

---

7.1	Introdução	7.3.2	Acções Biológicas
7.2	Radiação Ultravioleta e Infravermelha	7.3.3	Lesões Moleculares por Radiação
7.2.1	Alvos Moleculares e Celulares da Radiação Ultravioleta	7.3.4	Efeitos Celulares
7.2.2	Efeitos Fotobiológicos da Radiação Ultravioleta	7.3.5	Radiossensibilidade das Células e dos Órgãos
7.2.3	Mecanismos de Defesa Natural e Adaptativa da Pele	7.3.6	Síndrome de Irradiação Aguda
7.3	Radiação Ionizante	7.4	Radiação Electromagnética
7.3.1	Interação da Radiação Ionizante com a Matéria	7.4.1	Efeitos Biológicos
		7.4.2	Campos de Baixa Energia
		7.4.3	Linhas de Alta Tensão

---

## 7.1 INTRODUÇÃO

A radiação é uma forma de energia constituída por partículas que se deslocam a grande velocidade ou por radiação electromagnética.

A radiação electromagnética é constituída por quantidades discretas de energia, que são compostas por dois campos oscilantes, um eléctrico e outro magnético, mutuamente perpendiculares e perpendiculares à direcção de propagação da onda. A radiação electromagnética é caracterizada pela **frequência** ( $f$ ), que corresponde ao número de oscilações ou ciclos por unidade de tempo. A unidade de frequência chama-se Hertz (Hz) ou ciclo por segundo e define-se como a frequência de um fenómeno ondulatório cujo período é 1 seg.

Uma das características dos fotões é que todos se deslocam com a mesma **velocidade** ( $v$ ). A distância, na direcção da propagação através da qual os campos eléctricos e magnéticos fazem uma oscilação

completa, chama-se **comprimento de onda** ( $\lambda$ ).

A relação entre a velocidade da luz, comprimento de onda e frequência, é:

$$v = \lambda f.$$

A energia de um fotão depende da frequência da oscilação:

$$E = h f = hv/\lambda$$

onde  $h$  é a constante de Planck ( $6.62618 \times 10^{-34}$  J·s).

As ondas electromagnéticas percorrem no vazio  $2.99792 \times 10^8$  m/s, que é conhecido como **velocidade da luz**.

Todas estas formas de radiação se distribuem por um espectro de energias, que vão desde as ondas de rádio (as menos energéticas – maior comprimento de onda), as microondas, a radiação infravermelha (RIV), a radiação visível, a radiação ultravioleta (RUV), os raios X, os raios  $\gamma$  até aos raios cósmicos (os mais energéticos – menos comprimento de onda) (Figura 7.1).

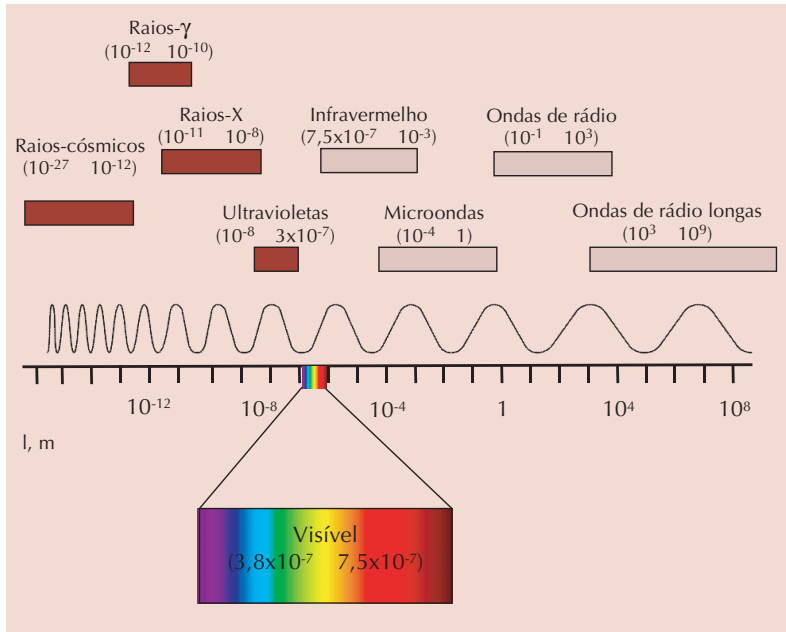


FIGURA 7.1 Espectro da radiação electromagnética.

A **radiação não ionizante** é aquela que não transporta energia suficiente para remover electrões da sua camada electrónica. Exemplos deste tipo de radiação são as microondas ou a luz visível.

A **radiação ionizante** é a radiação que transporta energia suficiente para, durante uma interacção com o átomo, remover electrões da sua camada electrónica, fazendo com que o átomo fique carregado ou ionizado. Exemplos deste tipo de radiação são os raios X ou os raios  $\gamma$ .

## 7.2 RADIAÇÃO ULTRAVIOLETA (RUV) E INFRAVERMELHA (RADIAÇÃO SOLAR)

A principal fonte de exposição natural do corpo humano à RUV é a radiação solar. Existem, ainda, fontes artificiais de exposição à RUV que podem ser significativas em termos patogénicos, nomeadamente em ambientes profissionais (em técnicas de im-

pressão e artes gráficas, em processos de soldadura, em áreas de esterilização e desinfecção, em laboratórios e dispositivos médicos) e no meio médico (fototerapia) e cosmético (solários).

A radiação solar que atinge a superfície terrestre compreende a **radiação visível** (400 a 800 nm), a RIV (> 800 nm), responsável essencialmente pelo efeito térmico, e a RUV. Desta, a RUV-C de comprimento de onda inferior a 290 nm é completamente filtrada pela camada de ozono, pelo que, em condições naturais, o corpo humano está apenas exposto à RUV-B (290 a 320 nm) e RUV-A (320 a 400 nm). A RUV representa apenas 5 a 10% da energia que atinge a superfície do planeta mas, dada a sua maior carga energética, é aquela cujos efeitos fotobiológicos são mais marcados e aquela que mais efeito deletério pode causar. Estes efeitos dependem da qualidade e quantidade relativa da RUV recebida, da área do corpo atingida, do tempo de exposição e dos mecanismos de reacção individual à agres-

são solar. A quantidade total de RUV e as quantidades relativas de RUV-A e B variam ao longo do dia, da estação do ano, da latitude e altitude e das superfícies reflectoras que nos rodeiam. No zénite, 5% da energia UV é RUV-B, percentagem que diminui à medida que o sol se afasta do zénite e que nos afastamos do equador. Ao inverso, a RUV-B aumenta cerca de 20% por cada 1 500 m de altitude acima do nível do mar. A reflexão da RUV pelo solo ou outras superfícies ambientais pode atingir 15 a 30% na areia e 80 a 90% na neve.

Os órgãos de interface do organismo com a energia solar são a pele e o olho, e é da estimulação de moléculas fotorreceptoras (cromóforos) a estes níveis que ocorrem efeitos fisiológicos e fisiopatológicos locais ou sistémicos. O olho e, através deste, o cérebro são órgãos alvo da radiação visível e que controlam os ritmos circadianos e o estado do humor, através da síntese de melatonina epifisária. O olho, parcialmente protegido da RUV pelas pálpebras, pode ser sede de queratites induzidas pela exposição aguda à RUV-B ou RUV-C e, por exposição crónica, sofre fotoenvelhecimento, com o aparecimento, por exemplo, de cataratas e *pterygium*.

### 7.2.1 Alvos Moleculares e Celulares da RUV

Na pele, a RUV penetra a profundidade diferente consoante o comprimento de onda. A RUV-B dispersa mais de 90% da energia a nível da epiderme, a RUV-A perde cerca de 50% da energia nas células epidérmicas mas penetra profundamente na derme e a RUV atinge a hipoderme. São, assim, afectados pela RUV ceratinócitos, células de Langerhans, melanócitos, fibroblastos, células endoteliais, linfócitos-T e mastócitos. No núcleo, citoplasma e membranas destas células existem moléculas que absorvem e são especificamente excitadas pela energia electromagnética da RUV, sofrem reacções foto-

químicas (fotoadições, fotoisomerizações, dissociação em fotoprodutos estáveis ou instáveis) ou perdem a energia recebida sob a forma de calor, fluorescência ou fosforescência. Os principais cromóforos naturais da pele são as bases do ADN e ARN (particularmente as pirimidinas), aminoácidos aromáticos (triptofano, histidina, tirosina), esteróides (7-dehidrocolesterol), ácidos gordos insaturados, NADH e flavinas. Ocasionalmente, outras moléculas fotossensíveis transitoriamente presentes na pele (fármacos, porfirinas da degradação do heme) podem, pela capacidade de absorver e concentrar maior quantidade de energia, acentuar os efeitos fotobiológicos da RUV.

Uma das marcas bioquímicas da agressão UV é a formação de **dímeros de pirimidinas**, em que duas bases adjacentes na cadeia de ADN fazem fotoadições estáveis (habitualmente formando ligações do tipo ciclobutano entre timina-timina, citosina-citosina ou citosina-timina), modificando o ulterior reconhecimento do gene codificado por aquele conjunto de bases. A RUV interfere directamente com **os factores de transcrição nuclear, NF-kB e AP-1**, que sofrem translocação para o núcleo e promovem a transcrição de genes de factores de crescimento, citocinas, receptores celulares e enzimas (metaloproteinases e collagenases), o que confere novas características funcionais às células. **Espécies reactivas de oxigénio** induzidas pela RUV-B e A são também responsáveis pela resposta cutânea à exposição solar:

- Libertação de ácido araquidónico e síntese de prostaglandinas a partir de fosfolípidos da membrana celular, principais responsáveis pelo eritema solar.
- Aumento do diacilglicerol (DAG) que activa a proteína cinase C (PKC) e regula a proliferação e diferenciação celular.
- Peroxidação lipídica de membranas celulares, nucleares, lisossomais e mitocondriais.

- Ocasionalmente, oxidação de bases púricas com rupturas na cadeia de ADN.

Da excitação destas moléculas pela RUV e da resposta das células cutâneas-alvo, resultam os efeitos fotobiológicos da radiação solar, uns benéficos outros deletérios, que ocorrem de forma precoce, retardada ou a longo prazo.

