reducir su nivel de radón en casa, accesibles técnicamente hoy en día:

- 1.- Sellar piso y grietas de paredes.
- 2.- Ventilar la vivienda abriendo ventanas o respiraderos (sobre todo en sótano y garaje) para que penetre el aire de afuera, que suele tener muy poco radón, y diluya el del interior de la vivienda.
- 3.- Para que lo anterior sea eficaz, deberán abrirse las ventanas de los pisos inferiores y de ambos lados de la vivienda.
- 4.- En algunos casos, ventiladores mecánicos bien situados pueden empujar el aire de fuera hacia dentro.
- 5.- Mantener cerradas las puertas de acceso a escaleras o reguladores de tiro de chimeneas ya que por ambas zonas se filtra el aire de las zonas inferiores que contienen más radón.

Recuerde que en cualquier momento puede Vd proceder a confirmar, **si lo estima conveniente**, el resultado obtenido con una segunda medida, ahora incluso más corta, que podría ratificar o no el primer resultado, estando indicado que si el *promedio* de ambas pruebas sigue superando el nivel de acción (200 bequerelios), se recomienda acometer medidas de reducción de radón en su vivienda.

MARGARITA CASTRO BERNÁRDEZ

Para cualquier consulta referida al contenido de esta comunicación, quedo a su entera disposición, agradeciéndole una vez más su colaboración y rogándole disculpe las molestias causadas y el retraso en nuestra respuesta.



Asdo.: Xoan Miguel Barros Dios

Facultade de Medicina  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela  
Área de Medicina Preventiva  
Tfno. : 981.56.31.00-Extensión 12267  
Servicio de Medicina Preventiva  
(de 10.00 a 14.00 e de 16.30 a 19.30)  
Tfno: 981.95.00.95 - 90 (de 9.00 a 14.30)



## Carta para casos con medición < 200 Bq/m<sup>3</sup>

Santiago de Compostela,

D.....

Estimad Sr :

Nos pasados meses tivo Vde. a amabilidade de colaborar connosco un proxecto de investigación permitíndonos colocar na súa vivenda un detector durante varios meses. Agora, e logo de certa demora achacable ao retraso na medida de ditos aparatos no laboratorio, comunico-lle de modo *persoal e confidencial* que o detector correspondente á súa casa ten dado unha concentración ponderada en función do tempo de colocación de

Bequerelios/m<sup>3</sup>

Este nivel atopa-se **por baixo** dos **200** bequerelios que para casas de nova construción “recomenda” a Unión Europea, onde noustante, non hai unha normativa ao respecto.

Noustante, a Axencia de Protección Ambiental dos EE.UU. considera que calquera grao de exposición ao radón implica algo de risco, polo que valores inferiores aos citados non son completamente seguros. Canto menores sexan os niveis do gas, menor será o risco de Vd e da súa familia de contraeren cancro de pulmón, sobre todo se non fuman na casa, pois a exposición ao tabaco e ao radón simultaneamente fai medrar o risco moitas veces (entre 25 e 40, segundo diferentes estudos).

En España, seguimos a agardar unha norma que, para as áreas xeográficas de niveis presumiblemente altos como grande parte de Galicia, deba implantarse de acordo cos mapas de risco do Consejo de Seguridad Nuclear. En calquera caso, nunca afectará ás casas xa construídas, para as que, sen unha normativa específica que facilite a redución do radón doméstico a aqueles cidadáns que así o precisen, a solución ao problema debe pasar polas medidas seguintes:

1.- Lembre que o radón é un gas contido no ar que entra no edificio –e non só nas casas unifamiliares- a partires do subsolo sobre o que asenta o inmovible, desde onde ascende ao soto ou ao garaxe (que soen ter pouca ventilación), e dalí ao resto dos andares. Polo tanto, o radón pode entrar na súa vivenda a través de:

- Fendas e buratos nos alicerces ou cimentos.
- Fendas no solo e nas paredes.
- Xunturas defectuosas na construción.
- Espacios fechados por baixo da vivenda (soto, garaxe, etc).
- Espacios mal selados ao redor das cañerías (agua, residuos) ou tuberías de teléfono ou de electricidade.
- Espacios ou cavidades no interior das paredes.
- O propio subministro de auga é outra vea de entrada de menor importancia máis tamén posible.
- As paredes de pedra xogan un pequeno papel que non supera o 20 % do total de radón atopado nunha casa.

2.- Hoxendía, e ante a falla de empresas especialmente adicadas en España á redución do radón nas vivendas, o noso consello ten que se dirixir a acometer algunhas das medidas para reducir o seu nivel de radón na casa, accesibeis técnicamente na actualidade:

1. - Selar piso e fendas de paredes.
2. -Ventilar a vivenda abrindo ventás ou respiradeiros (sobre todo no soto e garaxe) para que entre o ar de fóra que soe ter moi pouco radón e dilúeo do interior da vivenda.
3. -Para que o anterior sexa eficaz, deberán-se abrir as fiestras dos andares inferiores e de ambosdous lados da vivenda.
4. -Nalgúns casos, ventiladores mecánicos ben situados poden botar o ar de fóra a dentro.
5. -Manter fechadas as portas de acceso a escaleiras ou os reguladores de tiro de chimineas, pois por ambalososdous sistemas se filtra o ar das zonas inferiores que contén máis radón.

Dado que o nivel da súa vivenda é inferior ao establecido oficialmente como “de risco” simplemente lle recomendamos as medidas máis sinxelas e accesibeis para, en calquera caso, reducir ao mínimo o gas presenten na súa vivenda.

