UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE TECNOLOGIA E GEOCIÊNCIAS
DEPARTAMENTO DE ENERGIA NUCLEAR

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM TECNOLOGIAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES (PROTEN)

MODELAGEM E SIMULAÇÃO DA DOSE ABSORVIDA PELA TIRÓIDE DEVIDO À CONTAMINAÇÃO POR ISÓTOPOS DE IODO DE MEIA-VIDA CURTA EM ACIDENTES NUCLEARES

LAÉLIA PUMILLA BOTÊLHO CAMPOS

RECIFE - PERNAMBUCO - BRASIL
SETEMBRO – 2005

MODELAGEM E SIMULAÇÃO DA DOSE ABSORVIDA PELA TIRÓIDE DEVIDO À CONTAMINAÇÃO POR ISÓTOPOS DE IODO DE MEIA-VIDA CURTA EM ACIDENTES NUCLEARES

Campos, Laélia Pumilla Botêlho

Modelagem e simulação da dose absorvida pela tiróide devido à contaminação por isótopos de iodo de meia-vida curta em acidentes nucleares / Laélia Pumilla Botêlho Campos. – Recife : O Autor, 2005.

xvi, 107 folhas : il., fig., tab.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Pernambuco. CTG. Energia Nuclear, 2005.

Inclui bibliografia, anexo, apêndice.

1. Energia nuclear – Dosimetria interna. 2. Acidentes nucleares – Contaminação por iodos de meia-vida curta em humanos – Biodistribuição dos iodos – Nível celular. 3. Dose absorvida pela tiróide – Modelagem e simulação – Método de Monte Carlo – Código MCNP4C. I. Título.

621.039	**CDU (2.ed.)**	**UFPE**
621.4837	**CDD (22.ed.)**	**BC2005-641**

LAÉLIA PUMILLA BOTÊLHO CAMPOS

MODELAGEM E SIMULAÇÃO DA DOSE ABSORVIDA PELA TIRÓIDE DEVIDO À CONTAMINAÇÃO POR ISÓTOPOS DE IODO DE MEIA-VIDA CURTA EM ACIDENTES NUCLEARES

Tese de Doutorado submetida ao Programa de Pós-graduação em Tecnologias Energéticas e Nucleares, do Departamento de Energia Nuclear, da Universidade Federal de Pernambuco, para obtenção do título de Doutora em Ciências. Área de Concentração: Dosimetria e Instrumentação Nuclear.

ORIENTADOR: **PROF. DR. ADEMIR DE JESUS AMARAL**

CO-ORIENTADORA: **PROFA. DRA. NICOLE COLAS-LINHART**

RECIFE - PERNAMBUCO - BRASIL
SETEMBRO – 2005

MODELAGEM E SIMULAÇÃO DA DOSE ABSORVIDA PELA TIRÓIDE DEVIDO A CONTAMINAÇÃO POR ISÓTOPOS DE IODO DE MEIA-VIDA CURTA EM ACIDENTES NUCLEARES

Laélia Pumilla Botêlho Campos

APROVADA EM: 19.09.2005

ORIENTADOR: Prof. Dr. Ademir de Jesus Amaral
CO-ORIENTADORA: Profa. Dra. Nicole Colas-Linhart

COMISSÃO EXAMINADORA:

Prof. Dr. Ademir de Jesus Amaral - DEN/UFPE

Profa. Dra. Nicole Colas-Linhart – DB/UNIV/PARIS VII

Prof. Dr. Bernardo Maranhão Dantas - IRD/CNEN-RJ

Prof. Dr. Fernando Roberto de Andrade Lima - CRCN/CNEN-PE

Prof. Dr. Carlos Alberto Brayner de Oliveira Lira - DEN/UFPE

Profa. Dra. Fabiana Farias de Lima Guimarães - CRCN/CNEN-PE

Visto e permitida a impressão

Coordenador do PROTEN/DEN/UFPE

"Combati o bom combate, completei a carreira, guardei a fé."
(2 Timóteo 4:7)

À ***minha família****,*
que é meu porto seguro,
minha alegria e meu bem-estar;

A ***Ademir****,*
que sempre me motivou a continuar
e a jamais desistir.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente ao meu grandioso **DEUS**, por ser meu guia, minha luz, minha alegria e minha fortaleza, socorro bem presente nas tribulações. Por me dar sabedoria e inteligência todas as vezes que precisei. "Porque o SENHOR dá a sabedoria, e da sua boca vem a inteligência e o entendimento." (Pv 2:6).

Aos meus pais, **Osmildo** e **Luana**, pelo amor, carinho, compreensão e dedicação que me foram dados; por terem me proporcionado condições de conquistar mais essa vitória, além de estarem sempre por perto, me ensinando a ser perseverante, destemida, humilde e correta diante dos desafios da vida. Aos meus irmãos **Joyhana** e **Bruno**, pelo amor, amizade e presença constante em minha vida. Agradeço a Deus por ter vocês!

