

BR8816496

ISSN 0101-3084

**CNEN/SP**

---

***ipen*** Instituto de Pesquisas  
Energéticas e Nucleares

**CONTAMINAÇÃO RADIOATIVA DE TRABALHADORES  
RECOMENDAÇÕES GERAIS E PROCEDIMENTOS**

**Nélida Lúcia Del Mastro, Oriando Rebelo dos Santos, Elsie Neiva Domingues da Silva,  
Maria Aparecida Pires Camilo, Irene Schwarz e Adir Janete Godoy dos Santos**

**PUBLICAÇÃO IPEN 119**

**SETEMBRO/1987**

**SÃO PAULO**

**CONTAMINAÇÃO RADIOATIVA DE TRABALHADORES  
RECOMENDAÇÕES GERAIS E PROCEDIMENTOS**

**Nélida Lúcia Del Mastro, Orlando Rebelo dos Santos, Elsie Neiva Domingues da Silva, Maria Aparecida  
Pires Camilo, Irene Schwarz e Adir Janete Godoy dos Santos**

**DEPARTAMENTO DE PROTEÇÃO RADIOLÓGICA**

**CNEN/SP  
INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES  
SÃO PAULO – BRASIL**

Série PUBLICAÇÃO IPEN

**INIS Categories and Descriptors**

**C54.00**

**PERSONNEL  
RADIATION PROTECTION  
CONTAMINATION  
DECONTAMINATION  
IODINE ISOTOPES  
THYROID  
METABOLISM  
PLUTONIUM  
URANIUM**

# CONTAMINAÇÃO RADIOATIVA DE TRABALHADORES

## RECOMENDAÇÕES GERAIS E PROCEDIMENTOS

Nélida Lúcia Del Mastro, Orlando Rebelo dos Santos, Elsie Neiva Domingues da Silva, Maria Aparecida Pires Camilo, Irene Schwarz e Adir Janete Godoy dos Santos

### RESUMO

A presente publicação tem por objetivo fornecer dados e informações que sirvam para os trabalhadores que manipulam ou eventualmente venham a lidar com substâncias radioativas. Os autores fazem uma compilação de informações obtidas da literatura sobre os diversos aspectos da radiocontaminação, características físicas e químicas de radioisótopos, principais fontes de contaminação radioativa, fundamentos biológicos e procedimentos de tratamento da contaminação interna e externa. Atenção especial foi dada à contaminação por iodo e actínidos, particularmente, urânio e plutônio. As conclusões deste trabalho são descritas sob forma de recomendações gerais e quadros sinópticos.

### RADIOACTIVE CONTAMINATION OF WORKERS. GENERAL RECOMMENDATION AND PROCEDURES

### ABSTRACT

The present publication has as objective to provide data and information to be used by workers who handle with or eventually could enter in touch with radioactive substances. The authors have made a compilation of subjects got from the literature on several aspects about radiocontamination, physical and chemical characteristics of radioisotopes, main sources of radioactive contamination, biological basis and treatment procedures of internal and external decontamination. Special attention was payed to iodine and actinides contamination, particularly to uranium and plutonium. The conclusion are presented as general recommendation and synoptic tables.

Keywords: Radiocontamination, radiiodine, radionuclides, actinides, uranium, plutonium, DTPA, handling emergency, medical management.

### 1. INTRODUÇÃO

O objetivo principal desta publicação é o de apresentar uma série de dados e informações que sirvam para os trabalhadores que manipulam ou eventualmente venham a lidar com substâncias radioativas. Como se poderá ver da leitura de seus capítulos, é fundamental uma conceituação correta, científica ou técnica dos fatos relacionados com os radioisótopos, para que em caso de situação de risco potencial de contaminação se possa estabelecer procedimentos que promovam sua prevenção. Além disso, nos casos de acidente, torna-se absolutamente necessária a aplicação de medidas rápidas que visem à diminuição de afeitos nocivos.

Os riscos de contaminações eventuais por materiais radioativos são inerentes às suas múltiplas aplicações. A observância das normas de radioproteção para trabalhadores tem por finalidade a limitação da exposição dos indivíduos tanto à radiação externa quanto às contaminações interna e externa.

No presente relatório faz-se uma compilação de informações obtidas da literatura sobre diversos aspectos da radiocontaminação, características físicas e químicas de radioisótopos, principais fontes de contaminação radioativa, fundamentos biológicos e procedimentos de tratamento da contaminação interna e externa.

A contaminação por iodo e por actínídeos, particularmente urânio e plutônio, mereceu atenção especial. No IPEN manuseia-se grande quantidade de radioisótopos de iodo em virtude da produção e distribuição, principalmente, para aplicações biomédicas. Por outro lado, a necessidade de uma análise apurada da contaminação por urânio e plutônio prende-se à elevada toxicidade desses elementos utilizados principalmente no desenvolvimento de reatores de potência.

Os capítulos desta publicação, redigidos por pessoal de várias áreas de especialização, procuram apresentar a matéria de forma equilibrada e acessível, o que permite dizer que ela poderá ser útil também para o público em geral.

As conclusões deste trabalho preliminar serão descritas sob forma de recomendações gerais e quadros sinópticos.

## 2. CONTAMINAÇÃO EXTERNA

### 2.1 Contaminação da Pele e seus Anexos. Considerações Gerais

Muitos casos de contaminação da pele, cabelos e unhas com material radioativo podem ser atendidos no local do acidente ou nas proximidades, mesmo por pessoal sem formação médica<sup>(32)</sup>. Somente quando os métodos iniciais de limpeza não são eficazes é que o paciente deve receber cuidados médicos. Nessas condições, a descontaminação deverá estar baseada no conhecimento especializado dos princípios biológicos e físicos envolvidos. O êxito do tratamento dependerá do nível de contaminação residual, da rapidez e eficiência da descontaminação, bem como das condições da pele, sendo que todos estes fatores podem variar continuamente durante o processo de remoção.

A espessura total da pele é de aproximadamente 2 mm; desse total, a epiderme, na maior parte do corpo, corresponde a 0,1 mm. Nas palmas e superfícies palmares dos dedos, ela pode atingir 0,8 mm e na sola e dedos do pé até 1,4 mm, por causa da espessura do estrato córneo. Para a estimativa de dose na pele, o tecido relevante é a camada de células basais que está localizada numa profundidade média ao redor de 0,07 mm, exceto nas palmas e nas plantas dos pés. No rosto, a profundidade da camada de células basais é levemente menor do que no restante do corpo. Os pequenos vasos sanguíneos da derme podem ser lesados quando a pele for atingida por altas doses (alguns grays ou mais) de raios beta energéticos, X ou gama.

A possibilidade de vir a ocorrer efeitos biológicos a partir da contaminação da pele varia com os diferentes tipos de radiação e suas energias. Nas contaminações que liberam radiação alfa, a camada córnea ou o estrato córneo blindam efetivamente a camada basal. Por exemplo, os raios alfa do plutônio penetram ao redor de 0,04 mm em tecidos moles não atingindo a camada basal da epiderme. A contaminação com emissores alfa é de interesse pois existe a possibilidade de absorção percutânea e possível irradiação pelos emissores beta ou gama dos produtos filhos. Também nas contaminações da pele com emissores alfa pode haver transferência de material, existindo risco potencial de radiação ou inalação.

Um milímetro de tecido pode reduzir a maior parte das radiações beta por um fator de 2 ou mais. Assim, a dose no caso de contaminação de superfície, por emissor beta é menor para o tecido subcutâneo do que para a epiderme. A radiação beta, com energia menor do que 50 keV, não penetra na pele e mesmo para energias de 200-300 keV ocorre grande atenuação. A taxa de doses na camada basal produzida por  $1\mu\text{Ci}$  ( $1\text{rad}=10^{-2}\text{ J/kg}=0,01\text{ Gy}$ ) de  $^{14}\text{C}$ , energia beta média de 50 keV, uniformemente distribuída em  $1\text{cm}^2$  é de  $1,7\text{rad/h}$  ( $1\text{Ci}=3,7\times 10^{10}\text{ S}^{-1}=3,7\times 10^{10}\text{ Bq}$ ) enquanto que para a mesma quantidade de  $^{32}\text{P}$ , energia beta média de 695 keV, é de  $6,4\text{rad/h}$ . Assim a atividade de emissores beta necessária para produzir um dano agudo na superfície da pele é muito variável.

Uma irradiação aguda da pele com taxas altas de dose (30 ou mais rad/min) de raios X de 200kVp produz eritema ao redor de 500 rad e descamação úmida por volta de 2000 rad. Radiação gama de baixa energia (10-15keV) tem um efeito similar ao de partículas beta. Radiação gama proveniente de uma fonte de 50-300keV sobre a pele é capaz de produzir efeitos biológicos em suas camadas mais profundas e no tecido subcutâneo.

### 2.1.1 Absorção Percutânea

A absorção percutânea pode ocorrer com todos os tipos de radionuclídeos, e quando acontece, para a maior parte das substâncias químicas, se faz através da epiderme e não pelas glândulas sudoríparas ou folículos pilosos. A barreira mais importante para a penetração é a camada córnea, que se assemelha mais a uma esteira de fibras hidratáveis do que a um conjunto de membranas. Quando a contaminação alcança o fundo desta camada, a difusão se faz rapidamente através da epiderme remanescente e pelos capilares da papila dermal. As camadas inferiores do estrato córneo possuem capacidade de enchimento e esvaziamento semelhante às das esponjas. Este processo pode explicar porque a contaminação alfa, às vezes, reaparece após a descontaminação<sup>(24)</sup>. A absorção percutânea é um processo passivo determinado pelas propriedades químicas e físicas de substâncias contaminantes e da interação com a epiderme. A escala de permeabilidade das diferentes substâncias vai de 0,0007 a 1100 nm/s. A maioria dos solventes aquosos estão na faixa de 0,5 a 10 nm/s enquanto que os materiais não aquosos se encontram na faixa de 0,02 a 1,7 nm/s. A absorção é aumentada pelo dano mecânico e pela hidratação da pele enquanto que as queimaduras por ácido geralmente a diminuem. As queimaduras produzidas por ácidos diluídos aparentemente facilitam a absorção, pelo menos esse é o caso para o plutônio. Visto que cada composto tem diferente velocidade de absorção percutânea, é muito difícil fazer-se uma generalização. Por exemplo, uma solução a 10% de  $^{89}\text{SrCl}_2$  aplicada à pele humana é absorvida rapidamente, enquanto que menos de 0,3% de uma solução de iodeto de potássio ( $^{131}\text{I}$ ) é absorvida. A absorção de plutônio em 0,4N  $\text{HNO}_3$  aplicada à pele da palma da mão é inferior a 0,002%/h. Quando a contaminação interna representa o maior risco, deve ser preservada a integridade da camada córnea.

Para termos uma idéia da taxa de dose na pele provocada por contaminação, reportamo-nos ao trabalho na literatura<sup>(25)</sup> que calcula a taxa de dose na pele resultante da contaminação uniforme causada por um certo número de radionuclídeos comumente usados, admitindo-se que nenhuma penetração ocorra na pele. Os autores concluíram que  $^{68}\text{Ga}$ ,  $^{87\text{m}}\text{Sr}$ ,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ,  $^{113}\text{In}$  podem ocasionar doses de 5 a 10 rad na camada basal se deixados em contacto com a pele ao nível de  $1\mu\text{Ci/cm}^2$  por períodos de horas. Com a exceção de  $^{68}\text{Ga}$ , a dose resulta primariamente da emissão de elétrons por processo de conversão desses radionuclídeos. A taxa de dose na camada basal causada por  $^{51}\text{Cr}$  e  $^{125}\text{I}$ , foi de aproximadamente 1/10 daquela proveniente de outros radionuclídeos analisados.

### 2.1.2 Avaliação da Contaminação

Após a ocorrência de um acidente, a monitoração da pele deverá ser feita para radiações beta, gama e alfa. As contaminações com emissores beta de energia moderada podem, às vezes, passar despercebidas a pessoas inexperientes no uso adequado dos equipamentos de monitoração, notadamente os monitores de campo. A monitoração deverá ser feita com a blindagem aberta para poder detectar as radiações beta e alfa. Os emissores beta são capazes de produzir queimaduras quando ocorre contaminação maciça ou nos casos em que a pessoa não tenha percebido a contaminação e permite a permanência na pele ou nas luvas por muito tempo<sup>(31)</sup>.

Um método para determinar a distribuição de material radioativo sobre a pele é o da auto-radiografia aplicável em certos casos. O tempo de exposição necessário para uma boa visualização dependerá do nível de contaminação e pode exigir certa experiência.

### 2.1.3 Níveis de Decisão

O médico precisará saber quando o esforço de descontaminação pode ser suspenso com segurança e quando não é aconselhável sua continuação. As questões típicas que surgem estão em saber se a contaminação está confinada somente às partes superficiais da camada córnea, se penetrou uniformemente na camada ou se já penetrou até a camada basal. Se a contaminação é superficial, é provavelmente descartada em 2 ou 3 dias. Se está uniformemente distribuída através da camada córnea, a velocidade de descamação será similar ao tempo de renovação da própria camada, ao redor de 6 a 7% por dia. A velocidade de contaminação inicial, em termos de absorção, dependerá de suas características físicas e químicas. Por esse motivo, não é possível estabelecer níveis arbitrários de radiação que indiquem o prosseguimento ou não de descontaminação adicional.

Todavia, deverão ser realizados cálculos para estimar o nível de contaminação de vários radionúclídeos na pele que transmitirão 15rem/ano (1rem =  $10^{-2}$  J/kg = 0,01 Sv) à camada basal se mantidos 40 horas/semana e 50 semanas/ano<sup>(31)</sup>. Este seria um caso teórico já que a contaminação permanece por alguns dias ou poucas semanas mesmo sem tratamento de descontaminação. Entretanto, ajuda a tranquilizar o médico quando se sabe que, por exemplo, 0,8 nCi/cm<sup>2</sup> de <sup>32</sup>P pode ser deixada na pele sem exceder a taxa de dose ocupacional de 15rem/ano para a camada basal. Essa quantidade representa cerca de 1800 desintegrações por minuto. Como a eficiência de muitos sistemas G-M é ao redor de 10% pode ser utilizada uma regra aproximada para converter desintegrações beta/min. em contagens/min. isto é, d/min./10=c/min. No exemplo acima, um nível persistente de aproximadamente 180 c/min. pode ser deixado na pele e não excederá os 15rem/ano da camada basal. Duas vezes esse nível de dose no antebraço e cinco vezes nas mãos transmitirão doses dentro dos níveis permissíveis<sup>(31)</sup>. Tem sido sugerido que  $10^{-4}$  μCi/cm<sup>2</sup> de radiação beta e  $10^{-5}$  μCi/cm<sup>2</sup> de alfa podem ser razoavelmente considerados como o nível máximo permissível de contaminação da pele<sup>(10)</sup>. Em termos práticos, alguns físicos da área de Saúde consideram como limite máximo para contaminação da pele, especialmente difícil de remover, 1 mR/h de radiação beta (contador G-M portátil) e 100 d/min. de radiação alfa (contador proporcional no ar com janela de 60 cm<sup>2</sup>). Níveis muito maiores podem ser encontrados em emergências e a decisão de suspender a descontaminação ficará evidente em função da efetividade decrescente dos esforços para essa descontaminação ou a presença de sinais de irritação excessiva da pele, ou ambas. Em relação à irritação da pele, deve ser considerado que sinais de esforços excessivos de descontaminação serão mais evidentes 24 horas depois. Assim se altos níveis de atividade permanecerem na pele, será mais prudente proceder a 2 ou 3 descontaminações brandas por dia no lugar de um único esforço intensivo.