## 7.2.2 Efeitos Fotobiológicos

### Efeitos Imediatos

Os efeitos precoces, em regra benéficos, consistem na produção de **calor**, dependente sobretudo da RUV, na **síntese de pré-vitamina D3** a partir do 7-deidrocolesterol dos ceratinócitos basais sob o efeito da RUV-B e na **pigmentação imediata**. Esta pigmentação resulta da oxidação dos precursores da melanina e transferência e dispersão dos melanossomas nos ceratinócitos sob o efeito da RUV-A, é transitória (< 24 horas) e não confere protecção contra uma exposição solar adicional.

### Efeitos Retardados

Nas horas e dias seguintes a uma exposição solar aguda surgem efeitos retardados, como o **eritema solar**, a **pigmentação tardia**, a **proliferação epidérmica** e a **imunossupressão**.

#### *Eritema Solar*

O **eritema solar**, vermelho vivo e doloroso, atinge a máxima intensidade pelas 24 horas e pode associar-se a manifestações sistémicas como febre, mal-estar geral, náuseas e vômitos, completando assim o quadro do **“golpe de sol”**. Estas alterações, dependentes essencialmente da RUV-B, ocorrem na sequência da activação do NF-κB e de lesões do ADN (dímeros de timina) das células epidérmicas e libertação de mediadores inflamatórios dos ceratinócitos, como prostaglandinas (PgD2 e PGE2) e citocinas

(IL-1, IL-6, IL-8, TNF-α). Quando difundem para a circulação sanguínea estes mediadores causam efeitos sistémicos (“golpe de calor”) e, na derme, provocam vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar, turgescência e aumento da expressão de moléculas de adesão nas células endoteliais e infiltração celular, inicialmente de neutrófilos e posteriormente de linfócitos-T. A marca histológica da agressão UV é a presença, na epiderme, de *sunburn cells*, ceratinócitos que sofreram apoptose dependente da proteína p53 quando as alterações do ADN ultrapassam a capacidade de reparação da célula. Em situações de agressão extrema, além da morte de ceratinócitos, a inflamação dérmica provoca edema e descolamento dermo-epidérmico, traduzido clinicamente por vesículas ou bolhas de conteúdo citrino e, nos dias seguintes, descamação em lamelas epidérmicas secas, mais ou menos espessas e de coloração acastanhada. Ainda que estes efeitos sejam atribuídos quase exclusivamente à RUV-B, é importante o contributo adicional da RUV-A que lesa a pele de forma mais retardada e mais profundamente. Este efeito torna-se evidente numa exposição selectiva aos RUV-A (solários) ou após intensa exposição solar sob fotoprotectores que filtram essencialmente a RUV-B (Figura 7.2).

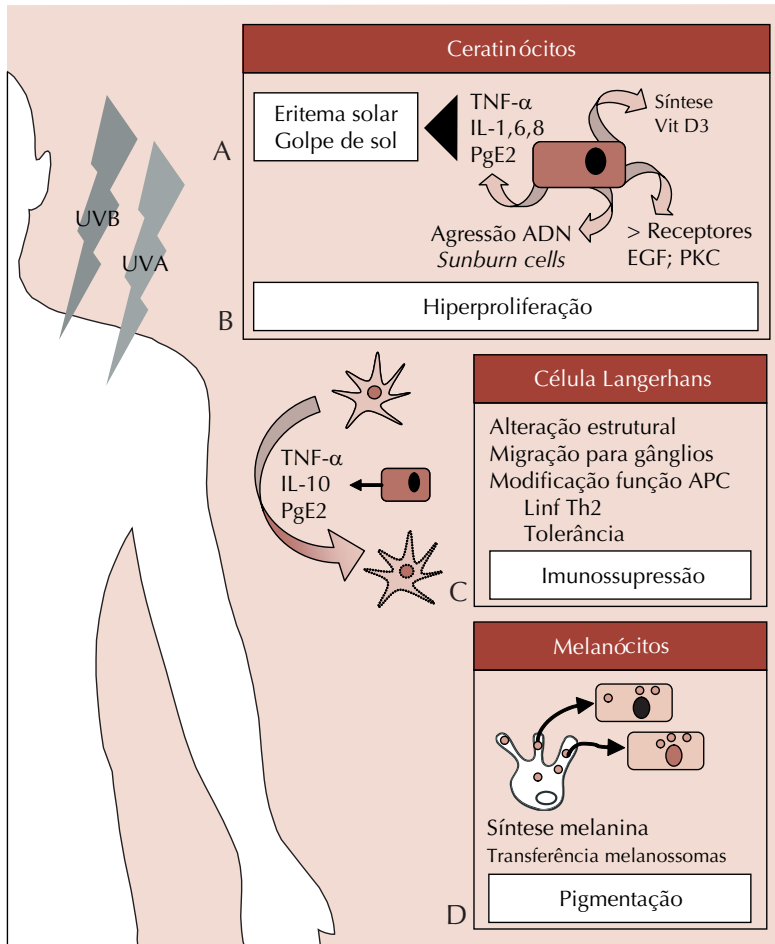
#### *Pigmentação Tardia*

Paralelamente, ocorrem alterações nos melanócitos traduzidas clinicamente por **aumento da pigmentação**, que se inicia pelas 48 horas e persiste durante semanas. Os melanócitos são afectados por acção directa dos RUV e por efeito dos ceratinócitos vizinhos. Em resposta à agressão do ADN dos ceratinócitos e à libertação de citocinas e hormona melanoestimulante (MSH – *melanocyte stimulating hormone*), os melanócitos aumentam a expressão de receptores para a MSH e esta hormona induz toda uma sequência de fenómenos que conduzem ao aumento da pigmentação cutânea: síntese de

melanina a partir da tirosina, acumulação de melanina nos melanossomas, transporte dos melanossomas ao longo dos prolongamentos dos melanócitos e transferência para os ceratinócitos, onde os melanossomas se dispõem de forma a proteger o núcleo dos ceratinócitos basais de posteriores agressões solares (Figura 7.2).

A **melanina**, nomeadamente a **eumelanina** ou melanina castanha, absorve e dispersa

a RUV e actua como *scavenger* de radicais livres. Desta forma, a hiperpigmentação retardada surge como resposta à agressão do ADN mas tem um efeito fotoprotector em particular nos indivíduos de fototipo mais elevado. Nos indivíduos de fototipo mais claro (ruivos), em que predomina a **feo-melanina** ou melanina vermelha, este efeito é muito menos marcado pois esta melanina rica em cisteína poderá ser uma fonte adicional de radicais livres.



**FIGURA 7.2** Efeitos da exposição à RUV B e A: A – o eritema solar resultante de citocinas e PG libertadas pelos ceratinócitos; B – a hiperproliferação epidérmica que aumenta a espessura da epiderme e protege de futuras exposições à RUV; C – as alterações da célula de Langerhans com perda da sua eficácia como célula apresentadora de Ags; e D – activação dos melanócitos com aumento da pigmentação da pele.

### Proliferação Ceratinocitária

Também com o intuito de melhorar a protecção contra ulteriores exposições, nos dias seguintes à exposição solar, os ceratinócitos aumentam a sua proliferação, o que conduz a um aumento da espessura da epiderme, em particular da camada córnea, um dos obstáculos mais significativos à penetração cutânea da RUV. Dependente essencialmente da RUV-B, nas horas seguintes à exposição solar, os ceratinócitos aumentam a expressão de receptores para o factor de crescimento epidérmico, libertam ácido araquidónico e DAG das membranas celulares agredidas e activam o sistema da PKC e as enzimas reguladoras da proliferação celular, como a ornitina descarboxilase (Figura 7.2).

### Fotoimunossupressão

Nas horas e dias seguintes, em resposta à RUV-B e A, inicia-se uma fase de **imunossupressão** de duração difícil de estabelecer no Homem, mas que pode atingir duas a três semanas. A pele, órgão imunológico por excelência e que nos protege na interacção com o ambiente, torna-se incapaz de reagir de forma adequada a neo-antígenos cutâneos formados pela agressão solar ou a antígenos exógenos aplicados na pele. Na sequência da lesão do ADN e de citocinas libertadas pelos ceratinócitos (interleucina-10 (IL-10)), as células de Langerhans, as principais células cutâneas apresentadoras de antígenos, sofrem alterações estruturais e funcionais (perda de dendritos, redução da expressão de moléculas HLA (*human leucocyte antigen*), de moléculas de adesão e de co-estimulação) e abandonam a epiderme em direcção aos gânglios linfáticos. O sistema imunitário da pele torna-se, assim, incapaz de apresentar novos antígenos e activar linfócitos Th1 eficazes na hipersensibilidade retardada e de contacto e na resposta a antígenos tumorais e microbianos, e favorece a indução de uma tolerância imunológica específica aos antígenos apresentados nesse momento a nível cutâneo.

O ácido urocânico, metabolito da histidina presente na camada córnea, sofre fotoisomerização em ácido cis-urocânico e, directamente ou por intermédio do ambiente de citocinas cutâneas libertadas na sua presença (aumento de IL-10 e redução de IL-12), favorece respostas imunológicas do tipo Th2, contribuindo também para a imunossupressão (Figura 7.2).

Com doses elevadas de RUV, o efeito imunossupressor ocorre não só no local irradiado mas também na pele não exposta e a nível sistémico. Este efeito imunossupressor justifica a eficácia da fototerapia em patologias imunologicamente mediadas como a psoríase, a dermatite atópica e a doença do enxerto *versus* hospedeiro. A sensibilidade dos linfócitos-T à RUV, eventualmente potenciada pela presença de cromóforos exógenos, é também a base da fotoforese extracorporal utilizada no tratamento de linfomas.

### Efeitos Fotobiológicos a Longo Prazo

Os efeitos tardios – o **fotoenvelhecimento** e a **fotocarcinogénese** – resultam da exposição crónica e repetida à radiação solar, por um mecanismo cumulativo, dependente da dose total de radiação recebida, mas também dos mecanismos de fotoprotecção natural do indivíduo. Ocorrem ao fim de anos ou décadas.