Lembre que en calquera momento pode Vde confirmar, **se o estima comenente**, o resultado obtido cunha segunda medida, agora aínda máis curta, que podería ratificar ou non o primeiro resultado, estando indicado que se o *promedio* de ambas dúas probas segue superando o nivel de acción (200 bequerelios), se recomenda acometer medidas de redución de radón na súa vivenda.

Para calquera consulta ao respecto do contido desta comunicación, fícho ao seu dispór, agradecendo-lle unha vez máis a súa colaboración e rogándolhe disculpe as molestias causadas.



Asdo.: Xoan Miguel Barros Dios

Facultade de Medicina  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela  
Área de Medicina Preventiva  
Tfno. : 981.56.31.00-Extensión 12267  
Servicio de Medicina Preventiva  
(de 10.00 a 14.00 e de 16.30 a 19.30)  
Tfno: 981.95.00.95 - 90 (de 9.00 a 14.30)



Santiago de Compostela,

D.....

Estimad Sr :

En los pasados meses tuvo Vd. la amabilidad de colaborar con nosotros en un proyecto de investigación permitiéndonos colocar en su vivienda un detector durante varios meses. Ahora, y tras cierta demora achacable al retraso en la medida de dichos aparatos en el laboratorio, le comunico de modo *personal y confidencial* que el detector correspondiente a su casa ha dado una concentración ponderada en función del tiempo de colocación de

Bequerelios/m<sup>3</sup>

Este nivel se encuentra **por debajo** de los **200** bequerelios que para casas de nueva construcción “recomienda” la Unión Europea, en dónde sin embargo no hay una normativa al respecto.

Sin embargo, la agencia de Protección Ambiental de los EE.UU. considera que cualquier grado de exposición al radón implica algo de riesgo, por lo que valores inferiores a los citados no son completamente seguros. Recuerde que cuanto menores sean los niveles del gas, menor será el riesgo de Vd. y de su familia de contraer cáncer de pulmón, sobre todo si no fuman en casa, ya que la exposición simultánea al tabaco y al radón aumenta el riesgo muchas veces (entre 25 y 40, según diferentes estudios).

En España, seguimos a la espera de una norma que, para las áreas geográficas de niveles presumiblemente altos como gran parte de Galicia, debería implantarse de acuerdo con los mapas de riesgo del *Consejo de Seguridad Nuclear*. En cualquier caso, nunca afectaría a las casas ya construidas, para las cuales y, sin norma específica que facilite la reducción del radón doméstico a aquellos ciudadanos que así lo precisen, la solución al problema debe pasar por las medidas siguientes:

1.- Recuerde que el radón es un gas contenido en el aire que entra en el edificio –y no sólo en las casas unifamiliares- a partir del subsuelo sobre el que asienta el inmueble, desde donde asciende al sótano o garaje (que suelen tener poca ventilación), y de allí al resto de los pisos. Por lo tanto, el radón puede penetrar en su vivienda a través de:

- Grietas y agujeros en los cimientos.
- Grietas en el suelo y en las paredes.
- Junturas defectuosas en la construcción.
- Espacios cerrados por debajo de la vivienda (sótano, garaje, etc).
- Espacios mal sellados alrededor de las tuberías, tanto de agua, como de residuos o de teléfono o electricidad.
- Espacios o cavidades en el interior de las paredes.
- El propio suministro de agua es otra vía de entrada de menor importancia pero también posible.
- Las paredes de piedra juegan un pequeño papel que no supera el 20 % del total de radón hallado en una casa.

2.- En la actualidad, y ante la falta de empresas especialmente dedicadas en España a la reducción del radón en las viviendas, nuestro consejo tiene que dirigirse a acometer algunas de las medidas para reducir su nivel de radón en casa, accesibles técnicamente hoy en día:

- 1.- Sellar piso y grietas de paredes.
- 2.- Ventilar la vivienda abriendo ventanas o respiraderos (sobre todo en sótano y garaje) para que penetre el aire de fuera que suele tener muy poco radón y diluya el del interior de la vivienda.
- 3.- Para que lo anterior sea eficaz, deberán abrirse las ventanas de los pisos inferiores y de ambos lados de la vivienda.
- 4.- En algunos casos, ventiladores mecánicos bien situados pueden empujar el aire de fuera hacia dentro.
- 5.- Mantener cerradas las puertas de acceso a escaleras o reguladores de tiro de chimeneas ya que por ambas zonas se filtra el aire de las zonas inferiores que contienen más radón.

Dado que el nivel de su vivienda es inferior a lo establecido oficialmente como “de riesgo” simplemente le recomendamos las medidas más sencillas y accesibles para, en cualquier caso, reducir al mínimo el gas presente en su vivienda.

Recuerde que en cualquier momento puede Vd. proceder a confirmar, **si lo estima conveniente**, el resultado obtenido con una segunda medida, ahora incluso más corta, que podría ratificar o no el primer resultado, estando

indicado que si el promedio de ambas pruebas sigue superando el nivel de acción (200 bequerelios), se recomienda acometer medidas de reducción de radón en su vivienda.

Para cualquier consulta referida al contenido de esta comunicación, quedo a su entera disposición, agradeciéndole una vez más su colaboración y rogándole disculpe las molestias causadas.



Asdo.: Xoan Miguel Barros Dios

Facultade de Medicina  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela  
Área de Medicina Preventiva  
Tfno. : 981.56.31.00-Extensión 12267  
Servicio de Medicina Preventiva  
(de 10.00 a 14.00 e de 16.30 a 19.30)  
Tfno: 981.95.00.95 - 90 (de 9.00 a 14.30)