### 2.1.4 Estudos Sobre Descontaminação da Pele e Anexos

Freqüentemente, tudo o que se precisa para descontaminação da pele são sabões e detergentes que emulsionam e dissolvem as contaminações<sup>(28)</sup>. Experiências mostram<sup>(28)</sup> que o uso de água e sabão é tão eficiente na remoção de iodeto ou pertecnetato quanto detergentes mais caros. Entretanto, os detergentes que contêm agentes quelantes são mais efetivos que sabão na remoção de cromo. Uma contaminação fisicamente retida pelas proteínas da pele poderá ser removida mediante suave escovação ou pelo uso de sabão ou grânulos abrasivos (por exemplo: 50% de detergente em pó e 50% de farinha de milho) com remoção de uma porção da camada córnea. A adição de um agente quelante auxilia na remoção de contaminante pela sua ligação no complexo liberando-o da pele. Indica-se, nesses casos, uma mistura de 7% de carboximetil celulose; 3% de detergente em pó, 1% de etilenodiaminotetracetato de cálcio e 88% de água homogeneizada como um creme. O hipoclorito de sódio (água sanitária) útil para alguns compostos de plutônio, contudo torna-se insolúvel, sendo isto, dependendo do caso, uma desvantagem. Pode ser usado em sua máxima capacidade (aproximadamente 5%) salvo no rosto e pescoço onde é aconselhável uma diluição posterior de 1:5. Utiliza-se, com êxito, um sabão ácido juntamente com uma solução aquosa de DTPA<sup>(28)</sup>. Uma pasta formada por TiO<sub>2</sub> precipitado e lanolina tem ação abrasiva e não deve ser usada próxima do rosto ou em áreas sensíveis.

Com relação aos métodos de descontaminação de pele comumente usados, existem trabalhos que comparam vários agentes químicos usados para remoção da atividade na epiderme.

Norwood<sup>(34)</sup> indica que, em adição aos agentes comercialmente disponíveis, uma solução saturada de permanganato de potássio pode ser de algum valor na descontaminação de pele. Em geral, estes agentes são mais indicados na descontaminação de emissores alfa de meia-vida longa.

O trabalho de Moore e colaboradores<sup>(29)</sup> compara alguns métodos para descontaminação de pele. Os autores observaram que os agentes descontaminantes comerciais disponíveis parecem ser de pouco valor na descontaminação de pele humana. O mesmo resultado parece ter o pré-tratamento da pele com agentes umidificantes. Os resultados indicam que a lavagem com água e sabão por 90 segundos remove 85-99% da atividade presente na pele intacta. Os agentes comerciais usados para descontaminação de pele parecem ter pouca vantagem sobre água e sabão, no caso de núcleos de meia-vida curta usados em medicina nuclear para fins diagnósticos. Os isótopos estudados foram:  $^{99m}\text{Tc}$  DTPA,  $^{99m}\text{Tc}$  como pertecnetato de sódio,  $^{99m}\text{Tc}$  como colóide sulfuroso,  $^{131}\text{I}$  como hipurato de sódio,  $^{131}\text{I}$  como iodeto de sódio, citrato de  $^{67}\text{Ga}$ ,  $^{111}\text{In}$  DTPA (Dietilenetriaminopentacetato).

Os autores verificaram que a maioria dos compostos de Tc foram facilmente removidos da pele com exceção de pertecnetato de sódio. O Na  $^{131}\text{I}$  foi o material experimentado que se mostrou mais facilmente removível pelos agentes comerciais disponíveis. Os outros como  $^{99m}\text{Tc}$  DTPA,  $^{99m}\text{Tc}$  em forma de colóide sulfuroso, iodohipurato de sódio ( $^{131}\text{I}$ ) e  $^{111}\text{In}$  DTPA foram removidos quase inteiramente por água corrente em lavagem de 90 segundos.

Em outro trabalho desenvolvido por Merrick e colaboradores<sup>(28)</sup> os autores comparam a eficácia da utilização de água e sabão e de dois detergentes recomendados para a remoção de contaminação da pele e também um detergente moderadamente abrasivo da pele. Os radioisótopos experimentados foram  $^{99m}\text{Tc}$  como pertecnetato,  $^{123}\text{I}$  na forma de iodeto de sódio e  $^{51}\text{Cr}$  na forma de iodeto de sódio e  $^{51}\text{Cr}$  na forma de cloreto crômico. Os dois últimos podem reagir quimicamente com proteínas e tornarem-se portanto, firmemente fixados à pele. Verificou-se que a lavagem com água e sabão é mais eficaz para descontaminação do que preparações de detergente, para os casos de iodeto ou pertecnetato. Para a remoção do cromo, os detergentes foram mais efetivos. Os abrasivos foram no mínimo tão efetivos quanto o melhor detergente para remoção de cromo e tão bons quanto, ou mesmo melhor, que sabão para remover outras substâncias experimentadas. Os resultados sugerem que detergentes contendo complexos de polivinilpirrolidone e iodo (Proviordine) são efetivos na remoção de iodeto. Esse fato pode ser explicado pelo efeito de diluição, por mecanismo de troca isotópica, por causa da grande quantidade de iodo estável que esses agentes possuem. Entretanto, tanto os detergentes contendo Proviordine quanto aqueles dermabrasivos mostram possuir a mesma eficiência de descontaminação de pele.

A água é útil para diluir substâncias corrosivas concentradas mas relativamente ineficiente como descontaminante. Entretanto, sabão e água é um método efetivo de descontaminação.

O uso de agentes corrosivos não é recomendado por serem perigosos, especialmente se, acidentalmente atingirem os olhos.

Os abrasivos podem tornar a descontaminação mais difícil, pois podem, teoricamente, promover a absorção de radioisótopos através da cútis se esta for lesada.

Apesar disso, alguns autores defendem a utilização em determinados casos, de agentes abrasivos, cujo modo de ação seja mecânico e não específico, como método preferido de descontaminação de pele sendo igualmente eficaz na remoção de contaminantes fixados e não fixados à pele.



Os contaminantes podem permanecer na superfície da pele por força eletrostática ou tensão superficial; podem ser formados compostos químicos entre as proteínas da pele e os contaminantes, e pode também ocorrer um aprisionamento mecânico de partículas de pequenas dimensões nas placas hexagonais da camada córnea. Mesmo que a contaminação seja, às vezes, difícil de remover por meios químicos ou físicos, a própria pele executa um processo de limpeza ao renovar a camada córnea em ciclos de 12-15 dias. A velocidade de renovação difere, consideravelmente, nas várias áreas da pele: na testa, a velocidade de renovação é maior enquanto que no dorso da mão é menor, quando comparada com outras partes do corpo. Qualquer influência nociva tal como luz ultravioleta, descascamento ou esfregadura reduzirá o tempo de remoção. Em geral, as contaminações estão limitadas à parte superior da camada córnea que se desprenderá em alguns dias.

Em se tratando de pelos ou cabelos contaminados com emissores alfa de meia-vida longa, o cabelo deverá ser removido por corte. As sombrancelhas deverão ser cortadas somente se for essencial já que elas crescem lentamente levando 5 a 8 meses para retornarem ao normal. Os pelos removidos deverão ser coletados para monitoração. Quando áreas pilosas forem contaminadas com emissores beta e gama e a absorção através de corte ou esfolamento for negligenciável, poder-se-á proceder a raspagem da região com aparelho de barbear e sabão que removerá a maior parte da contaminação.

Apesar de que técnicas químicas são raramente necessárias, elas podem ser usadas em determinados casos. Quando se pretende remover uma porção da camada córnea, pode ser utilizada a ação cáustica de, por exemplo, permanganato de potássio.

O tratamento com solução saturada de  $KMnO_4$ , um agente oxidante poderoso, é realizado em ácido sulfúrico 0,2N aplicado sobre as mãos úmidas com suave fricção, seguido de enxágue e posterior remoção da coloração com solução de hipossulfito de sódio ( $NaHSO_3$  a 5%) recentemente preparada. Em casos especialmente difíceis, onde a contaminação esteja localizada em um ou dois locais minúsculos da camada córnea grossa, por exemplo, as palmas das mãos, pode ser usado um disco abrasivo de alta rotação para pulverizar o local. Obviamente, dever-se-á tomar cuidados para prevenir a contaminação do ambiente. Em resumo, o trabalho de descontaminação da pele deverá ser iniciado pelos tratamentos menos irritantes e utilizar as técnicas mais drásticas só se forem absolutamente necessárias, sem subestimar o potencial de irritação da pele inerente aos procedimentos.

O tratamento de feridas contaminadas deve ser feito de maneira semelhante às feridas em geral ou a remoção de um corpo estranho<sup>(9)</sup>. Se as condições gerais do paciente exigirem procedimentos de primeiros socorros, estes deverão ter precedência sobre os métodos de descontaminação. A irrigação profusa com solução salina ( $NaCl$  a 0,85%) ou água esterilizada freqüentemente removerá a maior parte do contaminante. A necessidade de excisão cirúrgica, oclusão do retorno venoso por meio de um torniquete, administração de agentes bloqueadores ou agentes quelantes ou a utilização de diluição isotópica deverá ser determinada em cada caso. Em todas as situações onde houver feridas contaminadas, deverão ser realizados bioensaios de urina, matéria fecal e contagens "in vivo" para estimar a incorporação do radio-núclídeo pelo corpo.

## 2.2 Medidas Gerais de Descontaminação Externa

A contaminação externa de trabalhadores provoca riscos de três tipos:

- a) Dano a partir da irradiação local da pele;
- b) Penetração através da pele intacta (especialmente na presença de certos solventes orgânicos);
- c) Transferência eventual ao interior do corpo por ingestão ou inalação.

Freqüentemente, o perigo da incorporação do agente contaminador é o risco mais crítico. Desta forma os procedimentos de descontaminação serão concernentes principalmente às contaminações removíveis.

Exceção feita à descontaminação das mãos e nos casos de emergência estabelecidos pelo Departamento de Proteção Radiológica, todos os outros procedimentos de descontaminação branda descritos, deverão ser executados sob o controle do Supervisor da Proteção Radiológica. As tentativas para a remoção do agente contaminador que resistirem aos procedimentos brandos, deverão ser feitas somente sob supervisão médica.

A lavagem imediata com água e sabão das áreas contaminadas deve ser o método de escolha para extração de contaminações removíveis, sujeitas às precauções elementares seguintes:

- a) Utilizar água morna;
- b) O sabão não deverá ser abrasivo nem muito alcalino;
- c) A lavagem poderá ser facilitada mediante o uso de uma escova macia mas de maneira a não desgastar a pele; e
- d) A pele deverá ser lavada por poucos minutos de cada vez, secada e monitorada.

Se for necessário, as lavagens poderão se repetir, segundo os resultados da monitoração, desde que não existam sinais de dano à pele.

Se esse procedimento falhar, poderá ser utilizado um detergente suave, aprovado pelo Supervisor da Proteção Radiológica, apesar de que aplicações repetidas de detergente na mesma área da pele (mãos, por exemplo) podem provocar danos e torná-la mais permeável.

Deverá ser evitado o uso de solventes orgânicos, em soluções ácidas ou alcalinas.

Atenção especial deverá ser dada à descontaminação apropriada de dobras, pregas, cabelo e em partes das mãos, tais como unhas, espaços interdigitais e extremidades externas.

Deverão ser observados cuidados para evitar, tanto quanto possível, o espalhamento da contaminação para outras áreas do corpo não contaminadas, e para evitar contaminação interna. Na existência desse risco, a tentativa inicial será a remoção da contaminação por meio de material absorvente, e se necessário, cobrir ao mesmo tempo as áreas adjacentes não contaminadas. De maneira geral, uma ferida exposta deverá ser protegida contra qualquer contaminação adicional que possa ocorrer em consequência aos procedimentos de descontaminação aplicados em outras áreas.

Após cada operação de descontaminação, o local tratado necessitará ser enxugado com toalha não contaminada, e monitorado. A toalha utilizada deverá ser considerada como material contaminado.

Nos casos de descontaminação do rosto, haverá necessidade de tomar-se cuidado especial para não contaminar os olhos ou lábios.

A descontaminação dos olhos precisa ser realizada imediatamente, considerando-se as características do radionuclídeo, a natureza química do contaminante, bem como as possíveis complicações decorrentes da presença de corpos estranhos irritantes, mecânicos ou químicos. No procedimento de descontaminação deverá ser evitada a irritação adicional dos olhos. Recomenda-se nesse caso a lavagem imediata dos olhos com grande quantidade de água ou com soluções apropriadas, aprovadas pelo médico. Essas soluções assim como o recipiente apropriado deverão constar do "kit" de pronto socorro. Após esse primeiro cuidado toda a descontaminação dos olhos deverá ser submetida a controle médico e tratamento posterior.

As tentativas de remoção de contaminação que resistem à lavagem, somente deverão ser feitas sob supervisão médica.

### 3 CONTAMINAÇÃO INTERNA

#### 3.1 Fundamentos Biológicos

O tratamento de qualquer contaminação exige o conhecimento do risco envolvido. O tratamento estará ligado às informações metabólicas que por sua vez dependerão do estado biológico do organismo e do estado físico-químico do contaminante. A urgência e importância do tratamento dependerão da eficiência, do método terapêutico e da intensidade da contaminação<sup>16)</sup>.

A gravidade da contaminação depende de vários fatores entre os quais cabe citar:

- I) O órgão de deposição;
- II) A natureza da emissão do radionuclídeo contaminante;
- III) A meia-vida efetiva do radionuclídeo.

A meia-vida efetiva (combinação da meia-vida radioativa e da meia-vida biológica) é freqüentemente negligenciada nas avaliações iniciais; ela é entretanto significativa, como por exemplo, no caso do trício, cuja meia-vida efetiva é de 10 dias, enquanto que sua meia-vida radioativa é de 12 anos.

A contaminação interna envolve quatro estádios sucessivos:

a) Deposição ao longo das vias de entrada. A incorporação pode ocorrer através da absorção pela pele, trato gastro-intestinal, sistema respiratório e feridas. As duas últimas são as mais perigosas e as mais freqüentemente envolvidas em acidentes por contaminação.

b) Translocação. Movimento a partir do local de deposição para o sangue ou linfa.

c) Deposição nos órgãos críticos. O órgão alvo de interesse em Proteção Radiológica, pode ser definido como aquele em que o dano provocado pela radiação produz o maior prejuízo ao organismo como um todo. Por razões fisiológicas e físico-químicas, o fator determinante é a concentração dos radionuclídeos.

d) Depuração ("Clearance"). Existem dois mecanismos de depuração: o direto, por exemplo, a filtração pelos rins do sangue que carrega o radionuclídeo ou o indireto, no qual o radionuclídeo presente nos tecidos volta à corrente sangüínea, havendo então a reversão da relação: órgão crítico/concentração no sangue.

A existência de um balanço entre o sangue e a excreta, permite a saída do radionuclídeo do organismo. Os dois mecanismos podem coexistir em um certo grau, dependendo do elemento contaminante. Teoricamente, o tratamento pode ser tentado em qualquer um desses estádios. Contudo, na prática, os métodos usuais de tratamento se restringem ao bloqueio da captação pelo órgão, por meio da fixação do radionuclídeo no sítio de entrada ou à permanência no sangue durante a translocação com recirculação voltada para um mecanismo excretório natural. O tratamento é indicado para agir no estádio a ou b. Uma ação no estádio c, para prevenir a deposição no órgão alvo, é possível no caso específico da tireóide. Atuação no estádio d são geralmente inefetivas, com exceção feita a alguns radionuclídeos, por exemplo, o trício que pode fluir a partir do corpo.

Os radionuclídeos podem ser classificados, com base em seus comportamentos nos materiais biológicos, em duas categorias: elementos transportáveis e não-transportáveis. É preciso enfatizar que esta classificação é puramente esquemática, já que as duas categorias incluem uma ampla gama de tipos de núclídeos e que a divisão entre eles é mais aparente do que real.