Ao meu orientador e companheiro **Ademir**, muito obrigada! Por ser meu grande motivador durante todo o desenvolvimento e conclusão deste trabalho, por sua competente orientação, contribuindo bastante para meu crescimento profissional e científico. Agradeço também pelo apoio moral e afetivo, sempre presente com amor, carinho, compreensão, dedicação, paciência e incentivo, estando de perto ou de longe, tanto nos momentos vividos no Brasil ou na França, quanto em situações desafiadoras que me apareceram durante esse tempo. Aos familiares de Ademir, em especial aos seus pais: **Dona Mena** e **Sr. Joaquim**, aos seus irmãos: **Amilton**, **Ana** e **Almir** e seus tios: **Dona Teta**, **Sr. Seba** e **Sr. Joaquim**, pelo amor, carinho e generosidade com que sempre me acolheram.

A todos os meus familiares, tios, tias, primos e primas, pelo amor, cuidado, dedicação e pelos momentos de alegria que me proporcionaram, como também pelo grande apoio em momentos difíceis.

Aos meus eternos amigos, **Leonila**, por estar sempre pertinho, com seu carinho, amizade e apoio em muitos momentos; A **Gilberto** e **Fábio**, que apesar de estarem distantes, moram no meu coração e sempre me apoiaram e torceram por mim.

Aos irmãos e amigos da **Igreja Presbiteriana de Tejipió**, que oraram por mim durante toda minha caminhada e também na realização desse trabalho.

Aos meus amigos **Thiago** e **Mariana**, pelo companheirismo, amizade, paciência e discussões valiosas, que me ajudaram a crescer profissionalmente. Obrigada também pelos bons momentos que desfrutamos juntos, como os "cafezinhos" tomados na copa do Departamento de Energia Nuclear (DEN) e os diversos momentos de descontração vividos no Laboratório de Modelagem e Biodosimetria Aplicada (LAMBDA).

Agradeço aos amigos e colegas do DEN e do Grupo de Estudos em Radioproteção e Radioecologia (GERAR), pela agradável convivência que tivemos, em especial **Isvânia**, **Simey**, **Araújo**, **Fabiana**, **Cleomacio**, **Fárida**, **Ricardo**, **Wagner**, **Ariosto**, **Aldrin**, **Sérgio**, **Macilene**, **Leonice** e **Lidiane**. Obrigada a **Pedro** e **Rodrigo**, pela grande ajuda na modelagem e simulação com o código MCNP4C. Não posso esquecer de meu lindo **Barboza** e do doce **Matheus**, pelo carinho e atenção nos bons momentos em que estivemos juntos.

À minha co-orientadora **Dra. Nicole Colas-Linhart** da Universidade Paris 7, pelo tema proposto e pela orientação durante o trabalho de pesquisa, principalmente nos experimentos realizados. Ao **Dr. Bernard Bok**, por me disponibilizar o Laboratório de Biofísica da Faculdade de Medicina Xavier Bichat, no qual pude utilizar toda sua estrutura para o desenvolvimento da etapa experimental da tese. Agradeço também aos relatores da versão da tese em francês, **Dr. Elif Hindié** e **Dr. Pierre Galle**, pelas valiosas sugestões no texto e pelas diversas discussões, que juntamente com a Dra. Nicole e Dr. Ademir, me ajudaram a compreender melhor o tema da tese e no aprimoramento da mesma. A **Sra. Anne Petiet**, pela presteza no uso do laboratório e nos experimentos com os animais. À **Véro** e sua mãe **Sra. Françoise Sevette**, pela amizade, apoio e pelo agradável apartamento no qual pude morar durante minha estadia na França. Aos colegas do *Laboratoire d'Évaluation et de Modélisation de la Dose Interne* (**LEMDI**) do *Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire* (**IRSN**), que me receberam no **LEMDI** e me auxiliaram na utilização do microscópio iônico analítico.

Aos membros da banca de acompanhamento e da banca de defesa de tese, **Dr. Fernando de Andrade Lima**, **Dr. Jairo Rocha de Oliveira**, **Dr. Eduardo Loureiro**, **Dra. Fabiana Farias**, **Dr. Bernardo Dantas** e **Dr. Carlos Brayner**, pela minuciosa leitura do texto e diversas sugestões, que contribuíram significativamente para a melhoria deste trabalho e aprimoramento profissional.

Minha gratidão especial ao amigo e professor **Dr. Fernando de Andrade Lima**, pelos ensinamentos transmitidos desde a iniciação científica, nos seminários e na defesa da dissertação de mestrado e no acompanhamento e defesa da tese de doutorado.

Ao amigo e professor **Dr. Michael Stabin**, pelo carinho, dedicação e preciosas discussões, que me ajudaram a amadurecer profissionalmente e cientificamente, tanto na excelente orientação durante a dissertação de mestrado, quanto nas sugestões durante o desenvolvimento e finalização da tese de doutorado.

Ao coordenador da pós-graduação **Dr. Carlos Brayner**, por sua atenção e apoio nos diversos assuntos acadêmicos. Agradeço aos professores do DEN, por contribuírem para meu aperfeiçoamento científico e tecnológico, em especial ao professor **Dr. Romilton Amaral**. Obrigada também aos funcionários do DEN, por me proporcionarem uma agradável convivência ao longo de minhas atividades no departamento, em especial a **Sra. Magali Ferreira**, pela disponibilidade e pronta resposta nas exigências relacionadas ao curso de pós-graduação do Departamento de Energia Nuclear.

Ao **Dr. Paulo Almeida Filho**, por se deslocar até Paris e me aportar um vasto conhecimento sobre a glândula tiróide e o funcionamento da mesma.