#### Fotoenvelhecimento

O **fotoenvelhecimento** é uma forma particular de envelhecimento que modifica e se sobrepõe ao envelhecimento cronológico da pele. Manifesta-se, nos indivíduos de fototipo claro por atrofia da pele, rugas finas, eritema com telangiectasias e alterações da pigmentação (efélides, lântigos, hipopigmentação em gotas e pseudocicatrices amelanóticas) e nos indivíduos de pele mais escura, essencialmente por hiperpigmentação difusa, pele rugosa, sem brilho, espessada por acumulação de material elastótico de coloração amarelada na derme e rugas mais profundas.

Do ponto de vista histopatológico o fotoenvelhecimento caracteriza-se por uma rectificação da junção dermo-epidérmica com atrofia da epiderme, desorganização arquitectural e displasia dos ceratinócitos e distribuição irregular dos melanócitos. Nas papilas dérmicas, ricas em glicosaminoglicanos e pobres em células, acumulam-se massas amorfas basofílicas de material elastótico constituído por fibras de tecido colagénico espessado e hiperplásico misturado com elastina e outras proteínas microfibrilares, que conferem à pele fotoenvelhecida rugosidade e tonalidade amarelada.

O fotoenvelhecimento cutâneo resulta de um conjunto complexo de efeitos da agressão repetida e cumulativa da RUV-A, e em menor grau da RUV-B e RIV:

- Alterações na expressão de genes, com displasia progressiva e apoptose precoce de ceratinócitos e melanócitos.
- Degradação progressiva de proteínas, lípidos e ADN provocado por espécies reactivas de oxigénio.
- Síntese de elastina e colagénio anómalos pelos fibroblastos.
- Produção de metaloproteínases que degradam o colagénio e elastina, a que se adiciona o efeito de enzimas proteolíticas de neutrófilos e macrófagos que repetidamente são chamados à pele em resposta à agressão da RUV.

### Fotocarcinogénese

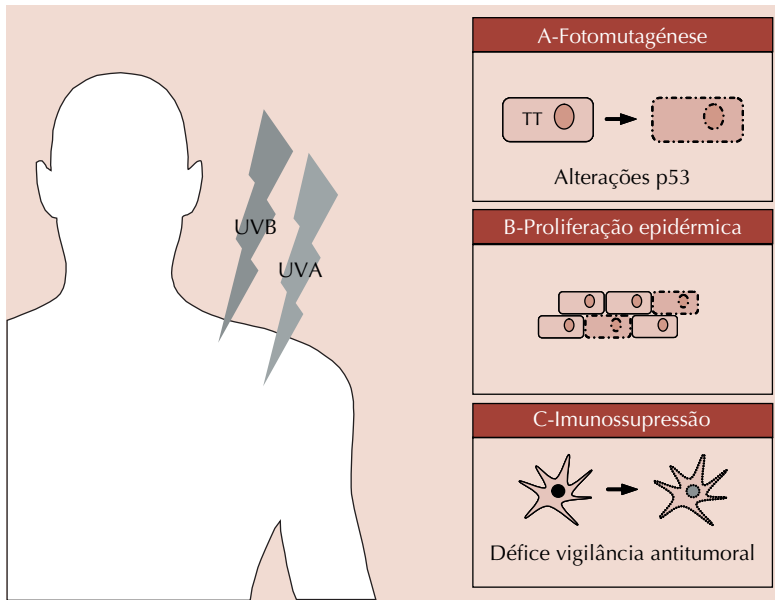
A indução de **lesões pré-neoplásicas e neoplásicas cutâneas** pela exposição à RUV é conhecida desde longa data e apoiada em dados epidemiológicos e modelos experimentais *in vitro* e *in vivo*.

A neoplasia mais frequentemente relacionada com a exposição crónica à RUV é o carcinoma basocelular (CBC), a mais frequente e menos agressiva das neoplasias cutâneas. Contudo, é no carcinoma espinhocelular (CEC) que se encontra mais regularmente a “assinatura” da agressão UV

(mutações relacionadas com os dímeros de timina) e que o mecanismo fotocarcinogénico, sobretudo da RUV-B, está mais bem caracterizado. Tanto nas lesões percursoras, a queratose e queilite actínicas, como no CEC detecta-se a mutação da proteína p53 típica da agressão UV e existem modelos animais experimentais reprodutíveis de indução de lesões pré-neoplásicas e de CEC pela exposição repetida aos RUV.

O melanoma maligno (MM), a neoplasia cutânea de pior prognóstico cuja incidência aumentou nas últimas décadas do século XX, relaciona-se também com a RUV, mas os modelos experimentais, nomeadamente os poucos modelos reprodutíveis *in vivo*, não explicam ainda completamente o mecanismo fotocarcinogénico envolvido. Os dados epidemiológicos relacionam o MM essencialmente com exposições agudas intermitentes associadas a queimadura solar ocorridas na infância ou adolescência em indivíduos de fototipo mais claro e apontam para o contributo particular da RUV-A, em solários e em férias de praia com protectores solares eficazes essencialmente face à RUV-B: estes evitam o eritema solar, anulando o principal sinal de alarme de exposição solar excessiva, e permitem prolongar a exposição à RUV (Figura 7.3).

A RUV tem um potencial **carcinogénico completo** (indutor e promotor), sendo vários os mecanismos fisiopatológicos que conduzem à neoplasia. A RUV provoca **lesões no ADN**, por acção directa (dímeros de pirimidinas) ou indirecta através das espécies reactivas de oxigénio (8-desoxiguanina e ruptura da cadeia de ADN). Algumas lesões do ADN traduzem-se na perda da funcionalidade de genes supressores de tumores ou na amplificação de oncogenes. Por exemplo, os dímeros de pirimidina afectam o gene que codifica a proteína p53 que perde a sua funcionalidade, tornando-se incapaz de induzir a apoptose das células mais lesadas ou de parar o ciclo celular na fase G1 necessário à reparação das lesões genéticas.



**FIGURA 7.3** Efeito carcinogênico da RUV. A – os ceratinócitos sofrem mutações do ADN (dímeros de pirimidinas, em particular dímeros de timina-TT) que alteram os genes que codificam a proteína p53 e, mesmo com mutações, os ceratinócitos são induzidos a proliferar (B); num ambiente de imunossupressão fotoinduzido em que os antígenos expressos pelos ceratinócitos com mutações não são convenientemente reconhecidos pelo sistema imunitário (C).

O DAG e PKC activados pela RUV promovem a **proliferação celular**, incluindo a das células portadoras de dano genético que, assim, perpetuam as mutações fotoinduzidas.

O **efeito imunossupressor** da RUV desempenha também um papel importante na manutenção e proliferação das neoplasias cutâneas fotoinduzidas, em particular do CEC. Apesar de altamente antigénicos, os tumores fotoinduzidos não são rejeitados e crescem de forma mais marcada no ratinho irradiado com RUV-B. No Homem, a resposta imunitária antitumoral dependente da célula T está bem patente no aumento do número e agressividade dos CEC em áreas foto-expostas em indivíduos sob imunossupressão iatrogénica por transplante de órgãos sólidos. Os indivíduos com neoplasias cutâneas foto-induzidas parecem mais sensíveis à foto-imunossupressão, pois não se sensibilizam a novos antígenos aplicados na pele irradiada e não de-

envolvem hipersensibilidade de contacto ou retardada face a esses novos antígenos.

Em resumo, a RUV induz **mutações** que atingem genes supressores tumorais ou oncogenes, promove a **proliferação** das células lesadas e **evita uma resposta imunitária** adequada aos antígenos tumorais (Figura 7.3).

### 7.2.3 Mecanismos de Defesa da Pele contra os RUV: Naturais e Adaptativos

Existem mecanismos naturais que reduzem a chegada da RUV às áreas ou células mais sensíveis do corpo:

- As pálpebras impedem a agressão UV ao globo ocular.
- A pilosidade cutânea, em particular o cabelo, protege a área da pele que de outra forma estaria mais exposta à RUV.

- A camada córnea filtra uma grande percentagem da RUV protegendo as células mais profundas da epiderme.
- A melanina absorve e dispersa a energia da RUV ao longo da epiderme.

O equipamento anti-radicalar e os sistemas reparativos do ADN (endonucleases, ligases, ADN polimerases e exonucleases) minoram a agressão celular ou, perante a sua incapacidade, induzem a apoptose das células lesadas.

Após a irradiação, a pele desenvolve mecanismos que aumentam a sua protecção natural à RUV, como sejam o espessamento da camada córnea por hiperproliferação ceratinocitária e a pigmentação retardada por aumento da síntese e redistribuição da melanina.

São vários os exemplos da potenciação do efeito fotobiológico da RUV na falta destes mecanismos naturais de defesa:

- Exagero do eritema solar no indivíduo albino (sem melanina) ou nas áreas de vitiligo (áreas sem pigmentação cutânea por lesão dos melanócitos).
- Lesões pré-neoplásicas (queratoses actínicas) e neoplásicas do couro cabeludo em indivíduos calvos cronicamente expostos ao sol.
- Aumento de número e gravidade de neoplasias cutâneas e cegueira precoce em indivíduos com xeroderma pigmentoso, doença com défice genético de endonucleases responsáveis pela reparação dos dímeros de pirimidinas e em que a fotoimunossupressão é mais marcada.
- Maior incidência de MM nos indivíduos de fototipo claro originários do Norte da Europa que vivem desde a infância na Austrália, comparativamente aos aborígenes.
- Dados preliminares de experimentação animal que sugerem o benefício de antioxidantes sistémicos e tópicos na profilaxia de neoplasias cutâneas foto-induzidas.

Desta forma, e dado o efeito cumulativo da RUV, a ineficácia de mecanismos naturais de protecção face a altas doses de RUV e a incapacidade de reparação completa de danos causados, devem ser adoptadas medidas tendentes a evitar a exposição solar excessiva, muito em particular nos primeiros anos de vida. A evicção solar deve ser máxima, 2 horas antes e depois do zénite: nestas 4 horas chega à superfície da terra 2/3 da energia da RUV-B e metade da energia da RUV-A e a área de distribuição de radiação na pele é menor dada a incidência da RUV mais próximo da vertical. Devemos procurar a sombra, tendo em atenção a RUV reflectida pelo solo e pelas estruturas que nos rodeiam, utilizar roupas e acessórios que reduzam a exposição da pele ao sol (chapéus de abas largas) e, acessoriamente, utilizar fotoprotectores (filtros físicos ou químicos) que podem evitar alguns efeitos indesejáveis da exposição à RUV.