Os elementos descritos como transportáveis, são solúveis no material biológico e capazes de se difundirem através do organismo; a totalidade da carga contaminante pode passar rapidamente pelos caminhos metabólicos e depositar-se no órgão alvo. Eles estão usualmente presentes no organismo sob a forma fisiológica, seja como um isótopo estável, por exemplo, o iodo ou um análogo químico, por exemplo, complexos de céσιο-potássio ou estrôncio-cálcio. Seu comportamento biológico, especialmente sua deposição em um órgão alvo, depende do metabolismo do análogo fisiológico correspondente. Assim, o iodo se acumula na tireóide e o céσιο nos músculos, enquanto que o estrôncio e o rádio acompanham o cálcio na hidroxiapatita óssea. Esquematizando, estes elementos são cátions minerais de valência I ou II; sua habilidade de espalhamento pelo organismo está em função de sua fonte de dissociação iônica ao pH do material biológico. É relevante o fato de que eles são capazes de atravessar o trato digestivo.

Entre tais elementos existem duas grandes famílias de cátions que apresentam dois metabolismos diferentes: os álcalis (sódio, céσιο, potássio) que se difundem através de todo o organismo e os alcalinos-terrosos (cálcio, estrôncio, bário) que se acumulam na estrutura óssea. O caso do céσιο ilustra a importância do conhecimento do metabolismo por ocasião da aplicação de um tratamento efetivo. O céσιο pode agir como análogo do potássio no organismo. Na passagem pelo ciclo intestinal, no lúmen do intestino é quase totalmente reabsorvido, a menos que o ciclo seja interrompido por um medicamento presente no intestino, que seletivamente forme complexos com o céσιο (por exemplo, o azul de Prússia). Tais drogas reduzem a concentração de céσιο no sangue e aceleram a eliminação do radionuclídeo das células como efeito indireto.

Além dessas duas grandes famílias, existem radionuclídeos que exibem tipos específicos de comportamento, por exemplo, carbono, iodo, trício e gases nobres.

Dois radionuclídeos que apresentam problemas característicos são o carbono-14 e o trício. Eles compartilham o destino metabólico das moléculas ou fração das moléculas às quais integram, incluindo sua degradação. Assim, para o  $^{14}\text{C}$ , por exemplo, a degradação geralmente produz  $^{14}\text{CO}_2$  que é eliminado no ar exalado, ou seja somente com medições da excreta e o exato conhecimento do metabolismo da molécula é que se poderá avaliar a carga corporal.

Por outro lado, contaminações por  $^{14}\text{CO}_2$  não exigem cuidados especiais por causa de seu pequeno efeito contaminante. O  $\text{CO}_2$  nos pulmões é trocado do sangue para o ar, enquanto que o trício elementar representa menos riscos à saúde que a água triciada.

Os elementos descritos como não-transportáveis não obedecem aos critérios até aqui enunciados, por causa de algumas das razões seguintes:

I) São insolúveis em todos os níveis de pH como certos metais ou óxidos calcinados em temperaturas muito altas, os quais, para propósitos práticos, não se difundem através do corpo. Nesse caso, o órgão alvo é o próprio ponto de entrada. Um exemplo típico é o óxido de plutônio-239. Na realidade, sempre acontece certa difusão local, porém pequena.

II) São solúveis somente ao nível de pH ácido e seus sais são hidrolizados com o aumento de pH produzindo hidróxidos que são polimerizados no local. Entretanto, no momento da contaminação e durante o tempo necessário para estabelecer o equilíbrio, entre a forma monomérica inicial do contaminante e a forma final polimerizada, pode haver absorção de uma pequena fração da quantidade depositada. Assim, a absorção dependerá da degradação dos polímeros pelo organismo o que é de qualquer maneira um processo muito lento. Para tais elementos, os tecidos e órgãos alvos são, além do ponto de entrada, o fígado e a superfície óssea (espaços subendósteeo e subperiósteeo). É exemplo, o nitrato de plutônio-239.

Estes elementos são usualmente cátions minerais com valência superior a II. As terras-raras, o plutônio e os transplutônicos são os exemplos mais importantes. A insolubilidade nos organismos vivos desaparece quando eles se apresentam sob a forma de complexos, desde que sejam estáveis e solúveis. Seu comportamento biológico será aquele do complexo, em consequência o do agente quelante e não o do elemento. Esta propriedade é significativa do ponto de vista do tratamento; os elementos podem ser complexados com DTPA (ácido dietileno-triaminapentacético) e podem então ser redistribuídos no sangue para serem eliminados pelos rins, evitando assim a deposição prolongada no fígado ou na estrutura óssea.

É necessário considerar que a solubilidade é relativa e sempre em dependência direta do meio. O meio varia de acordo com o órgão em consideração, tanto em termos de pH como de potencial redox. Por exemplo, um elemento inalado sob a forma insolúvel pode ser absorvido no sistema digestivo, caso ele se dissolva no ácido estomacal, com a dissociação do sal. Inversamente, um elemento solúvel pode se tornar completamente insolúvel no trato digestivo, pela alcalinização no duodeno, com a formação de hidróxidos insolúveis. Finalmente, a incorporação acontece com rapidez em se tratando de radionuclídeos transportáveis totalmente absorvidos ou não-transportáveis parcialmente absorvidos. Como a transferência para o órgão alvo é concorrente com a absorção e as técnicas atuais normalmente são ineficazes em acelerar a eliminação, o êxito da terapia estará diretamente relacionada à rapidez com a qual o tratamento é administrado. O tempo disponível normalmente é inferior a uma hora e pode ser da ordem de alguns minutos.

### 3.2 Medidas Gerais de Descontaminação Interna

A contaminação interna de trabalhadores ocorre por ingestão, inalação, ou por penetração através da pele. Ao suspeitar-se da contaminação interna como resultado de um acidente durante o trabalho, o fato deverá ser imediatamente comunicado aos responsáveis pela proteção radiológica<sup>(18)</sup>.

A contaminação interna é essencialmente um assunto médico. Qualquer conduta corretiva especial precisará por isso ser tomada pelo clínico geral e sob orientação e supervisão médica especializadas com o apoio do órgão de Proteção Radiológica.

Os objetivos dos procedimentos são:

- a) tentar eliminar rapidamente e tanto quanto possível o contaminante internamente introduzido, que se encontre ainda presente na boca, no trato gastrointestinal ou respiratório, para prevenir ou reduzir a incorporação na corrente sangüínea ou nos tecidos;
- b) tentar prevenir a fixação do contaminante no corpo ou aumentar a sua excreção pelo organismo.

Para atingir o primeiro destes objetivos é necessário, às vezes, que a pessoa contaminada ou outra pessoa não pertencente à área médica adote uma ação imediata (nos primeiros minutos) por exemplo, promover a eliminação mecânica do contaminante mediante a indução de vômitos ou expectoração.

No caso de pequeno ferimento exposto e contaminado, (corte, punção etc), este deverá ser imediatamente lavado e se necessário, estimular-se a saída de sangue pressionando-se o local. A ferida deverá ser monitorada e em seguida examinada pelo médico. Quando houver dificuldade ou mesmo impossibilidade de monitoração de feridas, o agente causador do ferimento deverá ser retido para uma monitoração mais cuidadosa.

Em relação ao segundo objetivo indicado, qualquer procedimento posterior para descontaminação interna exigirá tratamento médico específico, devendo ser executado tão rápido quanto possível mas somente sob supervisão médica especializada.

## 4 RADIOISÓTOPOS DO IODO

### 4.1 Características Físicas e Químicas do Iodo

#### 4.1.1 Características Físicas

O iodo possui mais de 20 radionuclídeos, sendo que aproximadamente a metade deles, ocorre como produtos de fissão. O  $^{131}\text{I}$  contribui com uma porção importante da atividade total presente algumas horas após o início da fissão. Em casos de acidentes no reator, em ensaios nucleares ou qualquer incidente envolvendo produtos de fissão, o produto predominante responsável pela contaminação interna é o  $^{131}\text{I}$ . Entretanto os radionuclídeos de meia-vida curta,  $^{132}\text{I}$ ,  $^{133}\text{I}$ ,  $^{134}\text{I}$ ,  $^{135}\text{I}$ , podem contribuir significativamente na contaminação de pessoal próximo à descarga de produtos de fissão. O  $^{131}\text{I}$  tem uma

meia vida física de 8 dias e efetiva de 7,6 dias. Decai por emissão beta e gama de várias energias. A energia efetiva é geralmente considerada como 0,22 MeV. Em condições normais, o radioiodo é quimicamente estável quando estocado em soluções de pH básico.

A meia-vida física do  $^{125}\text{I}$  é de 60 dias enquanto que a meia-vida efetiva é de  $41 \pm 2$  dias<sup>(6)</sup>; decai por captura eletrônica e emite alfa, beta e gama de energias de 27,4; 31,4 e 35,5 keV respectivamente. O fotopico primário é de aproximadamente 28,5 keV pela detecção simultânea dos raios X e gama e um pico menos intenso de aproximadamente 62 keV do pico de coincidência dos raios X ou um raio X e o gama de 35,5 keV.

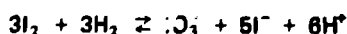
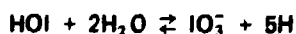
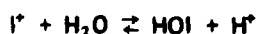
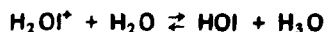
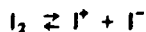
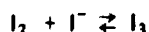
#### 4.1.2 Características Químicas

Com a finalidade de explorar a possibilidade de examinar certas drogas terapêuticas a serem usadas em casos de contaminação por radioiodo devem ser considerados alguns aspectos do comportamento químico do iodo<sup>(5)</sup>.

Os estados de oxidação do iodo são:

- 1 Iodeto	( $\text{I}^-$ )
0 Iodo	( $\text{I}_2$ )
+1 Ácido hipoiódoso	( $\text{HOI}$ )
+4 Dióxido de iodo	( $\text{IO}_2$ )
+5 Ácido iódico (iodato)	( $\text{HIO}_3$ )
+7 Ácido periódico (periodato)	( $\text{HIO}_4$ )

O iodo livre ( $\text{I}_2$ ) é pouco solúvel em água, mas bastante solúvel em soluções de iodeto de sódio. O iodo, quando em solução aquosa, encontra-se quase em todos os seus estados de valência, como se pode verificar pelas reações abaixo:



O iodo em soluções aquosas exerce seu efeito oxidativo em proteínas, primariamente por ataque ao conteúdo sulfídrico dos aminoácidos. Os aminoácidos livres ou ligados às proteínas com grupos sulfidril, tais como, cisteína, sofrem oxidação a dissulfeto, como na cistina. A seguir, esta pode ser oxidada a ácido cistônico pelo  $\text{I}_2$ . Aminoácidos livres com ligações tioéter ( $\text{R}_2\text{S}$ ) tal como metionina, reagem formando per-haletos, os quais são hidrolizados, para formar sulfóxidos ( $\text{R}_2\text{SO}$ ).

Os hidroxiaminoácidos, serina e treonina, presentes em moléculas de proteínas, sofrem redistribuição quando expostos ao iodo livre<sup>(25)</sup>.

#### 4.2 Metabolismo do Iodo

A fonte principal de iodo é a alimentação. O iodo ingerido chega à circulação sob a forma de iodeto, após ser absorvido pelo trato gastrointestinal. Outras vias de absorção de iodeto são: pele, mucosas e pulmões, embora apenas em condições não habituais, tais como por contaminação ambiental ou pelo uso de drogas contendo iodo, essas vias sejam consideradas.

O iodeto se distribui no fluido extra celular (B) em um volume de aproximadamente 20ℓ. O fluido extracelular recebe iodeto proveniente da absorção intestinal e da reabsorção renal passiva, com uma taxa de depuração de aproximadamente 2ℓ/hora. Recebe também da tireóide e da liberação proveniente da metabolização dos hormônios tireoidianos nos tecidos (E).

O fluido extracelular perde iodeto principalmente através da excreção urinária e pelo transporte para a tireóide. Outras vias são: o ar expirado pelos pulmões, através da pele, pela lactação e eliminação pela saliva.

O "turn-over" do iodeto extracelular é muito rápido com renovação do "pool" de iodeto várias vezes por dia.

A maior concentração de iodo ocorre na tireóide (C), sendo cerca de trinta vezes maior do que o "pool" existente no fluido extracelular. Há vários fatores responsáveis pela fixação de iodo na tireóide:

1) Por meio de um mecanismo de transporte ativo, o iodeto passa para dentro da glândula, mesmo mantendo um contra-gradiente de concentração de iodeto no plasma-tireóide.

2) A utilização de iodeto na glândula é muito rápida havendo a incorporação dele para a formação de proteínas tireoidianas iodadas, a saber:

a) os precursores hormonais: 17-28% de monoiodotirosina (MIT) e 24-42% de diiodotirosina (DIT);

b) os hormônios ativos: 5-8% de triiodotironina ( $T_3$ ) e 35% de tetraiodotironina ( $T_4$ );

3) Outro fator é a grande capacidade de armazenamento dos precursores e dos hormônios ativos.

O iodeto tireoidiano encontra-se ligado às proteínas na proporção de 90% do valor total dentro da glândula, 10% está sob a forma de iodeto. A formação de iodo livre dentro da tireóide se dá pela deslogenação de MIT e DIT.

A quantidade de iodo (livre e hormonal) dentro da tireóide é mantida por dois mecanismos reguladores:

1) Mecanismo de regulação hipofisária via hormônio tireotrófico (TSH). A ação do TSH é ativar o transporte de iodeto e também a síntese hormonal. A secreção de TSH é estimulada quando há diminuição de  $T_3$  e  $T_4$  circulantes e inibida quando há excesso desses hormônios circulantes;

2) Mecanismo auto-regulador intratireoidiano. O excesso de iodeto intratireoidiano bloqueia o seu transporte ativo e inibe a liberação de hormônios ativos para a circulação.

Uma visão global do metabolismo do iodeto é obtida pela análise da administração de dose única de  $^{131}\text{I}$ . Após 24 horas, o  $^{131}\text{I}$  plasmático quase desaparece da circulação por queda exponencial; aproximadamente, 20-30% encontra-se acumulado na tireóide e cerca de 70-80% foi eliminado pela urina.

O  $\text{T}_4$  ( $^{131}\text{I}$ ) sofre também queda exponencial e desaparece da circulação dentro de 20-30 dias, com uma meia-vida biológica de 6-7 dias. Após 30 dias da administração de  $^{131}\text{I}$ , cerca de 20% da atividade inicial é ainda encontrada na tireóide, enquanto que 60% foi eliminada pela urina e cerca de 15% pelas fezes<sup>(50)</sup> – Veja figuras 1 e 2.