A **Sra. Suzana Queiroz** (UFPE), **Sra. Mônica Almeida** (CAPES) e **Sra. Jussara Prado** (CAPES), pela disponibilidade e atenção nas questões concernentes à documentação e implementação do doutorado em cotutela e defesa de tese.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (**CAPES**) e ao *Comité Français d'Évaluation de la Coopération Universitaire avec le Brésil* (**COFECUB**), pelo apoio financeiro.

A todos vocês, bem como àqueles que porventura não foram citados aqui, minha profunda gratidão!

Muito Obrigada!

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS ____ *iii*

LISTA DE TABELAS ____ *v*

RESUMO ____ *vii*

RÉSUMÉ ____ *viii*

SUMMARY ____ *ix*

1. INTRODUÇÃO ____ *1*

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA ____ *4*

2.1. Introdução ____ **4**

2.2. A Glândula Tiróide ____ **5**

2.3. O Iodo e seu Metabolismo na Tiróide ____ **9**

2.4. Biocinética do Iodo no Organismo ____ **14**

2.4.1. Modos de incorporação do iodo ____ 14

2.4.2. Retenção de iodo na tiróide ____ 16

2.5. O Iodo Radioativo ____ **19**

2.6. Risco de Câncer após Irradiação Interna e Externa da Tiróide devido aos Isótopos de Iodo ____ **20**

2.7. O Acidente de Chernobyl ____ **24**

2.8. Proteção da Tiróide em Casos de Acidentes Nucleares ____ **33**

2.9. MIRD (*Medical Internal Radiation Dose*) ____ **34**

2.9.1. Fração absorvida (ϕ) ____ 35

2.9.2. Fração absorvida específica (Φ) ____ 36

2.9.3. Dose média por unidade de atividade (S) ____ 36

2.9.4. Atividade acumulada ($\tilde{A}$) ____ 37

2.9.5. Tempo de residência (τ) ____ 37

2.9.6. Dose absorvida no MIRD ($\overline{D}$) ____ 38

2.10. Transporte de Partículas usando o MCNP (*Monte Carlo N-Particle*) ____ **39**

2.10.1. O Método de Monte Carlo ____ 39

2.10.2. O MCNP (*Monte Carlo N-Particle*) versão 4C ____ 42

2.11. Microscopia Iônica Analítica ____ **44**

3. MATERIAL E MÉTODOS ____ *50*

3.1. Contaminação de Ratos e Obtenção de Amostras Tiroideanas ____ **50**

3.2. Obtenção de Imagens no Microscópio Iônico Analítico ____ **54**

3.3. Modelagem Matemática e o MCNP (*Monte Carlo N-Particle*) ____ **55**

3.3.1. Modelagem para o folículo tiroideano em função da distância ____ 55

3.3.2. Modelagem para colóide e células foliculares – distribuição uniforme ____ 58

3.3.3. Modelagem para colóide e células foliculares – distribuição heterogênea ____ 59

3.3.4. Modelagem para a tiróide ____ 61

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO _____ *64*

4.1. Imagens Obtidas pelo SIMS _____ **64**

4.2. Folículo Tiroideano Humano em Função da Distância _____ **67**

4.3. Colóide e Células Foliculares – Distribuição Uniforme _____ **72**

4.4. Colóide e Células Foliculares – Distribuição Heterogênea _____ **74**

4.5. Tiróide – Órgão inteiro _____ **77**

5. CONCLUSÕES _____ *86*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS _____ *89*

APÊNDICE I – Impacto Radiológico de Grandes Acidentes Nucleares Envolvendo o Iodo Radioativo _____ *95*

I. Testes nucleares no Atol de Bikini (1954) _____ **95**

II. Windscale (1957) _____ **98**

III. Three Mile Island (1979) _____ **99**

ANEXO I – Tabelas de Decaimento dos Radioisótopos de Iodo _____ *100*

LISTA DE FIGURAS

PÁGINA

Figura 1. A glândula tiróide 5
Figura 2. Folículos tiroideanos 7
Figura 3. Estrutura folicular 7
Figura 4. Etapas de síntese e liberação dos hormônios tiroideanos 11
Figura 5. Metabolismo de iodo no organismo 12
Figura 6. Distribuição e retenção do ^{131}I 13
Figura 7. Modelo biocinético do iodo para o homem (Modelo de Riggs) 15
Figura 8. Mapa da localização de Chernobyl 25
Figura 9. Quantidade de casos de câncer tiroideano em crianças expostas antes da idade de 14 anos por ocasião do acidente de Chernobyl 31
Figura 10. Quantidade de casos de câncer tiroideano diagnosticado na Bielorússia como resultado do acidente de Chernobyl 32
Figura 11. Esquema do funcionamento do SIMS 46
Figura 12. Imagem analítica obtida pelo SIMS de tecido tiroideano de um rato recém-nascido submetido a uma dieta normal 48
Figura 13. Imagem analítica obtida pelo SIMS de tecido tiroideano de um rato recém-nascido com carência em iodo, sacrificado 24 h após administração de 100 μg de ^{129}I..... 49
Figura 14. Esquema de contaminação e sacrifício dos ratos recém-nascidos 52
Figura 15. Protocolo de preparação das amostras tiroideanas 53
Figura 16. Modelo para o folículo tiroideano de 160 μm de diâmetro 57
Figura 17. Modelo uniforme para o colóide de 160 μm de diâmetro e células foliculares 58
Figura 18. Modelo heterogêneo para o colóide de 160 μm de diâmetro 59
Figura 19. Modelo heterogêneo para o colóide de 160 μm de diâmetro dividido em 2 partes 60
Figura 20. Modelo da tiróide, traquéia e istmo tiroideano 62
Figura 21. Imagem analítica obtida pelo SIMS 4F de tecido tiroideano de um rato de 7 dias com carência em iodo, sacrificado 24 h após administração de 0,1 μg de ^{129}I 64