### 7.3 RADIAÇÃO IONIZANTE

A radiação é invisível, inodora e causa extrema ansiedade em termos sociais, como tem ocorrido nas diversas situações em que se verificou essa libertação, tanto no contexto da guerra ofensiva, casos de Hiroshima e Nagasaki, como em situações acidentais.

Das múltiplas situações em que se tem verificado a libertação acidental de radiação ionizante, as mais relevantes pela sua intensidade, foram as de Three Mile Island em 1979 nos USA, a de Chernobyl em 1986 na ex-URSS e a de Goiânia no Brasil em 1987.

Porém, como os efeitos da exposição a radiação ionizante podem somente aparecer alguns anos depois do evento e ter consequências para as gerações futuras, os seus efeitos ou não são considerados como reais, ou são considerados como dramáticos, o que gera angústia e medo.

O verdadeiro impacto na população é determinado pelo tempo que decorre desde a ex-

posição até ao momento em que se sabe que existe a contaminação radioactiva.

### 7.3.1 Interacção da Radiação Ionizante com a Matéria

Fala-se de interacção da radiação ionizante com a matéria quando há cedência de energia ao meio que a radiação percorre. Embora com características físicas muito diferentes, os diversos tipos de radiação exercem algumas acções análogas quando interagem com a matéria.

Em termos gerais podemos dizer que, quando há interacção, ela pode ocorrer com os electrões orbitais ou com os núcleos dos átomos do meio.

#### Interacção de Partículas Carregadas

Quando electrões acelerados interagem com electrões orbitais de átomos do meio, pode ocorrer ionização ou excitação, de acordo com a quantidade de energia transferida. A ocorrência de uma ionização significa que a quantidade de energia cinética ( $E_c$ ) transferida durante a colisão com o electrão orbital dos átomos do material atravessado tem de ser superior à energia de ligação do electrão em causa. Este electrão vai pois ser arrancado à sua orbital, deixando um lugar vazio. Deste modo, após a colisão, o átomo ionizado vai reajustar as suas camadas electrónicas com emissão de um **fotão de fluorescência** (radiação característica – raios X característicos, ou de RUV), ou de um **electrão auger**. Este tipo de mobilização de electrões continua a verificar-se até que a orbital livre pertença à camada mais externa. Neste caso, o lugar vago pode ser ocupado por um electrão estranho ao átomo. O conjunto dos fotões de fluorescência libertados constitui a radiação característica da amostra e possui um espectro de ris-

cas. Os fotões libertados serão **fotões X** se os átomos do meio forem pesados ou serão **fotões UV** se os átomos do meio forem leves. Os electrões auger surgem quando o excesso energético do átomo é comunicado directamente a um electrão periférico, o qual vai ser expulso, originando uma segunda ionização.

Se a quantidade de energia transferida durante a colisão for menor do que a energia de ligação do electrão, haverá apenas excitação.

Estas possíveis interacções dos electrões com os electrões orbitais podem também ocorrer com as outras partículas carregadas, como os protões ou as partículas  $\alpha$ . A diferença é que, como a massa nestes casos é maior, a velocidade é mais pequena sendo, em consequência, a ionização específica<sup>(1)</sup> maior do que a dos electrões.

O outro tipo de interacção dos electrões sucede quando um electrão incidente passa próximo de um núcleo pertencente a um átomo do meio. Deste modo sofre uma força de atracção coulombiana, pelo que o electrão é desviado da sua trajectória. Este desvio tem como consequência a emissão de radiação electromagnética, chamada radiação de frenagem ou radiação de bremsstrahlung, que é radiação X com espectro de energia contínuo.

#### Interacção de Neutrões

Os neutrões possuem um elevado poder de penetração, perdendo progressivamente a sua energia cinética, por cedência aos núcleos do meio envolvente. As consequências são diferentes consoante a energia cinética do neutrão incidente for superior ou não a 1 000 eV. Quando a energia cinética é maior do que 1 000 eV, toda a energia é transferida para os núcleos da matéria atravessada,

<sup>(1)</sup> Ionização específica ou poder ionizante é o número de pares de iões formados por unidade de comprimento de percurso, quando um feixe de partículas carregadas percorre uma determinada distância no interior de um meio.

mas se for inferior, o próprio neutrão é absorvido pelos núcleos do meio ambiente. A energia absorvida pelos núcleos leva-os a entrar em reacção com os outros átomos do meio originando ionizações e excitações.

## Interacção das Radiações Electromagnéticas

Quando as radiações electromagnéticas de origem nuclear (radiação  $\gamma$ ) ou de origem extranuclear (raios X) interagem com a matéria, a colisão pode ocorrer com os electrões orbitais ou com o núcleo. Se a interacção é com os electrões orbitais três situações são possíveis como o efeito fotoeléctrico, o efeito Compton e o efeito de Rayleigh-Thomson, enquanto que se a interacção ocorrer com o núcleo podemos observar o aparecimento de produção de pares ou de reacções fotonucleares.

O efeito fotoeléctrico é um processo de absorção atómico pelo qual o átomo absorve totalmente a energia do fóton incidente. Assim, o fóton desaparece e a energia absorvida é usada para ejectar o electrão orbital para fora do átomo, que é então chamado fotoelectrão. A energia cinética do fotoelectrão é igual à diferença entre a energia do fóton incidente e a energia de ligação do electrão do átomo do meio. Este efeito ocorre preferencialmente com os electrões mais ligados ao núcleo, isto é, com os electrões das camadas mais internas como a camada K ou L. Após libertar o fotoelectrão, o átomo fica ionizado com um lugar vazio nas camadas mais internas, o que por sua vez leva a um rearranjo das camadas electrónicas com emissão ou de raios X característicos, ou de RUV ou de electrões auger. A probabilidade de ocorrência de efeito fotoeléctrico aumenta com o número atómico ( $Z$ ) do absorvente, de acordo com a seguinte expressão  $(Z/E)^3$ , onde  $E$  é a energia do fóton.

O efeito de Compton é a colisão entre um fóton e um electrão orbital das camadas mais externas do átomo, isto é, com os

electrões menos ligados. Neste efeito, o fóton incidente só cede parte da sua energia ao electrão orbital, pelo que, após a colisão, o electrão é expulso do átomo com energia cinética enquanto que o fóton incidente sofre uma alteração na sua trajectória. A probabilidade de ocorrência deste efeito também depende de  $Z$ , mas menos drasticamente como podemos ver pela expressão  $(Z/E)$ .

No efeito de Rayleigh-Thomson, o fóton é absorvido pelo átomo, sendo posteriormente reemitido, sem qualquer alteração do seu estado energético, somente com uma ligeira mudança de direcção.

Em relação às interacções com o núcleo, no efeito de produção de pares, também chamado efeito de materialização, os fótons incidentes com energias cinéticas elevadas, maiores do que 1,022 MeV quando passam nas proximidades do núcleo dos átomos do meio, ficam sujeitos ao intenso campo eléctrico nuclear, podendo ocorrer materialização de matéria, isto é, o fóton transforma-se num electrão negativo e num electrão positivo ou positrão. Qualquer destas duas partículas tem a capacidade de ionizar os núcleos, pelo que são partículas ionizantes secundárias. Quando o electrão tiver perdido a sua energia cinética combina-se com um átomo ionizado do meio. Quanto ao positrão, combina-se com um electrão negativo do meio, numa reacção chamada de aniquilação de matéria com produção de dois fótons, que são emitidos, na maior parte das vezes, em direcções opostas e cada um com energia de 511 keV. A probabilidade de ocorrência deste efeito é aproximadamente igual a  $Z^2$  (energia - 1,022).

No que diz respeito às reacções fotonucleares, estas ocorrem quando fótons com energias cinéticas muito intensas, da ordem dos 10 MeV incidem no núcleo com consequente emissão de partículas nucleares, ou seja, um protão ou um neutrão. É com reacções deste tipo que se produzem radionúclidos artificialmente.

### 7.3.2 Acções Biológicas

Quando um feixe de radiações ionizantes interage com um sistema biológico, o primeiro efeito da acção das radiações resulta da transferência da sua energia aos componentes celulares fundamentais, com produção de pares de iões à medida que atravessam a matéria. Esta transferência de energia varia com o tipo de radiação em causa. As radiações electromagnéticas, como os raios X e os raios  $\gamma$ , são muito penetrantes, pelo que têm longos percursos antes de libertarem toda a sua energia, enquanto que as radiações particuladas, como as  $\alpha$  e as  $\beta$ , não sendo tão penetrantes, têm trajectos mais reduzidos.

A **transferência linear de energia** (LET – *linear energy transfer*) define a quantidade de energia que uma radiação deposita por unidade de comprimento de percurso. A radiação com um grande percurso, como os raios X, os raios  $\gamma$  e partículas  $\beta$  de alta energia, tem geralmente LET reduzida, enquanto que a radiação com pequeno percurso, como as partículas  $\alpha$ , os protões e os neutrões têm uma LET alta. Quando durante o percurso, a radiação ionizante interage com as células,

o efeito biológico que vai produzir dependerá da quantidade de energia que é transferida, o que o significa que o efeito biológico é função da LET.

A radiação, ao interagir com as células, pode lesá-las com maior ou menor gravidade ou pode mesmo provocar a sua morte. Este tipo de acções pode ocorrer por dois mecanismos diferentes: a acção directa e a acção indirecta.

#### Acção Directa

A acção directa das radiações refere-se à interacção directa com um constituinte crítico celular. Como consequência da interacção, os átomos do alvo podem ser ionizados ou excitados, o que inicia uma sequência de acontecimentos que terminam em alterações biológicas (Figura 7.4).

No caso de uma irradiação aguda de corpo inteiro, a DL50/60<sup>(2)</sup> em humanos é de cerca de 4 Gy (400 rad).