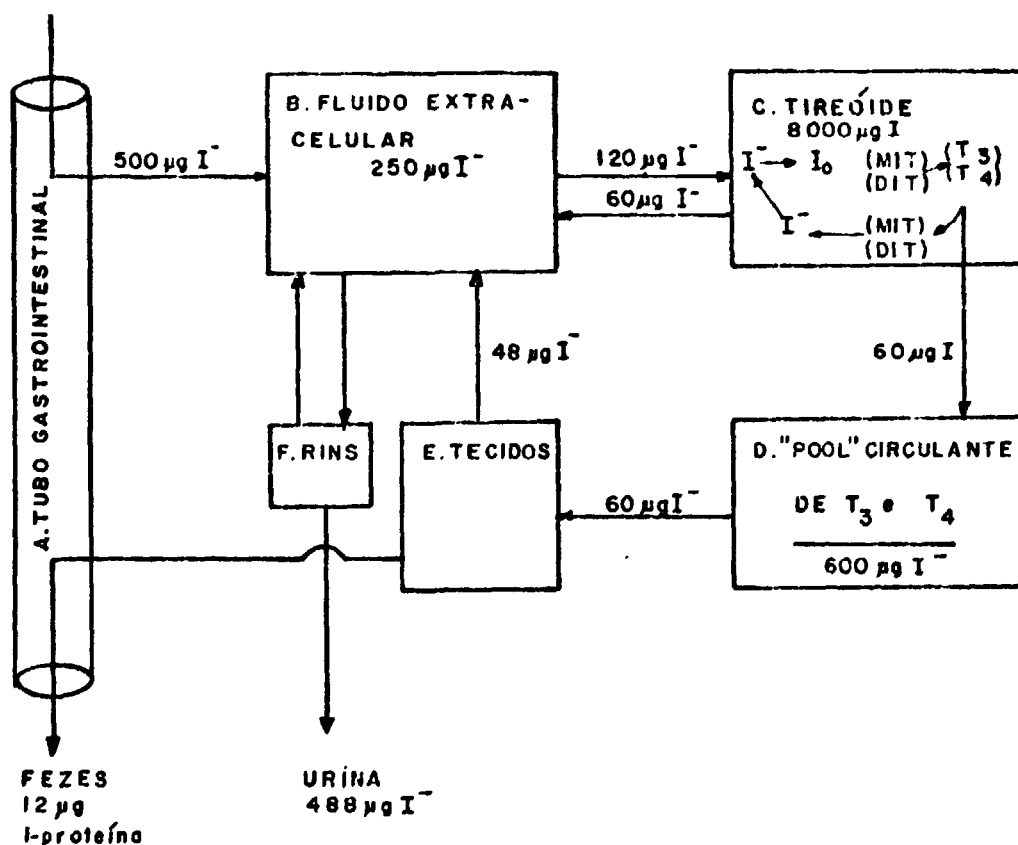


Figura 1 – Esquema do Metabolismo de iodo no Organismo Humano. As quantidades assinaladas representam a movimentação diária de iodo, em valores aproximados.



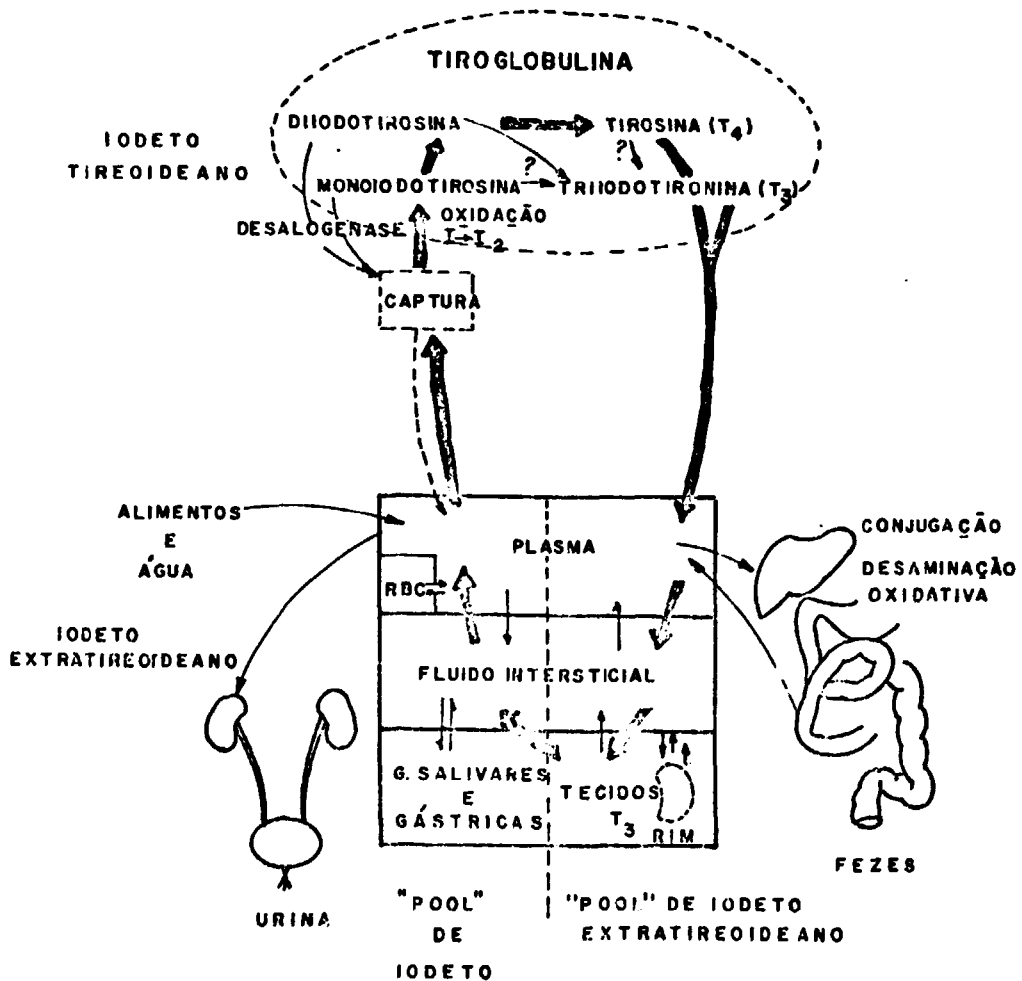


Figura 2 – Diagrama Esquemático do Ciclo de Iodo em Mamíferos

#### 4.3 Principais Fontes de Contaminação por Radioiodo

As principais fontes de contaminação por radioiodo<sup>(30)</sup> são:

a) Exposição acidental de trabalhadores da indústria nuclear. O radioiodo pode ser liberado a partir da ruptura de elementos combustíveis, de vazamentos e também em decorrência de sistemas de ventilação defeituosos;

b) Exposição acidental de trabalhadores durante o transporte de material radioativo na preparação de radiofármacos, na manipulação de fontes de iodo, durante pesquisas, ou ainda onde o iodo é usado para vários exames com finalidades diagnóstica e terapêutica;

c) Ingestão e ou inalação de produtos de "fallout", sendo o leite a principal via de contaminação.

Exposições a pequenas quantidades de iodo usualmente ocorrem como resultado de inalação (por ser o iodo altamente volátil), ingestão ocasionada por pipetagem e absorção através da pele, por contato direto com soluções de iodo<sup>(11)</sup>.

A maior parte do iodo envolvido em acidentes está na forma solúvel. O iodo inalado atinge o equilíbrio com os fluidos corporais em aproximadamente meia hora. Os valores médios para a captação normal de 24 horas de  $^{131}\text{I}$  em 6 grupos de pessoas submetidos à prova nos EE.UU. foram de 12-20% da dose oral total<sup>(32)</sup>.

#### 4.4 Contaminação Externa

Embora a pele humana seja uma boa barreira a pequenas quantidades de radioiodo, independente de sua forma química, alguma atividade é absorvida pela pele, podendo dessa forma levar a uma significativa carga corporal por essa via de penetração de radioisótopo.

A penetração do material radioativo é aumentada se a epiderme está lesada. Por essa razão, esfregar a pele provocando abrasões pode ter um efeito contrário no processo de descontaminação. Por outro lado, agentes umidificantes reduzem a abrasão de pele mas aumentam sua permeabilidade.

Desde que a pele é revestida por uma camada de gordura consistindo principalmente de cera e ésteres de colesterol, espera-se que o iodo lipossolúvel penetre rapidamente na pele, e que os sais de iodeto hidrossolúvel penetrem menos. O iodo pode fixar-se na pele e nela o iodeto poderá ser oxidado a iodo e subsequentemente ser absorvido pela circulação na sua forma elementar. Independente da forma química do elemento penetrante, a permeabilidade da epiderme é aumentada se esta for danificada por calor, luz ultravioleta ou agentes químicos.

O trabalho de Harrison e colaboradores<sup>(12)</sup> estuda a extensão da absorção de radioiodo através da pele humana pela exposição à soluções aquosas de  $\text{K}^{131}\text{I}_2$ ,  $^{131}\text{I}_2$  gasoso. Na forma  $^{131}\text{I}_2$  gasoso, a absorção foi 10 vezes maior em relação à solução aquosa de  $^{131}\text{I}_2$ . A absorção foi aumentada (78% da dose de exposição) pela irritação química da pele provocada por  $\text{I}_2$  estável. Parece que o radioiodo é absorvido pela pele danificada tão rapidamente quanto pelo trato gastrointestinal. Entretanto, uma fração significativa de radioatividade permaneceu fixada à pele, não sendo absorvida. Esse dado sugere que o dano na epiderme pode causar um período de permeabilidade, após o qual, uma barreira protetora é de alguma forma refeita. A atividade da pele foi considerada como a diferença entre a atividade total do corpo e a atividade da tireóide.

#### 4.5 Contaminação Interna

A tireóide adulta é considerada um órgão relativamente radorresistente. Entretanto, verifica-se uma frequência aumentada de nódulos e neoplasias tireoidianas em pessoas que sofreram contaminação com radioiodo. Verifica-se também que pacientes que receberam radioiodo para tratamento de hipertireoidismo, desenvolveram insuficiência tireoidiana (hipotireoidismo) anos após o tratamento<sup>(32)</sup>.

Medidas profiláticas e terapêuticas devem ser tomadas onde haja riscos de qualquer acidente envolvendo a liberação de iodo. Por ser um elemento volátil, o iodo pode entrar pela via respiratória e ser incorporado pela tireóide. Pessoas trabalhando com iodo devem ser examinadas em intervalos regulares. O risco de carcinoma da tireóide é de  $5-15 \times 10^6 \text{ rem/ano}$ <sup>(23)</sup>. Torna-se, portanto, necessária a determinação periódica da atividade da tireóide em pessoas que fazem iodinações frequentes. É também necessária a avaliação das condições e da ventilação da área de trabalho, como medidas preventivas de contaminação. Medidas tireoidianas devem ser feitas mensalmente quando atividades de iodo da ordem de 10mCi/semana são manipuladas.

Indivíduos expostos a grandes quantidades de  $^{131}\text{I}$  devem ser observados periodicamente para a detecção precoce de hipotireoidismo, que pode surgir anos após. Para o aparecimento em pessoas com função tireoidiana normal, a dose deve exceder  $150\mu\text{Ci}$ /grama de peso da tireóide. Para exposição superior a 100 rad uma estimativa da função tireoidiana residual deve ser feita entre 2-3 meses após o recebimento da dose, através de determinação de  $T_4$  e TSH plasmático por radioimunoensaio. Nesses casos, medidas de  $T_4$  plasmático e avaliação clínica devem ser feitas periodicamente em intervalos regulares de 6 meses a 1 ano<sup>(32)</sup>.

Uma via importante da ingestão de radioiodo, pela população, é através do ciclo do leite. Em evento de contaminação de áreas de pastagem de animais produtores de leite, em consequência da descarga gasosa que ocorre em testes nucleares, o leite é o principal alimento que reflete rapidamente o aumento de iodo na biosfera. Certas frutas e vegetais contêm pequenas quantidades de  $^{131}\text{I}$ , mas a sua contribuição não é tão importante<sup>(7)</sup>. Evidência obtida por experimentos conduzidos na Estação de Prova do Reator Nacional (NRTS) da U. S. Atomic Energy Commission, confirma que a dose resultante da ingestão de  $^{131}\text{I}$  através do ciclo do leite pode ser no mínimo de 2 ordens de magnitude superior à causada pela inalação<sup>(54)</sup>.

Em um acidente nuclear, envolvendo a liberação de isótopos do iodo, há vários fatores a serem considerados na dose resultante recebida pela tireóide. A duração da exposição aos vapores de iodo, as características da respiração e o tamanho das partículas no aerosol irão determinar a dose na tireóide. A retenção de iodo no pulmão é uma função do tamanho das partículas. Em geral, partículas maiores que  $10\mu\text{m}$  em diâmetro são filtradas no trato respiratório superior, enquanto que, gases e partículas bem pequenas movimentam-se livremente e são trocadas ao nível bronquiolar como o são o oxigênio e o gás carbônico. O iodo e seus íons são absorvidos prontamente na superfície da maioria das partículas suspensas no ar. Reagem também quimicamente com certos núcleos de aerossóis.

Procuramos verificar se há relação entre a porcentagem de captação de iodo pela tireóide e as vias de administração do isótopo. O trabalho de Wood e colaboradores<sup>(55)</sup> descreve os resultados encontrados quando  $^{125}\text{I}$  e  $^{131}\text{I}$  foram administrados simultaneamente por vias intravenosa, subcutânea, oral e tópica. Os autores verificaram que a taxa e porcentagem de captação de iodo pela tireóide bem como a meia-vida efetiva foram similares, com exceção do caso em que a administração foi feita via tópica. A captação tireoidiana foi menor e a meia-vida efetiva foi maior, quando foi utilizada a via tópica de administração do radioiodo. Verificaram também que a porcentagem de captação depende aparentemente da dose aplicada, sendo independente da área total envolvida ou do sítio de aplicação.

As medidas terapêuticas usadas com intuito de proteger a tireóide dos danos causados por radioiodo exógeno, se dividem em dois grupos, de acordo com o mecanismo de ação:

1) bloqueio da incorporação do iodo pela glândula;

2) liberação do radioiodo que eventualmente tenha sido incorporado para formação de hormônios tireoidianos

Diversos agentes são conhecidos por bloquear a incorporação do iodo pela tireóide ( $\text{ClO}_4^-$ , KI,  $\text{MgI}_2$ , Nal) mas a única substância capaz de promover a liberação de radioiodo já incorporado é o TSH<sup>(11,32,50)</sup>.

O tratamento de indivíduos que sofreram contaminação interna com radioiodo deve ser iniciado prontamente com agentes bloqueadores. Um agente bloqueador inibe a síntese dos hormônios ou seja, a formação de moniodotironina (MIT), diiodotironina (DIT), triiodotironina ( $T_3$ ) e tiroxina ( $T_4$ ), reduzindo dessa forma a captação de iodo pela tireóide. Entretanto, para serem efetivos, eles devem ser administrados numa forma que seja absorvida rapidamente.

Iniciando-se o tratamento 6 horas após a injeção de radioiodo observou-se uma queda significativa da carga tireoidiana em todos os grupos de tratamento, nos quais o TSH potenciou a ação dos bloqueadores. Os melhores resultados foram obtidos com a combinação de methimazol e TSH, que reduziu em 51,8% a carga radioativa tireoidiana.

Iniciando-se a terapia 12 horas após a contaminação, a queda da carga radioativa tireoidiana é bem menor que a observada quando a terapia é iniciada após 6 horas. Os melhores resultados foram obtidos também neste caso pela combinação do methimazol e TSH. O methimazol bloqueia a oxidação do iodeto e a sua incorporação à tirosina, portanto a fase que segue à captação do iodeto pela tireóide.

Os autores analisaram ainda a ação da combinação de perclorato, do methimazol e TSH, alcançando uma redução significativamente maior da carga radioativa tireoidiana.

Torna-se necessário iniciar a terapia o quanto antes após a contaminação com radioiodo, sendo que, o tratamento de escolha é a administração de KI imediatamente após a contaminação<sup>(32,50)</sup>. Cerca de 6 horas após a incorporação, deve-se optar pelo tratamento com methimazol e TSH. Uma combinação desses dois medicamentos e perclorato parece ter sentido no primeiro dia após a contaminação<sup>(50)</sup>. O efeito de TSH e KI é de curta duração, diminuindo entretanto, a meia-vida efetiva do iodo, reduzindo substancialmente a dose que atinge a tireóide<sup>(4)</sup>.