Figura 22. Imagem analítica obtida pelo SIMS 4F de tecido tiroideano de um rato de 7 dias com carência em iodo, sacrificado 24 h após administração de 0,1 μg de ^{129}I 65

Figura 23. Imagem analítica obtida pelo SIMS 4F de tecido tiroideano de um rato de 15 dias, submetido a uma dieta normal em iodo, sacrificado 24 h após administração de 0,1 μg de ^{129}I 66

Figura 24. Dose ($Gy.des^{-1}$) *versus* distância (μm) para o folículo de 40 μm de diâmetro 67

Figura 25. Dose ($Gy.des^{-1}$) *versus* distância (μm) para o folículo de 80 μm de diâmetro 68

Figura 26. Dose ($Gy.des^{-1}$) *versus* distância (μm) para o folículo de 120 μm de diâmetro 68

Figura 27. Dose ($Gy.des^{-1}$) *versus* distância (μm) para o folículo de 160 μm de diâmetro..... 69

Figura 28. Dose ($Gy.des^{-1}$) *versus* distância (μm) para o folículo de 200 μm de diâmetro 69

Figura 29. Dose ($Gy.des^{-1}$) *versus* distância (μm) para o folículo de 300 μm de diâmetro 70

Figura 30. Dose ($Gy.des^{-1}$) *versus* distância (μm) para o folículo de 400 μm de diâmetro 70

Figura 31. Atol de Bikini e ilhas mais contaminadas do arquipélago das ilhas Marshall 96

LISTA DE TABELAS

PÁGINA

Tabela 1. Dados biocinéticos do iodo 16
Tabela 2. Percentual de atividade remanescente de alguns isótopos de iodo 17
Tabela 3. Características físicas dos isótopos de iodo de meia-vida curta 20
Tabela 4. Inventário do núcleo do reator de Chernobyl 28
Tabela 5. Estimativa de dose absorvida na tiróide devido ao ^{131}I liberado no acidente de Chernobyl 30
Tabela 6. Intervalo do erro relativo estimado pelo MCNP 44
Tabela 7. Dados fisiológicos dos ratos Wistar 51
Tabela 8. Composição elementar e densidade dos materiais modelados 56
Tabela 9. Parâmetros do modelo da tiróide, traquéia e istmo tiroideano 62
Tabela 10. Dose por desintegração ($Gy.des^{-1}$) devido ao ^{131}I e aos isótopos de meia-vida curta (^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I) considerando todo volume do colóide 71
Tabela 11. Contribuição percentual à dose absorvida devido ao ^{131}I e aos isótopos de meia-vida curta (^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I) considerando todo volume do colóide 72
Tabela 12. Dose por desintegração ($Gy.des^{-1}$) nas células foliculares devido aos isótopos de iodo para cada diâmetro de colóide modelado na distribuição uniforme 73
Tabela 13. Contribuição à dose absorvida pelas células foliculares devido aos isótopos de iodo..... 73
Tabela 14. Dose por desintegração ($Gy.des^{-1}$) devido aos isótopos de iodo para as células foliculares que se encontram na metade superior do folículo modelado 74
Tabela 15. Dose por desintegração ($Gy.des^{-1}$) devido aos isótopos de iodo para as células foliculares que se encontram na metade inferior do folículo modelado 75
Tabela 16. Relação percentual entre as doses absorvidas por células próximas e afastadas do iodo radioativo no modelo de distribuição heterogênea 76
Tabela 17. Dose absorvida ($Gy.des^{-1}$) pela tiróide devido aos elétrons e partículas beta 77
Tabela 18. Energia depositada ($MeV.des^{-1}$), *SEE* ($MeV.des^{-1}.kg^{-1}$) e dose absorvida ($Gy.des^{-1}$) pela tiróide de adulto devido aos fótons de maior freqüência 78

Tabela 19. Dose total absorvida ($Gy.des^{-1}$) pela tiróide devido aos fótons 79
Tabela 20. Dose total absorvida ($Gy.des^{-1}$) pela tiróide devido aos elétrons, partículas beta e fótons 79
Tabela 21. Contribuição à dose absorvida pela tiróide devido aos isótopos de iodo 80
Tabela 22. Frações absorvidas específicas para fótons Φ ($tiróide_{adulto} \leftarrow tiróide_{adulto}$) 81
Tabela 23. Dose absorvida (Gy) pela tiróide usando o sistema MIRD 84
Tabela 24. Contribuição à dose absorvida pela tiróide devido aos isótopos de iodo.....84
Tabela 25. Estimativa de dose recebida pela população exposta das ilhas Marshall 97
Tabela 26. Número de nódulos e cânceres tiroideanos nos habitantes das ilhas Marshall 98

MODELAGEM E SIMULAÇÃO DA DOSE ABSORVIDA PELA TIRÓIDE DEVIDO À CONTAMINAÇÃO POR ISÓTOPOS DE IODO DE MEIA-VIDA CURTA EM ACIDENTES NUCLEARES