Assumindo que são necessários cerca de 34 eV para produzir um par de iões e que 1 Sv de radiação de baixo LET representa uma absorção de energia de 1 J/kg, ou seja,  $6,25 \times 10^{18}$  eV/g, então a dose letal média

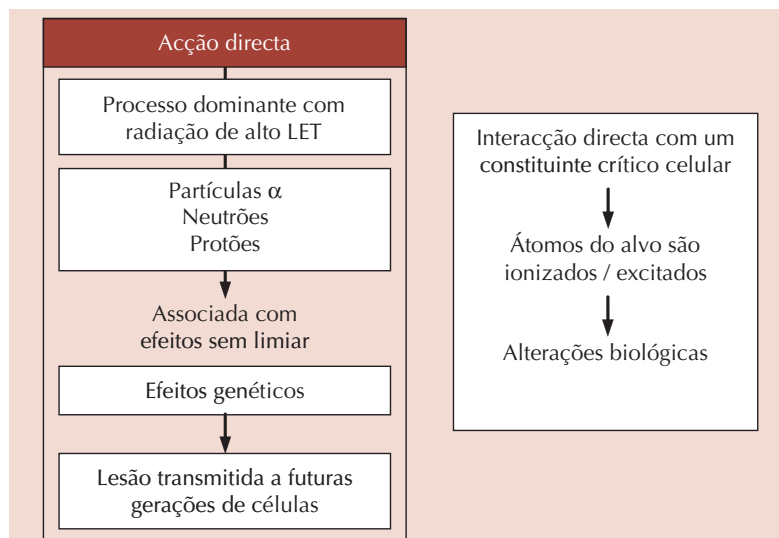


FIGURA 7.4 Representação esquemática das acções directas da radiação.

<sup>(2)</sup> DL50/60 – dose letal que mata 50% da população irradiada em sessenta dias.

produz aproximadamente  $7,35 \times 10^{17}$  pares de iões por cada grama de tecido.

Em tecidos moles esta dose representa a ionização de somente 1 em 10 000 000 de átomos.

A acção directa da radiação é o processo dominante com radiação de alto LET (partículas  $\alpha$ , neutrões e protões) porque o rasto da ionização é muito denso.

Adicionalmente, a acção directa está associada a efeitos de radiação para os quais se admite uma dose sem limiar (limiar zero), isto é, podem ocorrer efeitos genéticos. Neste cenário, a lesão pode ser transmitida a sucessivas gerações de células, o que torna a lesão cumulativa com a dose de radiação.

### Acção Indirecta

A absorção de energia após a interacção pode produzir radicais livres a partir da água ou do oxigénio, que por sua vez vão actuar sobre as estruturas celulares localmente ou à distância. Um radical livre é um átomo livre ou uma molécula que transporta um electrão orbital não emparelhado na camada mais externa e que, geralmente, apresenta um alto grau de reactividade química (Figura 7.5).

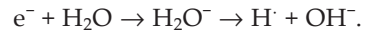
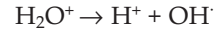
A água é o constituinte principal dos organismos vivos, pelo que tem especial interes-

se a interacção da radiação ionizante com ela, com formação de radicais livres, processo conhecido como radiólise da água.

Neste processo a água, ao sofrer interacção, ioniza-se originando iões cuja recombinação é muito improvável



Estes iões vão antes originar novas reacções tais como:



Os radicais  $\text{OH}^{\cdot}$  e  $\text{H}^{\cdot}$  são extremamente reactivos em termos químicos pelo que podem reagir entre si ou desencadear reacções de oxidação-redução com outras moléculas do meio, com formação de novas moléculas também quimicamente muito agressivas:



Para além da moléculas de água, tem também especial interesse a presença de oxigénio, dissolvido na água e nos tecidos. O electrão livre, formado na radiólise da água, pode reagir com a molécula de oxigénio, originando:

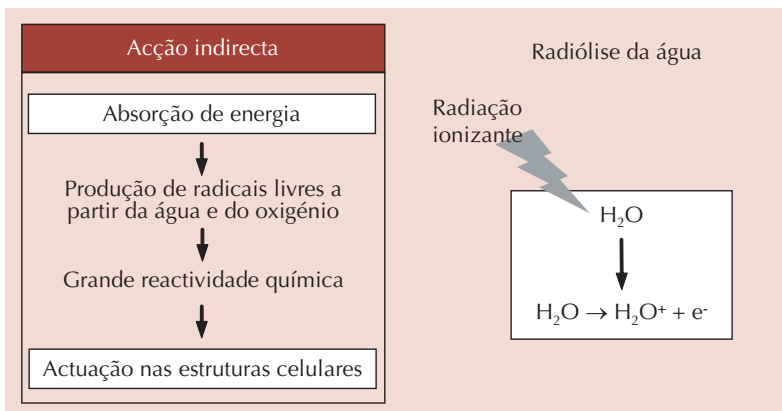
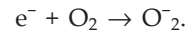
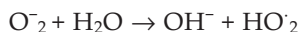
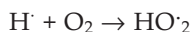


FIGURA 7.5 Representação esquemática das acções indirectas da radiação.

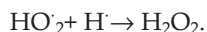
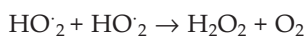
Esta molécula de oxigénio com um electrão desemparelhado pode reagir com moléculas de água formando novos iões e radicais muito reactivos:



Pode ainda ocorrer reacção entre o radical  $\text{H}^{\cdot}$  com a molécula de  $\text{O}_2$ , com formação de:



que por sua vez reagem com outro HO ou com um  $\text{H}^{\cdot}$  com aparecimento adicional de mais radicais quimicamente reactivos



Todos estes radicais livres podem agir como agentes oxidantes ou redutores ou então formar peróxidos, quando reagem com a água, que por sua vez podem inactivar mecanismos celulares ou então interagir com o material genético da célula.

### 7.3.3 Lesões Moleculares por Radiações

As lesões provocadas pela acção das radiações são bastante complexas, pelo que os processos subjacentes são frequentemente considerados como ocorrendo em quatro estadios sequenciais: o estadio físico inicial, o estadio físico-químico, o estadio químico e o estadio biológico. No estadio físico inicial, ocorre a interacção da radiação com a respectiva cedência de energia à célula, causando ionização. Este estadio é transitório, durando somente uma fracção de segundo ( $\sim 10^{-16}$  seg). No estadio físico-químico, com duração de cerca de  $10^{-6}$  seg, os iões formados interagem com as moléculas de água, o que leva à produção de peróxido de hidrogénio ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ), de radicais livres ( $\text{H}^{\cdot}$  e  $\text{OH}^{\cdot}$ ) e de iões ( $\text{H}^+$ ,  $\text{OH}^-$ ) quimicamente reactivos. No estadio químico, os produtos de reacção, originados no estadio anterior, interagem com as moléculas orgânicas da célula. Tanto os radicais livres como os agentes oxidantes

podem reagir quimicamente com as moléculas que formam os cromossomas, atacar directamente uma molécula ou promover ligações nas longas moléculas partidas. Este estadio tem uma duração que pode atingir alguns segundos. Finalmente no estadio biológico verificam-se alterações que podem afectar uma célula numa grande variedade de locais com consequências diferentes. Este estadio é o mais longo, podendo durar dezenas de minutos a dezenas de anos, dependendo dos sistemas em causa.

### 7.3.4 Efeitos Celulares

Quando um indivíduo é irradiado por radiação ionizante, ela pode ou não interagir com um conjunto maior ou menor de células do organismo. Se não ocorreu interacção, significa que a radiação não cedeu energia, ou seja, não há produção de qualquer lesão. Se as células forem directamente atingidas, e a cedência energética suficientemente grande, elas podem ser lesadas ou mesmo ser mortas. As lesões mais graves, porque se repercutem na geração celular seguinte, são as que se traduzem por defeitos nas estruturas reprodutivas celulares como os cromossomas ou os seus componentes, isto é, o ADN, os genes, ou alguns nucleósidos específicos. Estas lesões, ao contrário da morte celular, podem traduzir-se clinicamente como a síndrome do mal-estar às radiações, cataratas ou, a longo termo, aparecimento de neoplasias.

Tendo em conta estas acções, os efeitos biológicos das radiações podem pois dividir-se em duas classes, os efeitos somáticos e os efeitos hereditários.

Os efeitos somáticos aparecem nas células atingidas e só ocorrem em pessoas irradiadas. Os efeitos hereditários ou genéticos resultam das lesões em células reprodutivas donde resulta a passagem da lesão da pessoa irradiada para as gerações seguintes.

### 7.3.5 Radiossensibilidade das Células e dos Órgãos

As diferentes células e tecidos biológicos apresentam sensibilidades diferentes à acção das radiações. As leis que explicam estas diferenças são as leis de Bergonie e Tribondeau, que dizem que as células mais radiosensíveis são as que se dividem mais rapidamente, as que têm maior futuro cariocinético<sup>(3)</sup> e as mais indiferenciadas<sup>(4)</sup>. Dentro destas definições incluem-se as células sanguíneas imaturas, as células das cristas intestinais, as células fetais, etc. Tendo igualmente por base as mesmas leis, podemos dizer que os músculos e as células nervosas são relativamente insensíveis às acções da radiação.

Lesões significativas das células mais radiosensíveis manifestam-se muitas vezes por sintomas clínicos tais como diminuição de todas as linhas de células sanguíneas, mal-estar das radiações e, a longo prazo, aumento do risco de aparecimento de neoplasias. Adicionalmente, a presença de oxigénio aumenta a sensibilidade à radiação, uma vez que a interacção das radiações com as moléculas de oxigénio leva à produção de peróxido de hidrogénio e radicais livres quimicamente activos.

### 7.3.6 Síndrome de Irradiação Aguda

Em termos gerais, só podemos falar de efeitos nocivos das radiações quando as doses de radiação ionizante são recebidas num período de tempo restrito, isto é, quando estamos em presença de uma exposição aguda a radiações.

Estes efeitos nocivos variam de acordo com a intensidade da irradiação. Após uma exposição aguda de corpo inteiro inferior a 0,25 Gy (25 rad), não se verificam efeitos clinicamente detectáveis. Estes só se começam a

verificar para exposições de corpo inteiro iguais ou superiores a 0,5 Gy (50 rad). Com este tipo de irradiação aguda, aparecem lesões sanguíneas ligeiras que se tornam mais evidentes para exposições de corpo inteiro de 1 Gy (100 rad). Para exposições agudas de corpo inteiro superiores a 2 Gy (200 rad) verificam-se já lesões num número suficiente de células radiosensíveis capazes de produzir mal-estar das radiações, pouco tempo após a exposição, isto é, de alguns dias a algumas semanas. Só após uma exposição aguda de corpo inteiro de 4 Gy (400 rad), é que aparecem efeitos somáticos imediatos, que incluem alterações sanguíneas, náuseas, vómitos, epilação, diarreia, tonturas, alterações nervosas, hemorragias e até morte. Sem cuidados médicos, cerca de metade das pessoas expostas morrem durante um período de sessenta dias (DL50/60). Se a exposição aguda de corpo inteiro for igual ou superior a 7 Gy (700 rad) nenhuma pessoa sobreviverá (LD100), independentemente do tratamento prescrito às pessoas expostas (Tabela 7.1).