Os estudos conduzidos por Graul e colaboradores<sup>(11)</sup> envolvendo 250 cobaias, analisaram os efeitos de perclorato de potássio ( $KClO_4$ ), iodo, TSH e o diurético hidroclorotiazida (Esidrix), nos níveis de  $^{131}I$  na tireóide e no corpo inteiro.  $KClO_4$  mostrou-se mais efetivo que o iodeto no bloqueio da captação de  $^{131}I$  na tireóide. O tratamento com TSH seria contra indicado nas primeiras 24 horas após a administração do radioiodo. Os autores verificaram que o tratamento combinado de TSH e  $KClO_4$  dá resultados ótimos se administrados 24 horas após a contaminação. A lavagem gástrica é proposta (com injeção de  $KClO_4$ ) nas primeiras horas seguintes à exposição. Verificou-se que o diurético (Esidrix) não produz efeito inibitório na incorporação de radioiodo pela tireóide. A administração de TSH é indicada após 24 horas de contaminação, por um período de 3 dias, com a administração simultânea de 2 mg de  $KClO_4$ /dia<sup>(11)</sup>. Se o iodeto estável é administrado após as primeiras 24 horas da exposição, a retenção de iodo pode ser até prolongada, pois o iodeto suprime a liberação de TSH<sup>(32)</sup>.

O iodeto de potássio é usado freqüentemente para inibir a captação de radioiodo pela tireóide. Recomenda-se<sup>(32)</sup> a administração imediata de 300 mg de KI ou tablete de NaI aos indivíduos que sofreram exposição ao radioiodo decorrente de acidente ocupacional. Essa dosagem provê 230 e 255 mg, respectivamente, de iodeto estável. Outro meio conveniente de administração é a de 5-6 gotas de solução saturada de iodeto de potássio em água. Outras formas efetivas são  $KIO_3$  ou  $Ca(IO_3)_2$ , não estando porém, aprovados pelo Food & Drugs Administration (FDA). Qualquer forma solúvel de iodo com conteúdo equivalente de iodeto é indicada. Alguns xaropes contendo iodeto em quantidades suficientes são efetivos<sup>(32)</sup>. Outros autores recomendam doses menores de 130-200 mg/dia de KI.

A administração diária de 300 mg de KI deve ser continuada por 7 dias, com o intuito de prevenir a reciclagem do radioiodo. Tem sido usada uma combinação KI e TSH que não oferece vantagem sobre KI administrado logo após o acidente.

Alguns autores recomendam a dose de 200 mg, para adultos, 100 mg para crianças de 4-12 anos, e 50 mg para crianças até 4 anos. De acordo com esses autores, essas doses representam um risco muito pequeno de dano mesmo para pessoas que sofram de doença tireoidiana ainda não diagnosticada.

Estudos realizados por Johnson, A. E.<sup>(22)</sup> visando estabelecer relação entre porcentagem de captação de radioiodo pela tireóide e o intervalo do tempo decorrido entre a contaminação interna por radioiodo e a administração de iodeto demonstraram a supressão de captação de radioiodo pela tireóide se a dose de 200 mg de iodeto estável for administrada até 4 horas após a ingestão de radioiodo. Foi verificado ainda que a absorção era restabelecida a 50% do valor normal pelo 3º dia, acima de 8% pelo 4º dia e valores normais (100%) pelo 8º dia.

Em estudo conduzidos em ratos Wistar, Vogler e colaboradores<sup>(50)</sup> relatam os resultados obtidos pela administração sumultânea de bloqueadores tireoidianos e TSH, visando a liberação de  $^{131}I$  já captado e incorporado pela tireóide. As medidas terapêuticas foram iniciadas 6 ou 12 horas após a administração de  $Na^{131}I$  por injeção intraperitonal, na dosagem de 20  $\mu$  Ci/kg de peso. A aplicação dos bloqueadores foi feita por sonda gástrica, diariamente após a primeira dose. Foram experimentados KI, methimazol, perclorato de sódio e TSH. Verificou-se que a captação do iodeto radioativo pela tireóide após 24 horas é quase nula, sendo muito alta após 12 horas. A queda da radioatividade na tireóide inicia-se após 36-48 horas da administração do radioiodo.

Bonnell<sup>(15)</sup> observou que doses repetidas de iodeto estável, dado indiscriminadamente à população em geral, deve ser evitado. A administração rotineira de iodeto estável como meio de proteger pessoas ocupacionalmente expostas aos radioisótopos de iodo deve ser também condenada. As medidas protetoras devem ser principalmente dirigidas para o estabelecimento de práticas de prevenção à exposição, pela remoção de materiais contaminantes da área de trabalho e por ventilação adequada.

O trabalho de Bair e colaboradores<sup>(11)</sup>, analisa a possibilidade da administração de  $^{127}\text{I}$ , por inalação, com a finalidade de reduzir a absorção de  $^{131}\text{I}$ , na eventualidade de descarga accidental de  $^{131}\text{I}$  de um reator. Se os resultados obtidos com animais (ratos e cachorros) puderem ser extrapolados ao homem, parece ser necessária a descarga de níveis altos de iodo estável próximos aos níveis tóxicos, para que a absorção de  $^{131}\text{I}$  pela tireóide seja deprimida significativamente. Esses níveis altos de iodo estável seriam bastante irritantes ao trato respiratório do pessoal exposto, não justificando, portanto, nem mesmo o decréscimo de 10 vezes na taxa de captação de  $^{131}\text{I}$  pela tireóide, verificado na ocorrência da descarga simultânea de iodo estável em níveis elevados.

#### 4.6 Efeitos Colaterais Produzidos pelo Uso de Drogas Anti-tireoidianas

De acordo com o "NCRP Report" nº 65<sup>(32)</sup>, as reações tóxicas decorrentes de um tratamento com iodeto são raras. Alguns indivíduos, entretanto, são sensíveis e podem desenvolver angiodema. Envenenamento crônico por iodeto, ou iodismo, pode também ocorrer, mas somente em caso de ingestão de iodeto por período superior a algumas semanas. Sintomas e sinais incluem rinite, conjuntivite, cefaléia e erupção da pele. Suspensão da administração de iodeto e tratamento sintomático fazem desaparecer os sintomas em poucos dias.

Propiltiouracil (PTU) e methimazol (MMI) interferem diretamente com a oxidação do iodeto e bloqueiam a formação de hormônios tireoidianos. Essas drogas são absorvidas pelo trato gastrointestinal em 20-30 minutos. O seu efeito, entretanto, declina rapidamente e o bloqueio da formação de hormônios tireoidianos dura somente 6-8 horas. Uma dose de 30 mg de MMI produz o mesmo efeito inibitório que o iodeto estável, se administrado logo após a exposição ao radioiodo. Entretanto, se a tireóide tem reserva de iodo estável, ou se o iodeto estável já houver sido administrado, a eficiência do tratamento com estas drogas torna-se bem reduzida. Ambas as drogas são metabolizadas rapidamente e devem ser administradas a cada 8 horas para eficiência máxima. PTU ocasiona a diminuição da excreção urinária de radioiodo de 30-40%, aumenta o acúmulo hepático e decresce a taxa de desaparecimento de proteína ligada ao iodo no soro.

Efeitos colaterais ocorrem em aproximadamente 3% dos pacientes que tomam PTU e em 7% daqueles que recebem MMI. A reação mais comum é o aparecimento de uma lesão papulosa e erupção da pele. Dor e rigidez das articulações, parestesias (sensação anormal manifestada por queimação, formigamento ou dores em forma de pontadas), cefaléia, náusea e perda ou despigmentação de cabelo são reações tóxicas menos frequentes. O efeito colateral mais sério é a agranulocitose que ocorre na proporção de aproximadamente 1:500 casos (agranulocitose: conjunto de sintomas caracterizado pela queda acentuada de leucócitos polimorfonucleares e que se manifesta por ulcerações na garganta, nos intestinos ou em outras mucosas, bem como na pele).

Tiocianato de potássio (KSCN) bloqueia a captação de iodeto, por abolição do gradiente entre tireóide-plasma. Normalmente, a concentração de iodo na glândula excede àquela do soro na proporção de 50:1 em indivíduos normais e de 100:1 em hipertireóides<sup>(32)</sup>. Uma única dose de tiocianato reduzirá a capacidade de concentração de iodeto pela tireóide e também promoverá o aumento da descarga de iodeto armazenada.

Os tiocianatos de sódio e de potássio são moderadamente tóxicos. Há uma correlação direta entre a incidência e a intensidade de reações tóxicas à concentração sérica destas drogas. Se os seus níveis séricos não excederem 8 a 21 mg/100 ml, os efeitos tóxicos são usualmente moderados. Muitos portantes experimentam fadiga, tortura, náuseas, vômitos, diarreia e cefaléia. Dermite exfoliativa raramente ocorre, mas pode ser fatal. As reações que envolvem o sistema nervoso central incluem irritabilidade, distúrbio da visão (perda de nitidez), afasia motora, (defeito ou perda da capacidade de expressão facial por lesão no SNC), alucinações e delírios. Por causa da toxicidade potencial e efetividade terapêutica limitada, os tiocianatos não devem ser considerados para tratamento de indivíduos expostos ao radioiodo.

Os percloratos de sódio ou de potássio reduzem a captação de radioiodo, aceleram sua excreção e diminuem a sua reciclagem (efeitos observados em animais).

Várias drogas antitireoidianas foram comparadas pela eficácia na proteção da tireóide aos danos produzidos pela contaminação com radioiodo (MMI, KSCN, KClO<sub>4</sub>, NaI etc). Entretanto, iodetos estáveis são claramente as drogas de escolha. A incidência de reações tóxicas aos iodetos é tão baixa que o seu uso, mesmo em casos de exposição de pequena monta ao radioiodo, se torna justificado.

#### 4.7 Métodos Usados na Monitoração da Atividade Tireoidiana

Filmes dosimétricos não são suficientes para monitorar doses de <sup>125</sup>I recebidas por pessoal que trabalha em radioiodações. Por outro lado, as medidas de radioatividade em urina não são úteis, neste caso, por causa dos níveis baixos de <sup>125</sup>I presentes nas amostras.

A tireóide pode ser monitorada por um detector beta-gama. Se o detector for um cristal de iodeto de sódio acoplado com analisador de altura de pulsos, devidamente calibrado com um simulador de tireóide, podem ser feitas estimativas razoáveis da dose de radioiodo recebida pela tireóide. Contagens registradas logo após a exposição não são representativas da atividade presente na tireóide se houver contaminação externa da pele. Um mapeamento da tireóide dará uma medida qualitativa da exposição. Instrumentos devidamente calibrados, usados para estudos de captação de radioiodo, podem ser usados para determinações quantitativas. O limite usual de detecção é abaixo de 1-2 μCi. O medidor de corpo inteiro detecta  $3 \times 10^{-4}$  a  $3 \times 10^{-3}$  μCi<sup>(32)</sup>.

Como recomendações gerais, no caso de radioisótopos de iodo, é necessário considerar os aspectos seguintes:

- 1) Medidas profiláticas: segurança na área de trabalho, ventilação apropriada e monitoração regular da tireóide de trabalhadores que manipulam radioiodo;
- 2) Em caso de contaminação de pele, lavagem imediata com água e sabão. Deve-se determinar se há atividade remanescente na pele após a lavagem. A lavagem adequada com água e sabão promove a remoção de 99% da atividade inicial do contaminante;
- 3) Em caso de contaminação interna, o agente de escolha é o iodeto, 200-300 mg de KI, podendo ser usado em forma de xarope ou 5-6 gotas de solução saturada de iodeto de potássio diluído em água. Indica-se qualquer forma solúvel de iodo contendo quantidade suficiente de iodeto. A administração de 300 mg de KI/dia deve ser efetuada imediatamente após o acidente e deve ser mantida por 7-14 dias. Decorridas 6 horas após a contaminação, o efeito do KI declina. Após 12 horas, outras drogas devem ser usadas (PTU, MMI). Decorridas 24 horas após o acidente, aconselha-se o uso de TSH e KI simultaneamente<sup>(12)</sup>;

- 4) Monitoração da atividade tireoidiana, bem como exames de fezes e urina devem ser feitos, em casos de contaminação interna com radioiodo. Dependendo da dose recebida, recomenda-se, em intervalos regulares e periodicamente exames para a avaliação da função tireoidiana ( $T_3$ ,  $T_4$ ) e avaliação clínica.

## 5 ACTINÍDEOS

Os actinídeos constituem um grupo de elementos com propriedades semelhantes que inclui actínio, tório, protactínio, urânio, netúnio, plutônio, amerício, cúrio, berquélio, califórnia, einsteínio, fêrmio, e mendelévio. Os elementos mais importantes do grupo são o plutônio e o urânio e sobre estes é que serão feitas as considerações seguintes.

### 5.1 Plutônio

#### 5.1.1 Características Físicas, Químicas e Metabólicas do Plutônio

Dos isótopos conhecidos do plutônio (Pu) de números de massa 232 a 246, todos são radioativos. Os mais importantes são o  $^{238}\text{Pu}$  (T<sub>1/2</sub>: 86,4 anos, emissor alfa) que é utilizado como fonte de calor, como gerador termoeletrico, em baterias de marcapassos e junto com Be como fonte de nêutrons e o  $^{239}\text{Pu}$  (T<sub>1/2</sub>: 24,39 anos, emissor alfa) que é empregado na fabricação de armas atômicas e em reatores de potência. Como consequência da precipitação radioativa global provocada por ensaios de armas nucleares, isótopos de plutônio estão presentes em quantidades diminutas nos tecidos da população. Este elemento é considerado uma das substâncias mais tóxicas para o homem<sup>(33)</sup>. A concentração máxima permissível no ar é de  $2 \times 10^{-1} \text{ Bqm}^{-3}$  para o  $^{239}\text{PuO}_2$  e de  $3 \times 10^{-1} \text{ Bqm}^{-3}$  para o  $^{238}\text{PuO}_2$  segundo o "Basic Safety Standards for Radiation Protection"<sup>(15)</sup>. Seu número atômico é 94 e pode apresentar valências +3, +4, +5, +6 e +7. O estado de valência +4 é o mais usual sob condições fisiológicas, onde ele pode estar formando complexos sob diferentes maneiras. Pu(IV) na forma de complexos fracos, hidroliza-se facilmente em soluções próximas da neutralidade, formando óxidos hidratados poliméricos com composição e tamanho de partícula variáveis. O  $\text{PuO}_2$  é provavelmente o composto mais importante de plutônio pelas suas propriedades para utilização como combustível nuclear. O Pu metálico oxida-se facilmente e o  $\text{PuO}_2$  é o composto mais facilmente encontrado após uma liberação acidental. O comportamento do  $\text{PuO}_2$  no meio biológico pode variar dependendo da exata composição química, do tamanho e forma das partículas, fatores estes determinados pelas condições nas quais estas tenham sido formadas<sup>(2)</sup>. A variabilidade biológica, a qual os toxicologistas atribuem a falta de precisão nos dados de toxicidade animal, é frequentemente complicada pela variabilidade química nos estudos com plutônio.

#### 5.1.2 Incorporação de Plutônio

A penetração de Pu através de ferimentos pode ocorrer com trabalhadores em instalações industriais. O exemplo mais recente foi o caso ocorrido no laboratório da fábrica de armas nucleares Rocky Flats, em Denver, Colorado (USA), noticiado pelos jornais, em dezembro de 1985. Uma explosão provocou a liberação de radiação de plutônio e contaminou uma funcionária da empresa que sofrera um corte no nariz.

Dependendo da natureza e da quantidade de Pu depositado, assim como da localização da ferida, ele poderá ser removido juntamente com o tecido denificado, ficar acumulado nos nódulos linfáticos regionais, ser translocado para outros tecidos ou permanecer "in situ". Por causa das consequências nocivas dos ferimentos contaminados, quando estes acontecem, devem ser exaustivamente lavados e o tecido adjacente removido.

Visando a segurança dos trabalhadores, numerosos estudos biomédicos vem sendo realizados nos quais diversas formas químicas de Pu são administradas a animais de laboratórios, geralmente cães, por várias vias.