Autora: Laélia Pumilla Botêlho Campos

Orientador: **Prof. Dr. Ademir de Jesus Amaral**
Co-Orientadora: **Profa. Dra. Nicole Colas-Linhart**

RESUMO

Em casos de acidentes envolvendo centrais nucleares, isótopos radioativos de iodo são liberados em grandes quantidades no meio-ambiente e, por sua alta volatilidade e mobilidade, a exposição a esses radioisótopos demanda uma atenção especial em termos de radioproteção. De fato, a capacidade da tiróide em concentrar o iodo faz deste órgão um dos mais vulneráveis em acidentes dessa natureza. Para a população exposta, o modo de incorporação de iodo é por inalação nos primeiros dias após um acidente nuclear, e por ingestão apenas a partir do 5º dia. Por outro lado, uma dosimetria retrospectiva em situações envolvendo contaminação interna acidental não é uma tarefa fácil, devido geralmente à ausência de informações sobre as condições de exposição. Nesse contexto, o objetivo deste trabalho foi o de avaliar a contribuição para a dose absorvida pelos folículos tiroideanos e pela tiróide como órgão inteiro a partir da contaminação interna pelos isótopos de iodo. O cálculo da dose absorvida foi realizado para o ^{131}I e os isótopos de meia-vida curta (^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I), com o auxílio do código para transporte de partículas MCNP4C. Os folículos e a tiróide foram modelados através de formas geométricas básicas e simulados usando a mesma densidade de tecido mole (ρ = 1,04 g.cm^{-3}), auxiliados por dados experimentais com animais, que evidenciou a biodistribuição de iodo na tiróide, a partir de um protocolo sistemático de contaminação e retirada da tiróide. Os resultados mostraram que, em casos de acidentes nucleares, as contribuições dos iodos de meia-vida curta para a dose absorvida são da ordem de 42% para a tiróide como órgão inteiro e de, aproximadamente, 70% a nível folicular. Essas contribuições não podem ser, portanto, desprezadas, quando de uma avaliação prospectiva dos riscos associados à contaminação interna por iodo radioativo.

MODÉLISATION ET SIMULATION DE LA DOSE ABSORBÉE À LA THYROÏDE À PARTIR D'UNE CONTAMINATION PAR DES ISOTOPES À VIE COURTE DE L'IODE EN CAS D'ACCIDENTS NUCLÉAIRES

Auteur : Laélia Pumilla Botêlho Campos

Directeur : Pr Dr Ademir de Jesus Amaral
Co-Directrice : Pr Dr Nicole Colas-Linhart

RÉSUMÉ

En cas d'accident nucléaire, des radioisotopes de l'iode sont libérés en grande quantité dans l'atmosphère. En fonction de la volatilité et mobilité des iodes, l'exposition à ces radioisotopes demandent une attention spéciale pour ce qui concerne la radioprotection. En effet, la capacité de la thyroïde à concentrer l'iode en fait un organe très vulnérable en cas d'accidents nucléaires. Pour la population exposée, le mode d'incorporation de l'iode se produit par l'inhalation dans les premiers jours après l'accident et par ingestion dans la première semaine. Une dosimétrie rétrospective sur une contamination interne accidentelle n'est pas une tâche facile, surtout avec le manque d'informations sur les conditions d'exposition. Dans ce contexte, l'objectif de ce travail a été d'évaluer la contribution de la dose absorbée par les follicules thyroïdiens et par la thyroïde à partir d'une contamination interne due aux isotopes à vie courte de l'iode (^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I), plus ^{131}I, en utilisant le code pour simuler le transport des particules MCNP4C. Les follicules thyroïdiens et la thyroïde ont été modelées avec des formes géométriques basiques et simulées avec la même densité d'un tissu mou (ρ = 1,04 g.cm^{-3}), à partir de donnés issues des expériments avec des animaux, dont les profils de microdistribution des iodes dans la thyroïde ont été obtenus. Les résultats ont montré que la contribution des isotopes à vie courte pour la dose absorbée est de l'ordre de 42 % dans le cas d'études comprenant la thyroïde comme organe entier, et de l'ordre de 70 % au niveau cellulaire. Ces résultats ont mis en évidence l'importance des iodes à vie courte dans évaluation prospective des risques liés à la contamination interne par ceux isotopes.

NUMERICAL MODELLING OF ABSORBED DOSE TO THYROID DUE TO CONTAMINATION BY SHORT-LIVED RADIOIODINES IN NUCLEAR ACCIDENTS

Author: Laélia Pumilla Botêlho Campos

Adviser: **Prof. Dr. Ademir de Jesus Amaral**
Co-Adviser: **Prof. Dr. Nicole Colas-Linhart**