**TABELA 7.1** EFEITOS FÍSICOS DA RADIAÇÃO PARA EXPOSIÇÕES AGUDAS DE CORPO INTEIRO

DOSE GY (RAD)	RESULTADO
< 0,25 (< 25)	Não há efeitos clínicos detectáveis
0,5 (50)	Ligeiras alterações sanguíneas
1 (100)	Alterações hematológicas
2 (200)	Alterações hematológicas, náusea ligeira, vómitos e fadiga
4 (400)	Alterações hematológicas, náusea, vómitos, fadiga, anorexia, diarreia, algumas mortes em duas a seis semanas
7 (700)	Morte em dois meses para exposições de corpo inteiro

<sup>(3)</sup> Células que numa fase imatura precoce estão ainda a dividir-se.

<sup>(4)</sup> Células de um tipo não especializado mas capazes de especialização posterior (adulto).

Os sobreviventes das irradiações agudas de corpo inteiro, para além dos efeitos agudos, podem igualmente desenvolver vários efeitos somáticos tardios como a epilação (ocorre para exposições de 5 Gy (500 rad)), aparecimento de cataratas (necessita de doses superiores a 2 Gy (200 rad), sobretudo de neutrões), eritema (surge quando há uma exposição única de 6 a 8 Gy (600 a 800 rad)), esterilidade e/ou aparecimento de tumores malignos. Em relação à esterilidade, ela é dependente da dose e variável consoante o sexo. Em termos gerais, para a esterilidade ser permanente são necessárias doses superiores a 4 Gy (400 rad) nas células reprodutivas. Contudo, no sexo masculino, mesmo para estas doses a esterilidade pode ser temporária. No sexo feminino, quando ocorre, é em geral permanente.

### Síndrome Hematopoiética

As células estaminais hematopoiéticas são os tecidos mais radiosensíveis do organismo. Doses de radiação iguais ou superiores a 2 Gy (200 rad) podem levar à perda significativa da capacidade da medula óssea produzir células sanguíneas. Doses agudas de radiação matam algumas células estaminais mitoticamente activas, com a consequente diminuição das três séries sanguíneas circulantes: vermelha, branca e plaquetar. Depois de morrerem as células maduras circulantes, como não são repostas, aparecerá pancitopenia.

Assim, a sintomatologia associada à lesão da medula óssea inclui anemia, aumento da susceptibilidade às infecções e diminuição da imunidade e hemorragia, sendo a infecção uma das principais causas de morte após uma irradiação de corpo inteiro.

A síndrome hematopoiética inicia-se cerca de oito a dez dias após uma exposição a doses inferiores aos 7 Gy (700 rad), com uma redução acentuada dos granulócitos e plaquetas. Em simultâneo surgem petéquias e

púrpura, podendo também ocorrer hemorragias descontroladas com a consequente anemia. A pancitopenia aparece cerca de 3 a 4 semanas depois, sendo total para doses superiores a 5 Gy (500 rad). Devido às infecções bacterianas e mitóticas oportunistas, pode haver febre, taquicardia e taquipneia, podendo as infecções tornar-se descontroladas devido à cada vez menor produção de anticorpos (Quadro 7.1).

#### QUADRO 7.1

#### RESUMO DA SÍNDROME HEMATOPOIÉTICA

**Órgão determinante** – medula óssea

**Limite** – 1 Gy

**Tempo de latência** – duas a três semanas

**Morte** – 2 Gy

**Tempo da morte** – três a oito semanas

**Sinais e sintomas característicos** – mal-estar geral, febre, dispneia, fadiga, leucopenia, trombopenia, púrpura

A síndrome hematopoiética é reversível se após a irradiação ficarem íntegras pelo menos 10% das células estaminais. Caso contrário, ocorrerá a morte cerca de seis semanas após a irradiação.

### Síndrome Gastrintestinal

As células de revestimento de todo o tubo digestivo, nomeadamente as do intestino delgado, são muito radiosensíveis, pois precisam de ser substituídas muito rapidamente, isto é, têm uma grande actividade mitótica (Quadro 7.2).

#### QUADRO 7.2

#### RESUMO DA SÍNDROME GASTRINTESTINAL

**Órgão determinante** – intestino delgado

**Limite** – 5 Gy

**Tempo de latência** – três a cinco dias

**Morte** – 10 Gy

**Tempo da morte** – três a catorze dias

**Sinais e sintomas característicos** – mal-estar geral, anorexia, náusea, vômitos, diarreia, alterações GI, febre, desidratação, perda electrolítica, colapso circulatório

Exposições acima dos 7 Gy (700 rad) conduzem à depleção das células das cristas intestinais em alguns dias, com posterior ruptura e ulcerações da mucosa. À medida que a mucosa fica lesada, há invasão bacteriana com conseqüente bacteriemia, para a qual não há resposta por causa da simultânea redução do número de granulócitos, como resultado da síndrome hematopoiética. Para exposições acima dos 12,5 Gy (1 250 rad) a morte surge em alguns dias, devido às alterações electrolíticas e à desidratação, conseqüentes às perdas através das extensas ulcerações mucosas.

### Síndrome Neurológica

A síndrome completa ocorre geralmente para doses maiores do que 50 Gy, apesar de alguns sintomas poderem surgir para doses da ordem dos 20 Gy. A morte surge em cerca de três dias e é devida ao colapso do sistema circulatório, assim como ao aumento da pressão nos vasos sanguíneos como resultado do edema, vasculite e meningite.

As manifestações prodrômicas são o extremo nervosismo, confusão, náuseas muito intensas, vômitos e diarreia aquosa, perda da consciência e sensação de queimadura da pele. Surgem geralmente alguns minutos após a exposição e podem durar de alguns minutos a algumas horas (Quadro 7.3).

#### QUADRO 7.3

#### RESUMO DA SÍNDROME NEUROLÓGICA

**Órgão determinante** – cérebro

**Limite** – 20 Gy

**Tempo de latência** – 30 minutos a 3 horas

**Morte** – 50 Gy

**Tempo da morte** – até dois dias

**Sinais e sintomas característicos** – diarreia líquida, letargia, tremores, convulsões, ataxia, coma

Após esta fase, a pessoa irradiada pode sentir alguma recuperação funcional, mas o período de estado instala-se rapidamente

com o regresso da diarreia líquida, convulsões e finalmente coma. Esta fase inicia-se 5 a 6 horas após a exposição e a morte aparece dentro de três dias.

### Efeitos Combinados

Os efeitos combinados resultam das lesões por irradiação que se associam a outro tipo de lesões.

Estas lesões combinadas são muito mais graves, como demonstram experiências realizadas em ratos, onde dois tipos de lesões subletais ou minimamente letais, quando consideradas individualmente podem, se actuarem em simultâneo, aumentar a mortalidade.

A experiência animal mostrou uma mortalidade de praticamente de 100% quando eram simultaneamente expostos a uma radiação de 5,1 Gy e sujeitos a uma ferida.

### Efeitos Somáticos Tardios

Os efeitos imediatos ou agudos da acção das radiações resultam na maior parte dos casos da morte de células de alguma população particular.

Contrariamente, os efeitos tardios devem-se a lesões das células sobreviventes mas que ficaram com alguma lesão conseqüente à interacção da irradiação, lesão essa que vai ser passada à geração celular seguinte. Se as células lesadas forem germinativas, a lesão pode ter como conseqüência uma mutação genética que se vai expressar na geração seguinte. Se as células lesadas forem somáticas, a conseqüência pode ser uma leucemia ou um tumor sólido.

Tanto os efeitos genéticos ou hereditários como o cancro são efeitos estocásticos, ou seja, são efeitos sem limiar, pois podem aparecer a partir de uma lesão de poucas células ou mesmo de uma única célula. Um efeito estocástico é, pois, um efeito do tipo tudo-ou-nada, isto é, quando se aumenta a

dose de radiação aumenta-se somente a frequência do efeito e não a gravidade do mesmo (Figura 7.6).

pode provocar um aumento das alterações de cancros em cerca de duas a quatro pessoas em dez mil.

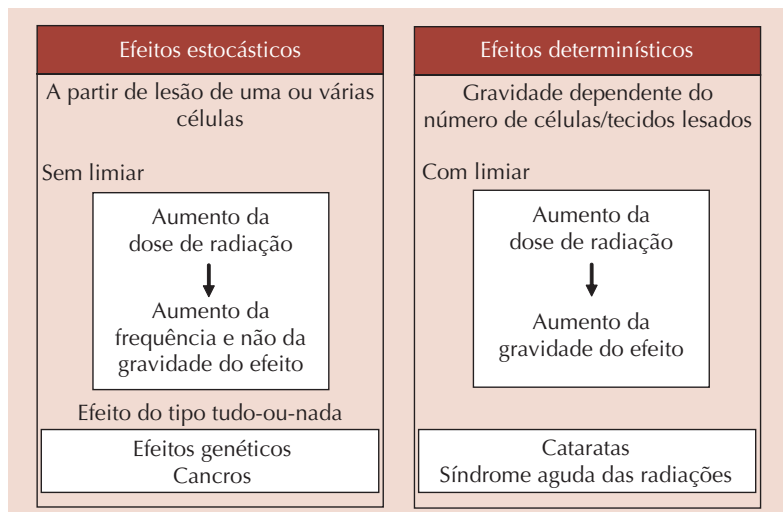


FIGURA 7.6 Representação esquemática dos efeitos celulares da radiação.

Os efeitos não estocásticos são efeitos somáticos cuja gravidade aumenta em função do aumento da dose de radiação, pois a gravidade está relacionada com o número de células e de tecidos atingidos. Desta maneira, podemos considerar a existência de um limiar, abaixo do qual não se verificam efeitos. São exemplos as cataratas ou a síndrome aguda das radiações. Normalmente, são necessárias doses de radiação maiores para causar um efeito não estocástico significativo ou para lesar seriamente a saúde do que para aumentar os riscos de aparecimento de neoplasias ou de mutações.