O plutônio atinge a corrente sanguínea por absorção no pulmão, trato gastrointestinal e ferimentos. Os dados sobre o comportamento de Pu em animais provêm de experiências nas quais o elemento é injetado intravenosamente. O plutônio em pH fisiológico origina por hidrólise "plutônio polimérico" que é depurado do sangue e depositado primeiramente no fígado; o "plutônio monomérico" formando complexo com citrato ou outro agente fisiológico é depurado mais lentamente e depositado nos ossos. O Pu no sangue, está associado a transferrina, proteína que liga ferro. A estabilidade desse complexo explica o longo tempo em que este elemento permanece no sangue. A terceira parte do citrato de Pu injetado via intravenosa, é depositado no fígado<sup>(47)</sup>. Com base na extrapolação de dados, a meia-vida de retenção de Pu no fígado é de 40 anos<sup>(19)</sup>.

O plutônio circulante no sangue na forma de complexo com transferrina é preferencialmente depositado na superfície dos ossos, podendo induzir câncer pela irradiação das células ósseas susceptíveis.

Dependendo da velocidade de crescimento e da renovação de cada osso em particular, o plutônio pode permancecer na superfície do osso, pode localizar-se no interior pela deposição do novo material ósseo, ou pode ficar concentrado nos osteoclastos envolvidos na reabsorção óssea. O plutônio liberado a partir da superfície óssea é coletado pelos macrófagos que migram para a medula óssea. Assim, o período crítico de exposição ao plutônio depositado nos ossos será muito menor nos jovens e animais em crescimento do que nos adultos. A meia-vida estimada para retenção de Pu no esqueleto do homem é de 100 anos<sup>(19)</sup>.

Provavelmente, a maior parte dos dados biológicos referem-se a dados de excreção em urina e fezes. Isso prende-se ao fato de que a excreta é o indicador mais sensível, e em muitos casos o único indicador da presença de Pu no organismo.

Não se tem registro de danos físicos específicos produzidos pela exposição ao Pu. É mister lembrar que as primeiras exposições de trabalhadores ocorreram há poucas décadas, e não se tem ainda referências suficientes.

Trabalhadores dos principais laboratórios da "Atomic Energy Commission" dos Estados Unidos da América autorizaram as consultas em seus registros clínicos e de radioproteção e um certo número autorizou quando de suas mortes a efetuação de autópsia. Os dados obtidos a partir deste programa serão de grande importância no levantamento dos efeitos possíveis nos seres humanos.

O  $^{239}\text{Pu}$  é de 5 a 10 vezes mais tóxico do que o  $^{226}\text{Ra}$ , quando considerada a energia total fornecida ao osso. Isto é importante por causa da grande quantidade de dados sobre a toxicidade do rádio nos seres humanos, o que pode servir de base na avaliação dos riscos aos elementos radioativos que se ligam ao osso quando são depositados internamente. A síndrome tóxica, crônica e aguda para Pu inalado tem sido bem definida em roedores e cães, sendo a linfopenia a resposta inicial após a inalação de  $\text{PuO}_2$ . Metástase ocorre nos nódulos linfáticos e em órgãos, mas não foram observados tumores primários no tecido linfático. O tecido afetado por processo neoplásico dependerá da via de entrada e da forma química do plutônio.

Plutônio insolúvel inalado provavelmente resultará em tumor pulmonar; se for solúvel, o inalado poderá resultar em tumor pulmonar e ósseo; plutônio depositado produzirá tumor ósseo<sup>(26)</sup>.

A importância da forma química dos compostos de  $^{239}\text{Pu}$ , quanto à fixação em feridas e sua transportabilidade, foi avaliada experimentalmente em cães, por Dagle e colaboradores<sup>(8)</sup>.



Simulou-se a contaminação em feridas pela injeção subcutânea de doses grandes de  $^{239}\text{PuO}_2$  (insolúvel) e  $^{239}\text{PuNO}_3$  (solúvel) em dois grupos de animais que foram observados por períodos longos de tempo após a injeção, respectivamente 8 e 5 anos. A retenção da dose inicial de  $^{239}\text{Pu}$  no local de injeção, foi alta em ambos os grupos: 21% para o óxido e 16% para o nitrato. Além das diversas alterações macroscópicas em alguns cães, em todos foram observadas alterações histopatológicas, manifestadas principalmente pela substituição do tecido subcutâneo normal por tecido cicatricial (colágeno e proliferação fibrocítica). Por outro lado, ambas as formas de  $^{239}\text{Pu}$  sofreram translocação, sendo detectada radioatividade notadamente nos gânglios linfáticos regionais drenando o local da injeção (6,5% e 0,3% da dose inicial de  $\text{PuO}_2$  e  $\text{PuNO}_3$ , respectivamente), seguidos por quantidades pequenas no fígado, baço, ossos (medula) e rins. Apenas um dos 17 cães injetados com  $\text{PuO}_2$ , desenvolveu hepatoma e osteossarcoma, contudo não claramente relacionados à presença de  $^{239}\text{Pu}$ . De importância, encontraram alterações histopatológicas no fígado de 6 animais (4 injetados com  $\text{PuO}_2$  e 2 com  $\text{PuNO}_3$ ), manifestadas por um número pequeno de nódulos de hiperplasia adenomatosa.

Voelz em 1975<sup>(49)</sup> reviu os resultados de diversos grupos de estudos organizados nos EUA desde 1943, com interesse voltado para a avaliação dos efeitos clínicos da contaminação e/ou exposição prolongada ao Pu, ou simplesmente ao controle da eficiência de determinações periódicas de radioatividade alfa na urina de trabalhadores expostos ao Pu, como meio de estimar a dose depositada no organismo. Quanto à contaminação de feridas na pele, com depósitos de 0,1 a 5 vezes a carga corpórea permitida, o único efeito comprovado, atribuído ao depósito de Pu, foi o aparecimento ocasional, meses e até anos após o acidente, de nódulos fibrosos próximos ao local da ferida. Ficou comprovado, também, que a inalação é a via principal em trabalhadores expostos. Neste caso, é importante que o controle da excreção urinária de Pu seja efetuado por período prolongado de tempo, já que o Pu depositado nos pulmões, de acordo com a sua forma físico-química, poderá levar de meses até 2 anos para se tornar transportável e assim detectável na urina.

Pela dificuldade de se detectar e quantificar "in vivo", no homem, emissores alfa provenientes de depósitos em diversos órgãos, são de grande valia os trabalhos que visam localizar e quantificar a radioatividade em órgãos obtidos por autópsias consentidas, tanto da população em geral (controle) como de trabalhadores com baixos e altos riscos de exposições. Os resultados de estudos, envolvendo 370 autópsias, embora mostrando grande variabilidade quanto à concentração de Pu (radioatividade/peso do órgão), foram semelhantes para a população controle e para os trabalhadores de baixo risco. Em ambos a maior concentração de Pu foi detectada nos gânglios traqueobrônquicos (mostrando via de contaminação respiratória), havendo pouca diferença nas concentrações determinadas no fígado, pulmões, ossos e rins.

O plutônio atinge o homem em quantidades mensuráveis, somente por meio de exposição ocupacional, onde a via é usualmente direta: ingestão, inalação ou através de ferimentos contaminados.

A radiação alfa do plutônio sobre a superfície da pele não penetra até a camada basal sensível do epitélio. A absorção de Pu através da pele ocorre em reduzida proporção, e provavelmente somente em caso de ferimento. O Pu ingerido é pouco absorvido pelo trato gastrointestinal: somente 0,002% de solução de Pu (IV) em ácido nítrico 0,01 N, poucos décimos por cento de citrato de Pu e no máximo 2% de compostos de Pu hexavalente são absorvidos quando fornecidos a ratos ou porcos<sup>(3)</sup>.

O plutônio não atravessa facilmente as membranas biológicas. A limitada transportabilidade biológica não facilita sua acumulação ao longo da cadeia alimentícia, sendo muito restrita a absorção do solo através das raízes das plantas.

A inalação de plutônio é a via de entrada mais significativa no homem. A fração de plutônio inalada que se deposita e é retida nos pulmões é dependente da maneira complexa das propriedades químicas e físicas do material específico e das características respiratórias da pessoa que o inalou. O plutônio, aerodinamicamente capaz de atingir as regiões alveolares do pulmão, será retido ali na sua maior proporção e redistribuído sistematicamente no corpo. As partículas depositadas no epitélio não ciliado dos bronquíolos terminais e nos alvéolos são rapidamente fagocitadas pelos macrófagos alveolares, os

quais podem transportar as partículas ao epitélio ciliado dos bronquíolos. O Pu é menos eficientemente removido por este mecanismo do que a maioria das partículas. O plutônio imobilizado nos alvéolos pode ser captado pelas células epiteliais alveolares, transportado aos nódulos linfáticos pulmonares ou incorporado em regiões fibróticas do tecido pulmonar: seja qual for o mecanismo, o plutônio é retido no pulmão por longo tempo. A inalação de plutônio dito solúvel pode ser depurado em grande parte em 1 ou 2 anos e será translocado principalmente para ossos e fígado<sup>(27)</sup>.

O Pu insolúvel inalado será retido por muito mais tempo no pulmão e será translocado principalmente aos nódulos linfáticos regionais. Esse elemento é distribuído de maneira heterogênea no pulmão e nódulos linfáticos, com uma distribuição correspondente à não uniforme da dose.

Nos trabalhadores de alto risco, as concentrações de Pu nos mesmos órgãos, foram de 7 a 160 vezes maiores, não havendo contudo, ultrapassagem do limite máximo da carga permitível.

Até recentemente, apesar de haver registro de mortes por neoplasia em grupos de trabalhadores expostos ao Pu, não se pode atribuir o seu aparecimento à exposição, de maneira conclusiva.

De todos esses estudos depreende-se que:

- I) O Pu injetado intravenosamente é depositado principalmente nos ossos e fígado;
- II) é pouco absorvido pelo trato gastrointestinal quando administrado oralmente;
- III) quando introduzido na traquéia não é rapidamente depurado dos pulmões; e
- IV) não é eliminado do organismo rapidamente.

### 5.1.3 Tratamento da Incorporação de Formas Solúveis e Insolúveis

A incorporação de actínídeos freqüentemente compreende compostos com propriedades físico-químicas heterogêneas. Uma fração de material depositada pode comportar-se de maneira solúvel (transportável) e a remanescente como insolúvel (não-transportável). No caso de formas insolúveis, por exemplo, o dióxido de plutônio, a fração transportável pode ser menor do que 0,1% de depósito, mas para formas solúveis (nitrato ou citrato) pode chegar a representar um terço ou mais.

Os tratamentos que podem ser utilizados para aumentar a velocidade de eliminação de actínídeos do organismo dependem consideravelmente do sítio de deposição, da forma físico-química e particularmente da solubilidade.

A deposição pode ocorrer nos pulmões ou em feridas. Após a inalação acidental de dióxido de plutônio, qualquer partícula depositada nas regiões superiores dos pulmões será removida pelo sistema ciliar que os protege. Partículas remanescentes nos pulmões, após esta primeira fase de eliminação, serão principalmente acumuladas pelos macrófagos. Assim, qualquer tratamento deverá tentar remover estas células, para reduzir o nível de radioatividade nos pulmões<sup>(43)</sup>. Os modelos de deposição e retenção de partículas no trato respiratório humano estão esquematizados, na Figura 3. O único tratamento que tem mostrado ser de valia é a lavagem bronco-pulmonar com solução salina (a presença de  $Ca^{++}$  e  $Mg^{++}$  inibe a liberação de macrófagos da parede alveolar) que é realizada sob anestesia.

Nos últimos anos, publicaram-se numerosos trabalhos sobre a remoção de partículas radioativas insolúveis do pulmão de animais, mas o número de casos em que o método foi aplicado no homem é muito limitado, apesar de ser uma metodologia utilizada freqüentemente para o tratamento de proteínose alveolar, asma bronquial, fibrose cística, bronquite crônica e bronquiectasia. O principal risco decorrente do lavado broncopulmonar se prende à necessidade de anestésias repetidas mais do que ao

próprio procedimento. Fora isso, a limitação desse método para a remoção de material radioativo do pulmão seria o número de lavagens necessárias, já que cada lavagem pode remover somente 20% ou menos do conteúdo pulmonar.

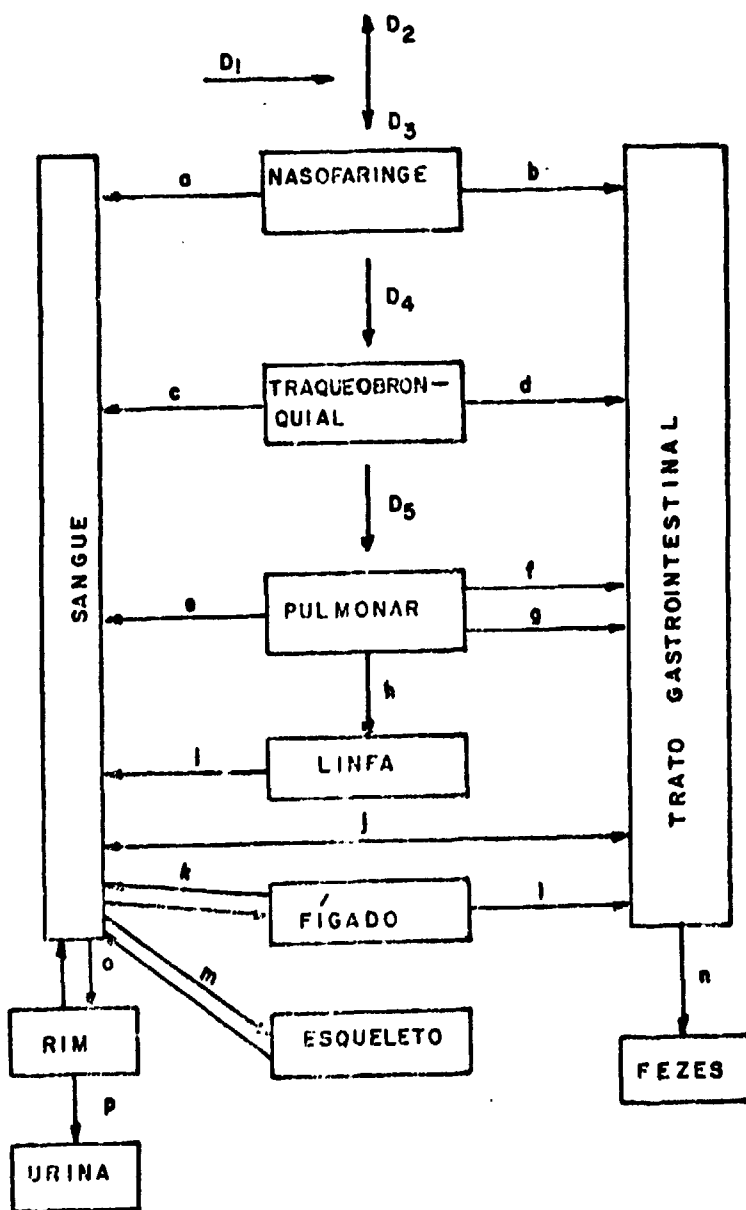


Figura 3 – Esquema dos locais de deposição e processos de depuração do trato respiratório.  $D_1$ , atividade total inalada;  $D_2$ , atividade no ar exalado;  $D_3$ , atividade depositada no nasofaringe com porcentagem de  $D_1$ ;  $D_4$ , atividade depositada no compartimento traqueobronquial com porcentagem de  $D_1$ ;  $D_5$ , atividade depositada no compartimento pulmonar com porcentagem de  $D_1$ ; a - i representa a depuração específica e processos de translocação (Internacional Commission on Radiological Protection-Task group on Lung Dynamics - Deposition and retention models for internal dosimetry of the human respiratory tract. *Health Phys.* 12:173-207, 1968).