SUMMARY

Radioisotopes of iodine are produced in abundance in nuclear fission reactions, and great amounts of radioiodine may be released into the environment in case of a nuclear reactor accident. As a result of the high volatility and mobility of iodine, the exposure to its radioisotopes demands especial attention in terms of radioprotection issues. Thyroid gland is among the most radiosensitive organs due to its capacity to concentrate iodine. To an exposed population, incorporation of iodine is by inhalation in the first days, and by ingestion only after the fifth day. In general, a retrospective dosimetry involving accidental internal contamination is not an easy task because of lack of information about conditions of exposure. In this context, the aim of this work was to evaluate the importance of contributions of internally deposited iodines (^{131}I, ^{132}I, ^{133}I, ^{134}I and ^{135}I) to the dose absorbed to thyroid's follicle and to the whole organ, after internal contamination by those isotopes. For internal dose calculation, the code of particles' transports MCNP4C was employed. Follicles and the whole organ were modeled with basic geometrical forms and simulated using the same density as for soft tissue (ρ = 1.04 g.cm^{-3}), using data obtained from experiments with animals, where the microdistribution of iodine in the thyroid was performed. The results showed that, in case of nuclear accidents, the contribution of short-lived iodines for total dose is about 42% to thyroid and about 70% at follicular level. Thus, these contributions should not be neglected in a prospective evaluation of risks associated to internal contamination by radioactive iodine.

1. INTRODUÇÃO

Uma avaliação dosimétrica retrospectiva da exposição interna de radionuclídeos não é uma tarefa fácil, sobretudo em casos de acidentes nucleares. Além das dificuldades que normalmente são encontradas durante o levantamento das condições de exposição, a eficácia na avaliação da dose dependerá do acesso e da utilização dos dados os mais precoces possíveis em relação ao acidente.

A dose absorvida* é uma importante grandeza na estimativa dos riscos associados a uma exposição individual ou coletiva à radiação ionizante. Na exposição interna, a dose é geralmente avaliada utilizando-se as mesmas grandezas empregadas na dosimetria externa. Entretanto, existem outros fatores a serem considerados, como, por exemplo, a biocinética e biodistribuição do radionuclídeo, os modos de incorporação do radionuclídeo e a fisiologia dos órgãos alvos.

Em acidentes envolvendo centrais nucleares, devido à liberação de iodo radioativo na atmosfera, devem-se observar os riscos relacionados ao câncer de tiróide da população exposta, resultado de uma contaminação do indivíduo com os radioisótopos de iodo. A avaliação da dose absorvida é fundamental na estimativa do risco de câncer tiroideano. As grandezas dosimétricas usadas na radioproteção são definidas pela ICRP (*International Commission on Radiological Protection*) Publicação 60 [1990b].

* A dose absorvida é a principal grandeza física da radioproteção, usada para avaliar a resposta biológica como resultado da exposição à radiação. A dose absorvida é definida como sendo a quantidade de energia absorvida *dE* por unidade de massa *dm* do tecido ou órgão irradiado ($D = dE/dm$). A unidade no Sistema Internacional (SI) é joule por quilograma (J.kg-1), que possui um nome especial de gray (Gy). A definição de dose absorvida é utilizada independentemente da natureza de radiação ionizante [ICRU, 1993].

No acidente da central nuclear de Chernobyl, em 26 de abril de 1986, usado como exemplo comparativo neste trabalho, a maioria das medidas diretas de dose só ocorreu cerca de 1 mês após o acidente [LIKHTAREV *et al*., 1993, 1994]. Ademais, essas medidas foram realizadas apenas para o ^{131}I, enquanto os radioisótopos de iodo de meia-vida curta não foram levados em consideração na estimativa da dose absorvida pela tiróide [GAVRILIN *et al*., 1999; HEIDENREICH *et al*., 2001; HINDIE *et al*., 2002; UNSCEAR, 2000].

O atraso na realização de medidas diretas da dose absorvida na tiróide contribuiu para o aumento das incertezas associadas à estimativa dos riscos e à quantidade de cânceres de tiróide na população diretamente atingida no acidente de Chernobyl. Um grande aumento na incidência de cânceres tiroideanos em crianças foi observado após o acidente. Esse aumento foi dez vezes superior às previsões baseadas nas doses estimadas recebidas pela tiróide [HINDIE *et al*., 2002; UNSCEAR, 2000].

Os diversos estudos realizados sobre as medidas de dose na tiróide, resultado do acidente de Chernobyl, consideraram a tiróide como órgão inteiro e uma distribuição uniforme de iodo em todo o órgão. Para os cálculos dosimétricos foi usado o fator de ponderação da tiróide para a dose efetiva, definido pela ICRP 60 [1990b], bem como as características físicas do iodo para aplicar esses valores nos modelos antropomórficos usados pelo comitê MIRD (*Medical Internal Radiation Dose*) [LOEVINGER & BERMAN, 1976] ou em outros tipos de fantomas [CRISTY, 1994; LOEVINGER *et al*., 1991; SNYDER *et al*., 1969].

Em estudos recentes, Hindié e colaboradores [2001b] avaliaram a influência de uma carência em iodo sobre a distribuição microscópica dos iodos radioativos em ratos recém-nascidos usando a microscopia iônica analítica (MIA).

Os resultados obtidos a partir de estudos de biodistribuição de iodo sugeriram que os modelos dosimétricos que supõem uma repartição homogênea da captação de iodo na tiróide, não eram adequados para o caso de uma carência em iodo. Por outro lado, a distribuição microscópica dos radioisótopos de meia-vida curta não poderia ser considerada a mesma que para o ^{131}I [HINDIE *et al*., 2001b, 2002].

Além da ausência de medidas diretas logo após o acidente de Chernobyl, outros aspectos, como a carência em iodo da população atingida e variações na distribuição de iodo na tiróide não foram inicialmente consideradas.