Devemos contudo ter em conta que contabilizar o risco de aparecimento de neoplasias é muito difícil, porque existe um período de latência longo e variável (entre 5 a 30 anos), uma vez que um cancro induzido por radiação não se distingue dos cancros que ocorrem espontaneamente, porque os efeitos variam de pessoa para pessoa e porque a incidência normal de cancro é relativamente alta (cerca de 20%, isto é, uma em cada cinco pessoas). Como estimativa, pensemos que uma única exposição de 1 rem

## Efeitos Genéticos

Os efeitos genéticos devidos à exposição a radiações podem resultar das lesões dos cromossomas que são lesados quando as células reprodutoras são expostas. Estes efeitos podem repercutir-se somente nos filhos e nas gerações futuras dos indivíduos expostos e manifestar-se como mutações genéticas ou defeitos de nascimento.

Para os efeitos genéticos devemos ter em linha de conta que uma exposição de 1 rem pode provocar um aumento de alterações por defeitos genéticos de cinco a setenta e cinco casos por um milhão de pessoas expostas.

Pensa-se que a lesão do material genético celular, particularmente do ADN, é a causa mais importante de lesões por efeitos da radiação, levando à morte celular e a mutações que podem terminar em neoplasias. Os ácidos nucleicos, que usam átomos de hidrogénio, carbono, fósforo e enxofre têm extrema importância não só porque podem incorporar nuclídeos radioactivos como  $^3\text{H}$ ,  $^{14}\text{C}$ ,  $^{32}\text{P}$ ,  $^{33}\text{P}$ ,  $^{35}\text{S}$  e  $^{125}\text{I}$  no núcleo celular,

mas também porque a radiação emitida vai ser primariamente absorvida dentro da célula, aumentando, desta maneira, a possibilidade de provocar lesão.

## 7.4. RADIAÇÃO ELECTROMAGNÉTICA

O mundo moderno está cheio de instrumentos, desde aparelhos que geram e transmitem electricidade com aplicações quer domésticas quer industriais que actuam, directa ou indirectamente, como fontes de radiação não ionizante. A recente e grande expansão das comunicações pessoais levou a que grande número de pessoas estejam expostas a radiação de rádiofrequência (RF) tendo surgido rumores de que o uso de telemóveis está associado com o aparecimento de cefaleias, amnésias e tumores cerebrais. Contudo, depois de muitos anos de investigação, pode-se afirmar que são muito poucos os efeitos que estão ligados, sem qualquer dúvida, à radiação electromagnética (REM).

### 7.4.1 Efeitos Biológicos

Tanto a RF como os campos electromagnéticos são não ionizantes, porque a frequência é demasiado baixa para que os seus fótons tenham energia suficiente para ionizar átomos. Daí que o seu principal efeito biológico seja o calor.

É conhecido desde os primeiros dias do rádio que a RF pode provocar lesões por aquecimento dos tecidos. Em casos extremos, o calor induzido pela RF pode provocar cegueira, esterilidade e outros problemas graves de saúde. Estes efeitos relacionados com o calor chamam-se efeitos térmicos. Associadamente, há evidência de que os campos magnéticos são capazes de produzir efeitos biológicos mesmo se tiverem energias tão baixas que não provocam o aquecimento do corpo. São os efeitos atérmicos dos quais se conhece pouco e são alvo de muita pesquisa.

Os efeitos biológicos provocados por campos magnéticos estáticos ou variáveis podem ainda ser classificados de agudos ou de crónicos. Também os efeitos da RF podem ser considerados como efeitos biológicos de campos magnéticos, já que eles desenvolvem campos magnéticos variáveis no tempo.

### Efeitos Térmicos

Os tecidos quando são expostos a níveis muito elevados de RF podem sofrer lesões graves provocadas pelo calor. Estes efeitos dependem da frequência e da potência da RF. Para frequências próximas da frequência de ressonância natural do corpo, a energia é absorvida com maior eficiência, e desenvolve-se a quantidade máxima de calor. Para indivíduos adultos ligados à terra, esta frequência é de 35 MHz, enquanto que se estiverem isolados, a frequência sobe para 70 MHz. A frequência de ressonância varia igualmente com as dimensões do corpo. Por exemplo, a cabeça de um adulto ressoa com frequências da ordem dos 400 MHz enquanto que a de uma criança só ressoa com frequências próximas dos 700 MHz. Se a frequência ultrapassar a frequência de ressonância, menor quantidade de calor é transferida, pelo que o aquecimento por RF é mais reduzido. Para frequências ainda mais elevadas, de cerca de 1 GHz, aparecem adicionalmente ressonâncias longitudinais.

### Efeitos Atérmicos

Os efeitos atérmicos provocados por RF têm sido objecto de grande investigação. Estudos epidemiológicos extensos foram inconclusivos, não tendo demonstrado nenhuma relação de causa-efeito.

Porém outros estudos identificaram uma associação fraca entre exposição a radiação electromagnética (REM) doméstica ou profissional com alguns tumores malignos, como a leucemia ou os tumores do cérebro.

Estudos laboratoriais levados a cabo sobre os efeitos biológicos da REM mostraram que mesmo baixos níveis desta radiação podem provocar alterações dos ritmos circadianos humanos, o que por sua vez afecta a resposta imune do organismo em causa, nomeadamente a maneira de como os linfócitos-T lutam contra o cancro, assim como modificam os sinais eléctricos e químicos transmitidos entre células. E apesar de haver alguma evidência de que as REM não provocam directamente o aparecimento de cancro podem, em associação com as alterações provocadas por agentes químicos, promover o crescimento celular.

Nenhum dos estudos realizados demonstrou conclusivamente que a REM provoca efeitos adversos na saúde humana.

### Efeitos Agudos

O campo magnético pode atrair material metálico, resultando num “projectil” que pode lesar o doente. Os implantes metálicos, se forem diamagnéticos, paramagnéticos ou ferromagnéticos, podem provocar graves lesões aos seus portadores já que ficam sujeitos a forças de grande intensidade. Os implantes mais perigosos são os *clips* cerebrais, de tal modo que antes de se realizar uma ressonância magnética nuclear deve ser perguntado se há história de cirurgia à cabeça. O mesmo se aplica a *pacemakers*, os quais devem ser retirados, pois as suas terminações funcionam como antenas para a radiação de RF, o que pode provocar aquecimento ou mesmo queimaduras locais.

Os implantes dos dentes, próteses ósseas ou material de osteossíntese, normalmente não põem problemas, mas podem provocar o aparecimento de artefactos nas imagens.

É igualmente conhecido que os campos magnéticos muito elevados podem reduzir marcadamente a condutividade nervosa. Geralmente, observa-se um aumento das

ondas T, que revertem completamente depois de removido o campo magnético. O limite da intensidade do campo magnético para o aparecimento de arritmias é de 7 a 10 Tesla.

Campos magnéticos variáveis e intensos (2 a 5 Tesla) podem induzir sensações de ver luzes, ou seja, aparecimento de fosfenos magnéticos. A RF produz sobretudo calor, o qual é absorvido. Se a intensidade da RF for muito grande, o doente pode sentir um aumento da temperatura.

### Efeitos Subagudos

Os efeitos subagudos da ressonância magnética nuclear, se existirem, são mínimos. Nunca foram demonstrados efeitos na cinética das enzimas, na estrutura das macromoléculas nem nos processos de transporte membranares. Contudo, quando são utilizados campos magnéticos de grandes intensidades, podem ocorrer mutações genéticas.

## 7.4.2 Campos de Baixa Energia

Recentemente, muitas das preocupações com a REM têm por base a energia de baixa frequência das RF. Os equipamentos de rádio amador podem ser uma fonte muito significativa de campos magnéticos de baixa frequência. Porém não nos devemos esquecer de muitas outras fontes deste tipo de energia, como as linhas de alta tensão. No contexto do radioamadorismo, os efeitos térmicos são de pouca importância, por causa da relativa pouca potência usada e pela intermitência da sua utilização.

## 7.4.3 Linhas de Alta Tensão

Devido ao facto de a sua energia ser muito elevada, as linhas de alta tensão são objecto de alguma preocupação. Directamente por baixo das linhas de tensão, os campos electromagnéticos são muito mais intensos e estudos epidemiológicos confirmaram que

estão na origem de cancros, sobretudo leucemia, se a exposição for de longa duração. Os campos eléctricos criados por baixo das linhas de alta tensão, assim como nos 25 m envolventes, são da ordem dos 10 kV/m, o que os qualifica como potencialmente perigosos se exposições longas. A questão que se põe é a duração da exposição. Provavelmente, estamos a falar de durações temporais correspondentes a uma vida, o que minimiza muito o risco.

Outra característica importante é que a intensidade dos campos eléctricos e magnéticos diminui com o quadrado da distância, o que significa que a distância é, ela própria, um factor de segurança.