A deposição de plutônio ou de actínídeos superiores em feridas pode ser removida por excisão cirúrgica. Dados da literatura aconselham a remoção cirúrgica, sempre que possível, de qualquer deposição de plutônio cuja atividade na ferida seja superior a 4mCi (0,15 kBq). A excisão é freqüentemente combinada com o uso de DTPA para acelerar a excreção de qualquer actínídeo solúvel que possa ter entrado na circulação ou permaneça no sítio do ferimento<sup>(13)</sup>.

Para aumentar a velocidade de eliminação da fração transportável o método correntemente aceito é o da administração de sais de cálcio ou zinco do agente quelante ácido dietileno-triaminopentacético<sup>(39)</sup>. O complexo entre o plutônio e o DTPA é rapidamente formado e excretado pelo organismo<sup>(45)</sup>. A dose utilizada para o homem é geralmente de 3,5-14 mg kg<sup>-1</sup>.

O valor e as limitações do uso de DTPA para o tratamento de incorporação acidental de plutônio e outros actínídeos, tem sido recompilada nos últimos anos<sup>(35,37,46,53,42,48)</sup>. A principal limitação de utilização é a baixa penetração nas células, sendo entretanto, efetiva, na remoção de plutônio do espaço extracelular ou parte dele que tenha sido recentemente depositado nas superfícies ósseas ou hepáticas. Como a velocidade de depuração ("clearance") da principal porção de plutônio do sangue é rápida, é importante administrar o DTPA imediatamente após a suspeita ou ingestão conhecida de actínídeos. Alguns estudos têm mostrado que a efetividade do tratamento com DTPA depende tanto do tempo de administração quanto da quantidade. No caso de tratamento imediato, a efetividade cresce com o aumento da quantidade administrada mas com tratamentos mais tardios esse efeito é menos marcante<sup>(36,45)</sup>.

O amerício e o cúrio são eliminados mais rapidamente da circulação sistêmica do que o plutônio. Poder-se-ia esperar que o DTPA fosse menos efetivo em aumentar a eliminação desses elementos transplutônicos comparado com plutônio, se administrado poucas horas após a incorporação. Entretanto, certos autores<sup>(53)</sup> têm mostrado que o tratamento rápido com o sal cálcico (15  $\mu\text{mol kg}^{-1}$  ou 7,5 mg kg<sup>-1</sup> de DTPA administrado 1,5 min, após injeção de isótopos em ratos) era mais efetivo em reduzir os níveis tissulares de amerício 241 e cúrio 244 quando comparado com plutônio-239. Os níveis de plutônio no esqueleto e no fígado foram reduzidos a aproximadamente 57% dos valores dos animais não tratados, em uma semana, enquanto que os níveis de cúrio e amerício no esqueleto foram reduzidos a 27% e a 19% no fígado<sup>(38)</sup>. Essa efetividade maior do DTPA em reduzir os níveis de elementos transplutônicos nos tecidos, provavelmente resulta de sua ligação mais fraca com as proteínas no sangue e em outros componentes dos tecidos. Os benefícios do tratamento com DTPA no homem são consideravelmente mais difíceis de avaliar<sup>(46,51)</sup>. Uma estimativa do grau de descontaminação atingida depende do conhecimento da quantidade da atividade no corpo imediatamente após a exposição e da quantidade total excretada. Esses valores na prática podem não ser conhecidos com exatidão. A análise da atividade excretada na urina durante um período de algumas semanas representa provavelmente a melhor, mas não sempre a exata estimativa da efetividade do tratamento. Spoor<sup>(42)</sup> em 1977 recompilou 31 casos de pessoas tratadas com DTPA após incorporação acidental de compostos de plutônio, amerício ou cúrio. O efeito do DTPA foi insignificante em um terço dos casos, moderado em outro terço e teve efeito considerável nos casos restantes. Embora em muitos casos o DTPA tenha aumentado a velocidade de excreção urinária por um fator 30 ou 40 sobre os valores esperados sem tratamento, o efeito global em reduzir a atividade no organismo foi pequeno em muitos casos, talvez porque o tratamento foi iniciado tardiamente ou porque na ingestão original estivesse envolvido o dióxido de plutônio.

A limitação na efetividade do DTPA decorre da sua falta de habilidade em remover o plutônio que foi acumulado nas células ou incorporado no osso. Recentemente, contudo, têm sido publicados diversos trabalhos em que os autores utilizam um derivado lipofílico do DTPA, chamado Puchel, que apresenta resultados promissores em roedores mas ainda sujeito a controvérsias<sup>(52,45)</sup> em relação a maior efetividade na remoção de actínídeos. Esse material deverá ser experimentado extensivamente do ponto de vista toxicológico antes de poder ser considerado para uso humano.

### 5.1.4 Administração de DTPA

Não existem evidências da toxicidade do DTPA no homem em doses únicas não superiores a  $14 \text{ mg kg}^{-1}$  de peso corporal em intervalos não inferiores a 24 horas<sup>(32)</sup>. Entretanto, experiências em animais indicam efeitos tóxicos, letais ou não, quando da utilização do sal cálcico em doses múltiplas durante 24 horas por poucos dias, mesmo em quantidades que não superam  $14 \text{ mg kg}^{-1} \text{ dia}^{-1}$ <sup>(48)</sup>. Acredita-se que os efeitos adversos sejam consequência da remoção de metais, traços essenciais para o organismo, principalmente Zn e Mn<sup>(37)</sup>. Esse ponto de vista é apoiado por estudos que mostram que a toxicidade pode ser consideravelmente reduzida pelo uso de sal de zinco<sup>(35)</sup>. A desvantagem do uso de sal de Zn reside na sua menor eficiência quando comparada com a do Ca na remoção de elementos transurânicos depositados internamente, nos casos em que o quelante é administrado dentro de poucos dias após a incorporação do radionuclídeo<sup>(14)</sup>. Quando administrado posteriormente, os dois apresentam-se igualmente efetivos<sup>(35)</sup>.

Usualmente, o DTPA é administrado pela via intravenosa por causa de sua baixa absorção no trato gastrointestinal. Entretanto, nem sempre é possível injetar DTPA logo após um acidente. Assim, alguns autores têm sugerido que a administração poderia ser feita sob a forma de aerosol pelo próprio acidentado. Stather e colaboradores<sup>(44)</sup> mostraram que a administração do sal de cálcio por meio da intubação pulmonar ou por injeção intravenosa foi igualmente eficiente na redução dos níveis teciduais de citrato de plutônio administrado por via intravenosa. Smith e colaboradores<sup>(41)</sup> por sua vez mostraram que DTPA ( $35 \mu\text{mol kg}^{-1}$ ) injetado por via venosa ou inalado apresenta o mesmo efeito terapêutico após administração intramuscular de nitrato de plutônio. No caso de formas solúveis de plutônio depositado no sistema respiratório, a administração local imediata pode ser consideravelmente mais efetiva do que a administração intravenosa. Caso haja demora no tratamento o DTPA será menos efetivo. Pasquier e Ducouso<sup>(36)</sup> descreveram um sistema de inalação pessoal para a auto-administração do sal cálcico.

A administração de DTPA aparentemente não produz anormalidades definitivas no tecido pulmonar. Nos casos humanos, em que o DTPA foi administrado sob a forma de aerosol, não foram verificados efeitos adversos<sup>(38)</sup>.

Como recomendações gerais em caso de contaminação com Pu, são indicados os procedimentos clínicos seguintes: Para o tratamento de actínídeos em ferimentos, é aconselhável a excisão cirúrgica do tecido contaminado ou infiltração da ferida com DTPA. Para a remoção do Pu sistemicamente distribuído, o único procedimento clínico aprovado envolve a administração do agente quelante DTPA. Muitas pessoas já foram tratadas com DTPA após incidentes de contaminação, o agente quelante na forma cálcica ou zínquica é usualmente administrado por meio de uma série de injeções intravenosas ou por inalação. A remoção de 50% de Pu é um resultado excepcionalmente bom. O Pu insolúvel inalado não é efetivamente mobilizado por tratamento com DTPA, o mesmo acontecendo com uma variedade de agentes fisiológicos já experimentados. A lavagem pulmonar quando utilizada em seres humanos mostrou evidências de uma certa remoção de contaminantes.

## 5.2 Urânio

### 5.2.1 Características Físicas, Químicas e Metabólicas

O urânio (U) é o elemento químico de peso molecular 92. Ocorre somente na forma radioativa, sendo emissor de partículas alfa, electrons, raios X e gama. O U natural é uma mistura de três isótopos com meia vida longa: 99,3% de  $^{238}\text{U}$ ; 0,7% de  $^{235}\text{U}$  e 0,008% de  $^{234}\text{U}$ .

	$^{235}\text{U}$				$^{238}\text{U}$			
Tipo de emissão	alfa		gama		alfa	X	$e^-$	
Energia máxima (MeV)	4,40	4,37	0,14	0,18	4,19	—	0,03	0,04
Porcentagem	57	18	11	54	77	—	23	
Meia-vida radioativa	7,1 x 10 <sup>9</sup> anos				4,49 x 10 <sup>9</sup> anos			

A maioria dos casos de exposição ao urânio e seus produtos de decaimento ocorre durante a mineração, processamento e fabricação de elementos combustíveis para reatores e armas nucleares. Durante este processo o U existe em diferentes estados físicos e compostos químicos.

O minério contém 0,1 a 1,0% de urânio, principalmente na sua forma  $\text{U}_3\text{O}_8$ . Nas minas, geralmente, ocorre o processo de lixiviação e concentração do minério na forma de diuranato de amônio, uma mistura chamada "yellow cake". Este concentrado, é processado até o grau de pureza nuclear, chegando à forma  $\text{UF}_6$ . Nesta forma é isotopicamente enriquecido até 3% de  $^{235}\text{U}$ . O  $\text{UF}_6$  enriquecido é convertido a  $\text{UO}_2$  e manufaturado em pastilhas que constituem o elemento combustível dos reatores nucleares. No reprocessamento, o elemento combustível queimado é dissolvido em ácido nítrico e os produtos de fissão, assim como os elementos transurânicos, são removido e o urânio é reprocessado a  $\text{UF}_6$ .

A toxicidade dos compostos de urânio é variável sofrendo influência de diversos fatores:

#### A) Composição isotópica e a história de irradiação.

Esses fatores devem ser considerados na determinação dos riscos, por causa da diferença nas propriedades radioativas. Em compostos contendo 5 a 8% de  $^{235}\text{U}$  não irradiado a toxicidade química, é, provavelmente, o fator relevante a ser considerado. Para  $^{235}\text{U}$  com enriquecimento maior do que 8% ou após irradiação, os riscos da radiação passam a ser muito importantes.

#### B) Formas químicas.

Os vários compostos de urânio possuem diferenças de absorção, transporte, deposição e excreção no organismo, apresentando toxicidade variável. Foi proposta uma classificação de três níveis de mobilidade ou transportabilidade para U inalado baseando-se na velocidade com que o material inalado deixa os pulmões<sup>(32)</sup>. Este fato é primariamente determinado pela solubilidade (relacionada à forma química) mas também pelo tamanho das partículas.

Rapidamente Transportáveis	Moderadamente Transportáveis	Lentamente Transportáveis
semanas e meses	meses	meses a anos
$\text{UF}_6$ $\text{UO}_3$ $\text{UO}_2$ ( $\text{NO}_3$ ) <sub>2</sub> $\text{UF}_4$ Sulfato de U Carbonato de U	$\text{UO}_2$ $\text{U}_3\text{O}_8$ $\text{UO}_3$ $\text{UF}_4$ Nitrato de U	$\text{UO}_2$ $\text{U}_3\text{O}_8$ Óxido de U Hidreto de U Carbeto de U Cinza

Apesar da aparente insolubilidade de muitos sais de U observa-se uma difusão deste elemento no organismo. Os órgãos críticos para as formas menos solúveis, especialmente quando enriquecidos em  $^{235}\text{U}$  e  $^{234}\text{U}$ , são os ossos ou quando o U é inalado, os pulmões<sup>(32)</sup>. Urânio nas formas solúveis é nefrotóxico mais por efeito químico do que radiotóxico.

O urânio apresenta duas formas iônicas com valência +6 e +4. Quando presente na circulação sistêmica é eliminado, principalmente por via urinária com aproximadamente 60% na forma +6 e 20% como +4 nas primeiras 24 horas. A forma +6 é rapidamente convertida a íon uranilo ( $\text{UO}_2^{++}$ ) que possui comportamento semelhante ao  $\text{Ca}^{+2}$  sendo, portanto, de rápida deposição no esqueleto.

### C) Via de absorção

Quando a contaminação ocorre por via oral apenas 1 a 5% da dose é absorvida, sendo o restante eliminado nas fezes.

Vários compostos de urânio, incluindo nitrato, fluoreto, pentacloreto, trióxido, diuranato sódico e diuranato de amônio são absorvidos pela pele, conforme se observou experimentalmente em animais, podendo causar irritações.

A contaminação dos olhos pode ser um perigo sério, já que a absorção pela córnea ocorre rapidamente.

Em intoxicações agudas ou subagudas, os rins são os primeiros órgãos a apresentarem sinais de lesão na forma de nefrite e proteinúria.

A meia-vida biológica do urânio é usualmente considerada 300 dias para os ossos, 100 dias para o corpo inteiro e 15 dias para os rins<sup>(21)</sup>. Teoricamente, nos pulmões é 120 dias<sup>(20)</sup> embora os óxidos tenham meia-vida de 1470 dias<sup>(32)</sup>.

## 5.2.2 Estimativa da Incorporação de Urânio

Considerando-se que o U é eliminado rapidamente, somente amostras de urina coletadas durante ou imediatamente após o acidente fornecem um índice confiável do nível de exposição do indivíduo.

A análise do U pode ser feita por métodos fluorimétricos ou radiométricos. Os danos renais são observados a partir de concentrações da ordem de 0,1 mg/kg de peso corpóreo. Neste caso a determinação de proteinúria na análise de urina é um bom parâmetro para avaliar a extensão dos danos renais<sup>(17)</sup>.

A análise de urina é usualmente limitada a trabalhadores que estejam expostos a concentrações de U próximas ao máximo permitido, logo trabalhadores de áreas onde são manipuladas altas concentrações deste elemento. Na interpretação dos resultados deve-se ter o cuidado de considerar a variabilidade da velocidade de eliminação urinária de cada indivíduo, volume urinário etc.

Para a detecção da radiação gama do  $^{235}\text{U}$  (186 keV) o método preconizado é o da monitoração "in vivo" por meio de contadores de corpo inteiro. Este método é superior ao da urina para a estimativa de dose corpórea, como também é o melhor para a avaliação do material insolúvel inalado. Para uma correta estimativa, deve-se ter o cuidado de verificar o grau de enriquecimento do U envolvido no acidente.

## 5.2.3 Tratamento da Incorporação de Urânio

Para aumentar a excreção de compostos de U agentes quelantes como EDTA e DTPA tem sido usados. A eficácia desta terapia é fortemente dependente do tempo e nenhuma proteção é observada

quando o tratamento ocorre 4 horas ou mais após a exposição. Assim os agentes quelantes sem dúvida são efetivos como descontaminantes de urânio mas não são muito recomendados, por causa do aumento da fração migratória que pode levar a uma maior precipitação nos túbulos renais; logo há perigo de ocorrer uma nefrite tóxica com o uso desses agentes.

O tratamento mais indicado é com bicarbonato de amônio que produz um complexo, (bicarbonato de uranila) que é solúvel e é eliminado pelos rins com baixa nefrotoxicidade. Este tratamento também promove uma maior migração para o fluido extracelular e aumenta a deposição nos ossos<sup>(16)</sup>.

Para contaminações internas recomenda-se infusão intravenosa lenta de solução de bicarbonato de amônio (250 ml a 1,4%). Esta infusão, assim como a administração oral devem ser controladas pelo pH urinário. Há ainda indicação do uso de diuréticos.

Se a quimiotoxicidade for intensa indica-se uma diálise renal.