Essas constatações motivaram o desenvolvimento de um modelo dosimétrico que tanto levasse em consideração os isótopos de meia-vida curta de iodo na avaliação da dose, quanto os fatores que são importantes à população residente nas proximidades de centrais nucleares.

Nesse contexto, o objetivo dessa pesquisa foi o de avaliar a dose absorvida pelas células foliculares e pelos folículos tiroideanos, assim como pela tiróide como órgão inteiro, resultado da incorporação devido ao ^{131}I e aos isótopos de iodo de meia-vida curta (^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I).

Para definir a distribuição microscópica de iodo para o folículo tiroideano no modelo a ser utilizado, foram obtidas imagens através da microscopia iônica analítica a partir de amostras de tecido tiroideano de ratos contaminados com iodo radioativo. A modelagem do folículo tiroideano e da tiróide como órgão inteiro foi feita através de formas geométricas conhecidas e as simulações dos modelos desenvolvidos foram realizadas com o auxílio do código para transporte de partículas MCNP (*Monte Carlo N-Particle*) versão 4C.

Esse trabalho de pesquisa foi desenvolvido dentro do acordo de colaboração CAPES - COFECUB (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - *Comité Français d'Évaluation de la Coopération Universitaire avec le Brésil*), entre a Universidade Federal de Pernambuco e a Universidade Paris 7.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Introdução

A avaliação da dose absorvida, resultado de uma contaminação interna acidental, envolve um grande número de parâmetros que são associados à interação da radiação ionizante com os tecidos do corpo humano. Tais parâmetros estão relacionados tanto aos aspectos biológicos dos tecidos ou órgãos atingidos decorrentes da exposição interna, quanto às características físicas dos radionuclídeos envolvidos no acidente.

No caso do acidente de Chernobyl, a população sofreu contaminação interna e externa. Em relação aos isótopos de iodo, devido à sua volatilidade, a exposição interna resultou da inalação nos primeiros dias após o acidente. Também houve ingestão de iodo, principalmente proveniente do ^{131}I ($T_{½}$ = 8,04 dias), que permanece mais tempo que os isótopos de iodo considerados como de meia-vida curta (^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I). É sabido que a maioria dos cálculos de dose na tiróide foi realizada apenas para o ^{131}I, não considerando os isótopos de iodo de meia-vida curta, e que as doses absorvidas a nível celular não foram estimadas. Como resultado desse acidente, o aumento da quantidade de casos de câncer de tiróide foi de aproximadamente quatro vezes em relação à quantidade média de casos que vinha ocorrendo na população atingida, ultrapassando todas as estimativas feitas [UNSCEAR, 2000].

As avaliações dos impactos radiológicos relacionados à exposição aos iodos radioativos, resultado de acidentes nucleares, depende do conhecimento da biocinética e biodistribuição de iodo na tiróide.

2.2. A Glândula Tiróide

A tiróide é uma glândula endócrina lobulada localizada no pescoço à frente da parte superior da traquéia. Essa glândula tem a aparência de uma borboleta, com uma cavidade que possui dois lobos laterais verticais, freqüentemente assimétricos, unidos sobre a linha mediana por um segmento horizontal: o istmo tiroideano [LECLERE *et al*., 2001] (Figura 1).

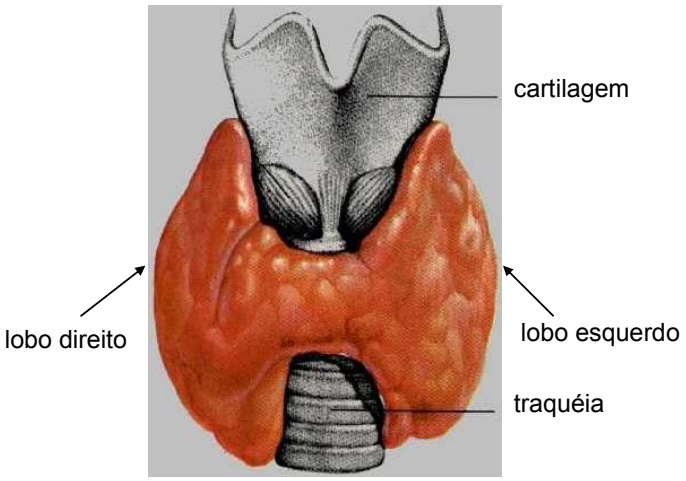


Figura 1. A glândula tiróide
[STAUBESAND, 1990]

A glândula tiróide pesa apenas 1 g no nascimento, passa rapidamente para 2 g à idade de 6 meses e 4 g aos 4 anos. Depois, cresce mais lentamente, pesando 10 g aos 10 anos e aproximadamente 20 g na idade adulta. A tiróide tem dimensões médias de 4 a 6 cm de altura, 2 cm de largura e 2 cm de espessura [LECLERE *et al*., 2001].