## Bibliografia

- BLEISE A, DANESI PR, BURKART W. "Properties, use and health effects of depleted uranium (DU): a general overview" in *Journal of Environmental radioactivity*; 64: 93-112; 2003.
- BOREHAM DR, GALE KL, MAVES SR, WALKER JA, MORRISON DP. "Radiation-induced apoptosis in human lymphocytes: potential as a biological dosimeter" in *Health Physics*; 71: 685-691; 1996.
- CARNES BA, GRDINA DJ. "In vivo protection by the Aminothiols WR-2721 against neutron-induced carcinogenesis" in *International Journal Radiation Biology*; 61: 567; 1992.
- Center for International Security and Cooperation, Institute for International Studies, Stanford University, USA.  
<http://cisac.stanford.edu/nuclearterrorism/index.html>. (2003).
- Department of Homeland security working group on radiological dispersal device (RDD) preparedness. Medical Preparedness and response sub-group. Department of Veterans Affairs, Department of Health & Human Services, USA. 5/1/03 version. (2003).
- FIGUEIREDO A, TELLECHEA O, GONÇALO M (eds). *Dermatologia na Prática Clínica*. Coimbra: Almedina.
- GINNARDI C, DOMINICI D. "Military use of depleted uranium: assessment of prolonged population exposure" in *Journal of Environmental radioactivity*; 64: 227-236; 2003.
- GOANS RE, HOLLOWAY EC, BERGER ME, RICKS RC. "Early dose assessment in criticality accidents" in *Health Physics*; 81: 446-449; 2001.
- HAWK JLM (ed). *Photodermatology*. New York: Oxford University Press; 1999.
- KIEFER J. *Biological radiation effects*. Berlin: Springer-Verlag; 1990.
- MATSUMURA Y, ANANTHASWAMY HN. "Toxic effects of ultraviolet radiation on the skin" in *Toxicology and Applied Pharmacology*, 195: 298-308; 2004.
- MENZ R, ANDRES R, LARSSON B, OZSAHIN M, TROTT K, Crompton NE. "Biological dosimetry: the potential use of radiation-induced apoptosis in human T-lymphocytes" in *Radiation Environmental Biophysics*; 36: 175-181; 1997.
- MOSSMAN KL. "Radiation effects in nuclear medicine" in Harbert J Rocha *Textbook of nuclear medicine*, vol 1: Basic science. 2ª ed. Philadelphia: Lea and Febiger; pp. 283-302; 1984.
- PEDROSO DE LIMA JJ. *Biofísica médica*. Coimbra: Imprensa da Universidade de Coimbra; 2003.
- PEDROSO DE LIMA JJ. *Física dos métodos de imagem com raios X*. Lisboa: Edição ASA, SA; 1995.
- Radiation safety for radiation workers*. 2003. Edition. The University of Wisconsin-Madison.  
<http://www2.fpm.wis.edu/safety/Radiation>.
- STEINHAUSLER F. "What it takes to become a nuclear terrorist?" *American Behavioral Scientist*; 46: 782-795; 2003.
- WASSERMAN TH, PHILLIPS TL, ROSS G *et al*. "Differential protection against cytotoxic chemotherapeutic effects on bone marrow CFU's by WR-2721". *American Journal of Clinical Oncology*; 4: 3-6; 1981.

### UNIDADES DE MEDIDA DA RADIAÇÃO

Vários tipos de unidades e grandezas devem ser definidas quando falamos de actividade, exposição a radiações e efeitos biológicos consequentes a irradiações por emissões radioactivas.

A primeira grandeza que teremos de definir é a de **actividade** ou **velocidade de desintegração**, isto é, o número de átomos radioactivos que se desintegram na unidade de tempo. A unidade actualmente usada é o Becquerel (Bq) que corresponde a uma desintegração por segundo. A unidade tradicional, e ainda em uso, é o Curie (Ci) que é o número de desintegrações por segundo que ocorrem num grama de rádio-226, o que corresponde a  $3,7 \cdot 10^{10}$  desintegrações por segundo.

Outra grandeza muito importante é a **exposição** ou **dose exposição** que exprime a carga produzida por ionização por unidade de massa de ar. Este conceito aplica-se à radiação X ou  $\gamma$ . A unidade de dose exposição é o Coulomb (C) por quilograma de ar, ou seja, a quantidade de raios X ou  $\gamma$  que actuando sobre 1 kg de ar liberta, por ionização primária e secundária, iões que transportam a carga 1 C. A dose de exposição foi inicialmente definida como a grandeza que exprime a capacidade a que a radiação X e  $\gamma$  têm de produzir iões no ar. A unidade adoptada foi o Roentgen (R) que se define como a exposição produzida por raios X ou  $\gamma$  que liberta, por ionização primária e secundária, uma unidade cgs electrostática de carga, quando atravessa 0,001293 g de ar (1 cm<sup>3</sup> em condições PTN). Um C/kg corresponde a 3876 R.

Porém, como os efeitos biológicos dependem da energia libertada nos tecidos e não no ar, foi criada uma outra grandeza que exprime a energia absorvida no meio directo e independentemente do tipo de ra-

dição, e que se chama **dose absorvida**. Como esta grandeza se aplica a qualquer tipo de radiação e qualquer tipo de material irradiado, permite ultrapassar as limitações da dose exposição, pois esta só diz respeito às acções da radiação electromagnética no ar. A dose absorvida é então a energia cedida por unidade de massa do material. A unidade de dose absorvida é o Gray (Gy) que corresponde a 1 Joule/kilograma (J/kg). Outra unidade de dose absorvida, ainda utilizada, é o rad (*radiation absorbed dose*) que equivale à libertação de 100 erg/g de material irradiado. Deste modo, 1 Gy equivale a 100 rad.

O estudo das consequências das irradiações a sistemas biológicos permitiram verificar que iguais doses absorvidas podiam desencadear diferentes efeitos radioquímicos e radiobiológicos consoante o tecido ou órgão, o tipo de radiação utilizado e as condições de irradiação. Para contabilizar estes efeitos houve necessidade de se introduzirem factores de correcção, o que levou à definição de outra grandeza chamada **equivalente de dose**. O factor de qualidade (Q) é um factor de correcção utilizado para obter o equivalente dose a partir da dose absorvida e que foi inicialmente denominado de eficiência biológica relativa (RBE). Um equivalente de dose de qualquer tipo de radiação produz, num dado tecido, o mesmo efeito biológico que o mesmo equivalente de dose de raios X de 200 keV. Deste modo, o efeito biológico para um dado equivalente de dose é constante, qualquer que seja a radiação utilizada. A unidade de equivalente de dose é o Sievert (Sv). Um Sv de qualquer radiação produz o mesmo efeito biológico, que por sua vez é o mesmo que 1 Gy da radiação padrão de raios X de 200 keV. No caso das partículas  $\alpha$  o factor de qualidade Q é 10, enquanto que para as  $\beta$  é de 1. Uma outra unidade de equivalente de dose, usada antigamente, é o rem (*rad*

*equivalent man*). O equivalente de dose de 1 rem de qualquer radiação produz o mesmo efeito biológico que 1 rad de raios X de 200 keV.

A definição de equivalente de dose foi generalizada para qualquer tipo de radiação a irradiar um órgão ou tecido, o que levou à definição de uma outra grandeza, a **dose equivalente**. A dose equivalente num órgão é a soma das doses absorvidas no órgão ou tecido em causa multiplicadas pelos factores de ponderação das diferentes radiações. A dose equivalente de 1 Sv corresponde a 100 rem. Relacionada com a dose equivalente, temos a **dose letal** (DL50), que se define como a dose aguda de radiação que é fatal para 50% da população exposta, e que corresponde a 5 Sv (500 rem). Doses de radiação superiores a 1 Sv (100 rem) produzem lesão do ADN.

Conversão entre unidades convencionais e SI de unidades:

SI de unidades (coluna A)	Unidade convencional (coluna B)	Factor de conversão (coluna C)
Coulomb/kg	Roentgen	$2,58 \times 10^4$
Gray	Rad	0,01
Sievert	Rem	0,01
Becquerel	Curie	$3,7 \times 10^{10}$

As unidades do SI são iguais às unidades convencionais multiplicadas pelo factor de conversão.

As unidades do SI divididas pelo factor de conversão são iguais às unidades convencionais.

Comparação entre unidades do SI e unidades convencionais:

Quantidade	Símbolo	Unidades SI (símbolo)	Nome da unidade (símbolo)	Unidade convencional (símbolo)	Valor da unidade conv. em unid. SI
Actividade	A	1/seg ( $s^{-1}$ )	Becquerel (Bq)	Curie	$3,7 \times 10^{10}$ Bq
Dose absorvida	D	Joule/kilograma (J/kg)	Gray (Gy)	Rad (rad)	0,01 Gy
Dose equivalente	H	Joule/kilograma (J/kg)	Sievert (Sv)	Rem (rem)	0,01 Sv
Exposição	X	Coulomb/kg (C/kg)		Roentgen (R)	$2,58 \times 10^{-4}$ C/kg

## UNIDADES DE MEDIDA DE CAMPOS ELÉCTRICO E MAGNÉTICO

Sempre que se aceleram partículas carregadas, gera-se um campo electromagnético. Estas partículas, devido à sua natureza, estão envolvidas por um campo eléctrico. Mas quando se deslocam elas produzem campo magnético. Deste modo, quando partículas carregadas mudam de velocidade (aceleram ou abrandam) produz-se um campo electromagnético.

O espectro electromagnético divide-se por frequências. Sob o ponto de vista eléctrico, o espectro foi arbitrariamente dividido em três bandas ou campos:

- Campos de frequência extremamente baixa (ELF) que geralmente diz respeito a todas as frequências acima de 300 Hz.
- Campos de frequência intermédia (IF) para as frequências de 300 Hz até 10 MHz.
- Campos de RF que dizem respeito a frequências entre 10 MHz e 300 GHz.

Os efeitos dos campos no corpo humano dependem não só da intensidade dos campos mas também da sua frequência e energia.

Existe **campo eléctrico** (o componente eléctrica do campo electromagnético) sempre que existe carga. A sua força é medida em volts/metro (V/m ou dBµV/m). Um campo eléctrico de 1 V/m é representado por uma diferença de potencial de 1 V existente entre dois pontos distanciados de 1 m. O V/m é primariamente usado para expressar a intensidade do campo electromagnético.

O campo magnético (a componente B do campo electromagnético) gera-se pelo fluxo. O campo magnético é medido em Tesla<sup>(5)</sup> (T) no Sistema Internacional e Gauss<sup>(6)</sup> (G) no sistema cgs (1 G = 10<sup>-4</sup> T ou 1 µ T = 0,1 miligauss).

O campo magnético de 1 gauss representa um Maxwell/cm<sup>2</sup>. O Tesla (ou o Gauss) é sobretudo usado para expressar o campo eléctrico produzido por magnetos encontrados em produtos de consumo como os monitores, fornos de microondas, etc. À superfície da Terra, o campo magnético é sempre inferior a 1 G.

No que diz respeito às radiofrequências, os campos eléctricos e magnéticos estão intimamente ligados, e os seus níveis são medidos como densidade de potência, isto é, watts/metro quadrado (W/m<sup>2</sup>).

<sup>(5)</sup> Tesla – quando uma carga de 1 C, que se move à velocidade de 1 m/s na direcção perpendicular à de um campo magnético de 1 T, sofre uma força de 1 N.

<sup>(6)</sup> Gauss – quando uma carga de 1 U.Es.Q., que se move à velocidade de 1 cm/s na direcção perpendicular à de um campo magnético de 1 G, sofre uma força de 1 dine.