## **6 SINÓPSE DE PROCEDIMENTO**

- a) INSTRUÇÕES GERAIS PARA DESCONTAMINAÇÃO;
- b) AÇÕES A SEREM DESENVOLVIDAS APÓS SUSPEITA DE CONTAMINAÇÃO;
- c) DIAGRAMA DAS AÇÕES GERAIS DE EMERGÊNCIA MÉDICAS NO CASO DE CONTAMINAÇÕES COM RADIONUCLÍDEOS;
- d) ESQUEMA PARA TRATAMENTO PROLONGADO COM DTPA.



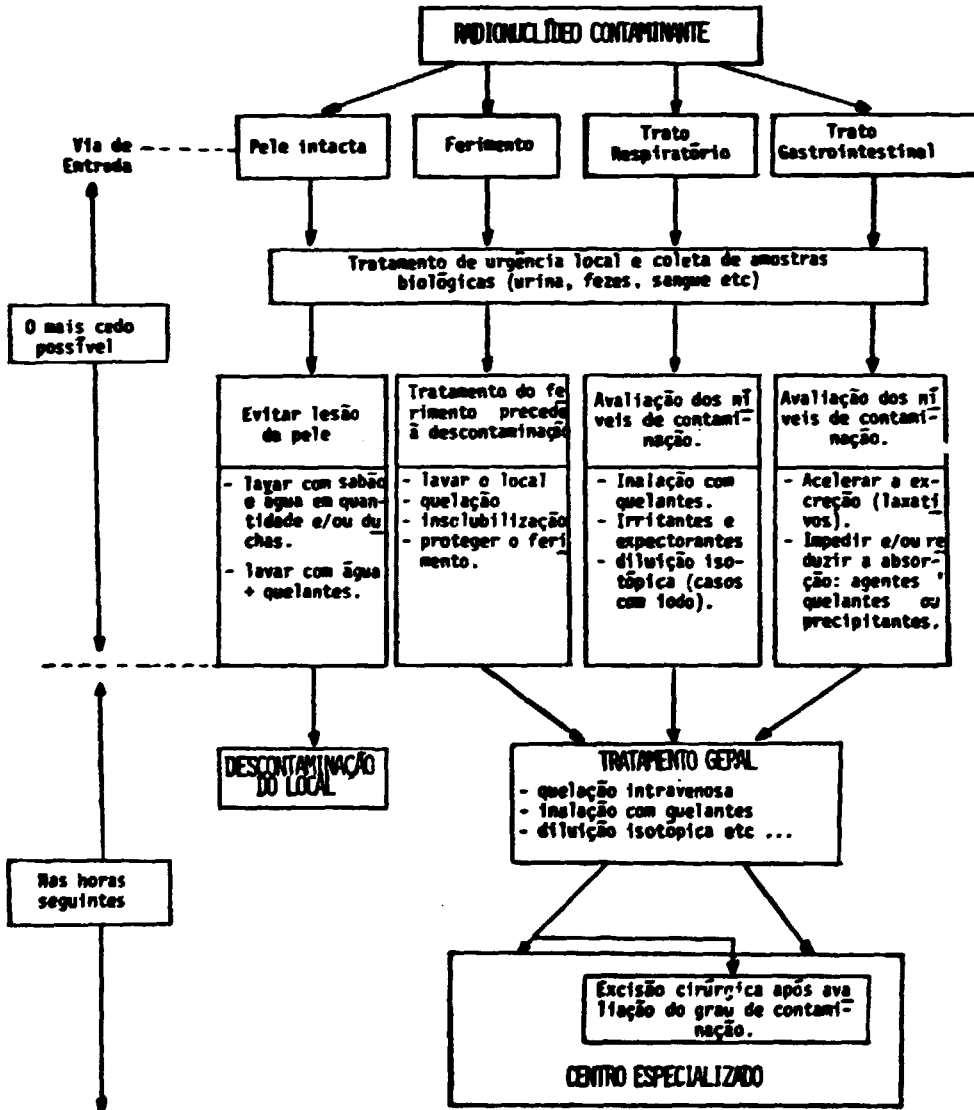
## A. Instruções Gerais para Descontaminação

Radionuclídeo	Tipo de Contaminação		
	Ferida	Ingestão	Inalação
(a) Trício	Dar 5-8 litros de água por dia.		
(b) Iodo	Dar 100 mg de iodeto de potássio em água ou gotas de solução de lugol.		
(c) Terras raras, plutônio e transurânicos	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Lavar com o conteúdo de uma ampola de DTPA ou com a solução de DTPA</li> <li>2. Aplicar, lentamente, por via intravenosa 1 g de DTPA diluído em 250 ml de soro fisiológico ou de soro glicosado a 5%.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Fazer o paciente inalar uma ampola de DTPA utilizando inalador "Spinhaler" e, se necessário, acelerar o trânsito intestinal com sulfato de magnésio.</li> </ol>	
(d) Césio	Dar 1 g de azul da Prússia em água (3 vezes ao dia).		
(e) Estrôncio	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Lavar com soro fisiológico.</li> <li>2. Pulverizar 1 g de rodizonato de potássio.</li> </ol>	Dar 10 g de alginato de cálcio ou 100 ml de gel de fosfato de alumínio em um copo de água açucarada.	
(f) Urânio	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Lavar com soro bicarbonatado.</li> <li>2. Perfusão com soro bicarbonatado.</li> </ol>	Perfusão com soro bicarbonatado (a ser considerada em casos de ingestão).	
(g) Polônio	<p>Injetar uma ampola ou dose de 3 mg/kg de BAL (dimercaptopropanol), intramuscular, de 4 em 4 horas, durante 3 dias.</p> <p>Precaução: verificar a sensibilidade do paciente com 1/4 da ampola.</p>		
(h) Mistura de produtos de fissão	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Dar 100 mg de iodeto de potássio em água ou gotas de lugol.</li> <li>2. Lavar com soro fisiológico. Pulverizar 1 g de rodizonato de potássio.</li> <li>3. Lavar com o conteúdo de uma ampola de DTPA ou com a solução de DTPA e/ou fazer inalação com DTPA, como em (c).</li> <li>4. Dar 1 g de azul da Prússia em água (3 vezes ao dia).</li> <li>5. Administrar por via intravenosa, lentamente, 1 g de DTPA diluído em 250 ml de soro fisiológico ou de soro glicosado a 5%.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>2. Dar 10 g de alginato de cálcio em um copo de água com açúcar.</li> <li>3. Dar 1 g de azul da Prússia em água (3 vezes ao dia).</li> <li>4. Fazer inalação com DTPA, como em (c).</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>2. Fazer inalação com DTPA, como em (c).</li> <li>3. Dar 10 g de alginato de cálcio, em um copo de água com açúcar.</li> <li>4. Dar 1 g de azul da Prússia em água (3 vezes ao dia).</li> </ol>

**B. Ações a Serem Desenvolvidas após Suspeita de Contaminação Interna**

<b>Tempo após Exposição</b>	<b>Procedimentos Médicos</b>	<b>Investigações Biológicas</b>	<b>Estudos Dosimétricos</b>	<b>Ações Administrativas</b>
<b>0 – 6 h</b>	<b>Tratamento preliminar</b>	<p align="center">Esfregaços "swabs" de nariz e/ou boca</p> <p align="center">Monitoração de corpo inteiro</p> <p align="center">Amostras de sangue, urina e fezes</p>	<p align="center">Confirmação da incorporação</p> <p align="center">Avaliações preliminares</p>	<b>Investigação das circunstâncias</b>
<b>6 – 48 h</b>	<b>Decisão sobre tratamento suplementar</b>	<p align="center">Amostras de urina e fezes</p> <p align="center">Medidas da radioatividade corporal</p>	<p align="center">Demonstração da incorporação</p> <p align="center">Estudos de amostragem do ar</p>	-
<b>48 h e subsequentes</b>	<b>Terapia</b>	<b>Terapia</b>		
	<b>Continuação do tratamento</b>	<b>Continuação do programa de amostragens</b>	<b>Dose relativa à atividade retida no órgão e estimada para o futuro</b>	<p align="center">Considerações sobre a permanência do trabalhador em suas funções</p> <p align="center">Considerações sobre o aspecto médico-legal do acidente</p>

C. Diagrama das Ações Gerais de Emergências Médicas no Caso de Contaminações com Radionuclídeos.



26. MAYS, C.W. & LLOYD, R.D. Bone sarcoma incidence vs alpha particle dose. In: STOVER, B.J. & JEE, W.S.S. eds. *Radiology of plutonium*. Utah, University of Utah, 1972. p. 409.
27. MAYS, C.W.; TAYLOR, G.N.; JEE, W.S.S.; DOUGHERTY, T.F. Speculated risk to bone and liver from  $^{239}\text{Pu}$ . *Health Phys.*, 19: 601-10, 1970.
28. MERRICK, M.V.; SIMPSON, J.D.; LIDDELL, S. Skin decontamination-a comparison of four methods. *Brit. J. Radiol.*, 55: 317-8, 1982.
29. MOORE, P.H. & METTLER JR, F.A. Skin decontamination of commonly used medical radionuclides. *J. Nucl. Med.*, 21: 475-6, 1980.
30. MORGAN, K.Z. Special editorial: biomedical considerations in accidental releases of radioiodine. *Health Phys.*, 9: 1423-6, 1963.
31. NATIONAL COUNCIL ON RADIATION PROTECTION AND MEASUREMENTS. *Basic radiation protection criteria*. Washington, D.C., 1971. (NCRP-39).
32. NATIONAL COUNCIL ON RADIATION PROTECTION AND MEASUREMENTS. *Management of persons accidentally contaminated with radionuclides*. Washington, 1980. (NCRP-65).
33. NENOT, J.C.Z. & STATHER, J.W. *The toxicity of plutonium, americium & curium*. Oxford, Pergamon, 1983. Cap. 8, p.163.
34. MORWOOD, W.D. & FUGUA, P.A. Medical care for accidental deposition of plutonium ( $^{239}\text{Pu}$ ) within the body. In: INTERNATIONAL ATOMIC ENERGY AGENCY. *Handling of radiation accidents: proceedings of a symposium on . . . , held in Vienna, 19-23 May, 1969*. p. 147-61.
35. NOUAILLE DEGORCE, J.; MESTRIES, J.C.; PASQUIER, C. Traitement des contaminés: DTPA calcique ou zincique? *Radioprotection*, 16(2): 139-46, 1981.
36. PASQUIER, C. & DUCOUSSO, R. Traitement d'urgence des radiocontaminations internes. In: INTERNATIONAL ATOMIC ENERGY AGENCY. *Diagnosis and treatment of incorporated radionuclides: proceedings of an international seminar on . . . , held in Vienna, 8-12 December, 1975 - Vienna, 1976*. p.553-63.
37. PLANAS-BOHNE, F. & OLINGER, H. On the influence of Ca-DTPA on the Zn-and-Mn concentrations in various organs of the rat. *Health Phys.*, 31: 165-6, 1976.
38. SANDERS JR, S.M. Excretion of  $^{241}\text{Am}$  and  $^{244}\text{Cm}$  following two cases of accidental inhalation. *Health Phys.*, 27: 359-65, 1974.
39. SCHOFIELD, G.B.; HOWELLS, H.; WARD, F.; LYNN, J.C.; DOLPHIN, G.W. Assessment and management of a plutonium contaminated wound case. *Health Phys.* 26: 541-54, 1974.
40. SEIDEL, A. & VOLF, V. Removal of internally deposited transuranium elements by Zn-DTPA. *Health Phys.*, 22: 779-83, 1972.
41. SMITH, V.H.; BALLOU, J. E.; LUND, J.E.; DAGLE, G.E.; RAGAN, H.A.; BUSCH, R.H.; HACKETT, P.L.; WILLARD, D.W. Aspects of Inhaled DTPA toxicity in the rat, hamster and beagle dog and treatment effectiveness for extracorporation of plutonium from the rat. In: INTERNATIONAL ATOMIC ENERGY AGENCY. *Diagnosis and treatment of incorporated radionuclides: proceedings of an international seminar on . . . , held in Vienna, 8-12 December, 1975*. Vienna, 1976. p.517-30.

42. SPOOR, N.L. *The use of DTPA for accelerating the removal of deposited transuranic elements from humans.* Harwell, U.K., National Radiological Protection Board, 1977. (NRPB-R59).
43. STATHER, J.W. & HOWDEN, S. The effect of chemical form on the clearance of  $^{239}\text{Pu}$  from the respiratory system of the rat. *Health Phys.*, 28: 29–39, 1975.
44. STATHER, J.W.; SMITH, H.; JAMES, A.C.; RODWELL, P. The experimental use of aerosol and liposomal forms of Ca-DTPA as a treatment for plutonium contamination. In: INTERNATIONAL ATOMIC ENERGY AGENCY. *Diagnosis and treatment of incorporated radionuclides: proceedings of an international seminar on . . . , held in Vienna 8–12 December, 1975.* Vienna, 1976. p.387–400.
45. STATHER, J.W.; STRADLING, G.N.; SMITH, H.; PAYNE, S.; JAMES, A.C.; STRONG, J.C.; HAM, S.; SUMNER, S.; BULMAN, R.A.; HODGSON, A.; TOWNDROW, C.; ELLENDER, M. Decorporation of  $^{238}\text{PuO}_2$  from the Hamster by inhalation of chelating agents. *Health Phys.* 42(4): 520–5, 1982.
46. TAYLOR, D.M. & SOMBY, F.D. The removal of americium and plutonium from the rat by chelating agents. *Phys. Med. Biol.*, 7(1): 83–91, 1962/63.
47. TAYLOR, G.N.; JEE, W.S.S.; WILLIAMS, J.L.; SHABESTARI, L. Hepatic changes induced by  $^{239}\text{Pu}$ . In: STOVER, B.J. & JEE, W.S.S. eds. *Radiobiology of plutonium.* Utah, Salt Lake City, J.W. 1972.
48. TAYLOR, G.N.; WILLIAMS, J.L.; ROBERTS, L.; ATHERTON, D.R.; SHABESTARI, L. Increased toxicity of  $\text{Na}_3\text{CaDTP}$  when given by protracted administration. *Health Phys.*, 27: 285–8, 1974.
49. VOELZ, G.L. What we have learned about plutonium from human data. *Health Phys.*, 29: 551–61, 1975.
50. VOGLER, H.; PINK, V.; CORRENS, H.J.; HOLLENBACK, K.; KELLER, C. Tierexperimentelle Untersuchungen zur Dekorporierung von  $^{131}\text{Jod}$ . *Health Phys.*, 29: 61–8, 1975 (Animal experimental examinations on the decorporation of  $^{131}\text{iodine}$ ).
51. VOLF, V. The effect of combinations of chelating agents on the translocation of intramuscularly deposited  $^{239}\text{Pu}$  nitrate in the rat. *Health Phys.*, 29: 61–8, 1975.
52. VOLF, V. & PETER, E. DTPA in superior to its lipophilic derivative Puchel in removing,  $^{234}\text{Th}$ ,  $^{238}\text{Pu}$ ,  $^{239}\text{Pu}$  and  $^{241}\text{Am}$  from chinese hamsters and rats. *Health Phys.*, 46: 442–6, 1984.
53. VOLF, V.; SEIDEL, A.; TAKADA, K. Comparative effectiveness of Ca-DTPA, desferrioxamine B and their combination in removing transuranium elements from rats. *Health Phys.*, 46: 155–7, 1977.
54. WEHMANN, G. Comparison of ingestion to inhalation dose to man from  $^{131}\text{I}$ . *Health Phys.*, 9: 1221–2, 1963.
55. WOOD, D.H.; ELEFSON, E.E.; HORSTMAN, V.G.; BUSTAD, L.K. Thyroid uptake of radioiodination following various routes of administration. *Health Phys.*, 9: 1217–20, 1963.