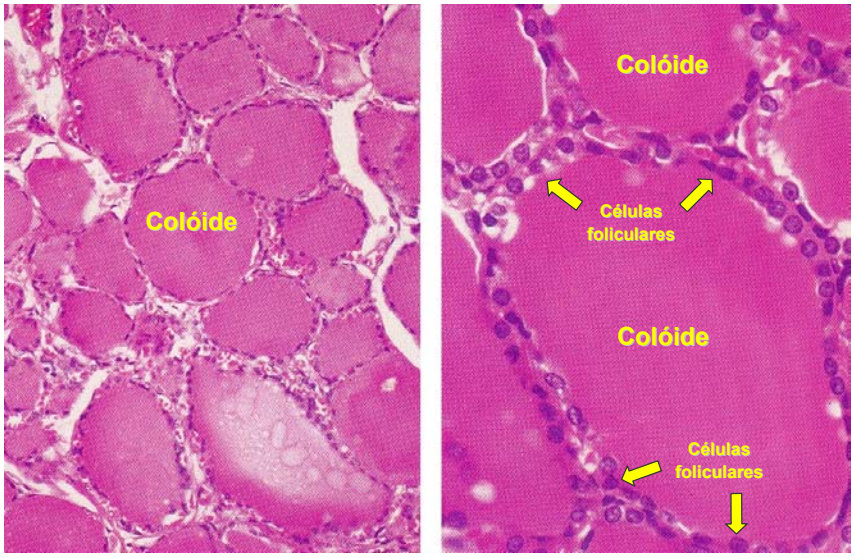
A tiróide humana apresenta no interior de sua estrutura morfofuncional, conhecida como folículo, dois tipos de células:

- Células foliculares, conhecidas também como células vesiculares ou tirócitos, de origem endodérmica, representando 99,9% do parênquima tiroideano total. Essas células são responsáveis pela produção dos hormônios tiroideanos iodados, triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) a partir de um pré-hormônio, a tireoglobulina (Tg). Exemplo único no organismo, essas células funcionam uma vez de um modo exócrino (síntese e secreção de Tg, com estocagem na cavidade folicular) e de um modo endócrino (com liberação dos hormônios T3 e T4 no sangue). A morfologia duplamente polarizada da célula folicular promove essa dupla função [LECLERE *et al*., 2001]. O diâmetro da célula folicular varia de 6 a 20 μm [WICKRAMASINGHE, 1986].

- Células C, conhecidas também como células parafoliculares. Essas células pertencem ao sistema neuro-endócrino difuso, possuindo propriedades histoquímicas e funcionais, em particular na secreção da calcitonina [LECLERE *et al*., 2001].

A unidade funcional da tiróide é o folículo, composto de uma única camada de células epiteliais cúbicas que são unidas por uma membrana basal, que limita um lúmen contendo uma substância viscosa, o colóide, secretado pelas células foliculares (Figura 2). O colóide é uma substância protéica constituída basicamente de tireoglobulina, uma glicoproteína iodada de peso molecular elevado [LECLERE *et al*., 2001].

O diâmetro médio dos folículos no adulto é de 200 μm, mas existe uma importante variação de tamanho em função de sua atividade funcional (Figura 3). Os folículos em repouso são volumosos com diâmetro variando de 200 a 500 μm, com um epitélio achatado e um colóide abundante. Os folículos em estado de hiperatividade são menores, com diâmetro de 30 a 50 μm, num epitélio cilíndrico-cúbico [LECLERE *et al*., 2001].



(A) **(B)**

Figura 2. Folículos tiroideanos
(A) *Humana (240x)* e **(B)** *Humana (480x)* – microscópio eletrônico
[BURKITT et al., 1993]

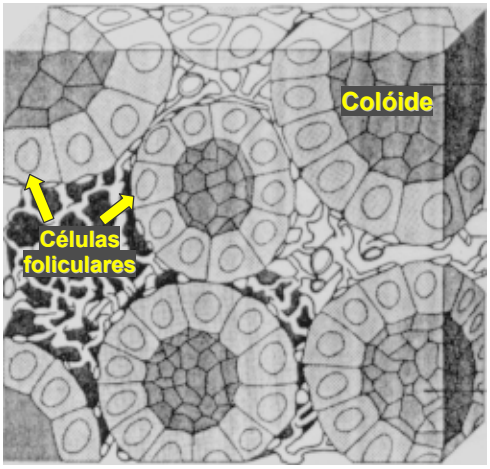


Figura 3. Estrutura folicular
[LECLERE et al., 2001]

A célula folicular capta o iodo circulante no sangue, colocando-o no colóide, onde é concentrado e oxidado. É também no colóide que o iodo incorpora a tireoglobulina sob a forma de monoiodotirosina (MIT) e diiodotirosina (DIT), que se condensam em seguida, na mesma molécula de tireoglobulina, em triiodotironina (T3) e tetraiodotironina ou tiroxina (T4) [LECLERE *et al*., 2001].

Após ser incorporado no organismo, o iodo é rapidamente concentrado pela tiróide devido a um transporte na membrana basal da célula folicular [LECLERE *et al*., 2001]. O iodo é então oxidado e fixado em uma molécula de tireoglobulina (Tg) ao nível de um resíduo da tirosina. Os hormônios tiroideanos (T3 e T4) são formados pela junção de dois resíduos de iodotirosina na molécula de Tg. A Tireoglobulina, que contém iodotirosinas e iodotironinas, é estocada no lúmen folicular, formando o colóide. Isto explica porque 90% de iodo intra-tiroideano está localizado no lúmen folicular. A Tg é então hidrolisada e as moléculas de iodotironina (T3 e T4) são secretadas no sangue [DE VISSCHER, 1980].

Nas moléculas de mono e diiodotirosina (MIT e DIT) (que contém aproximadamente a metade de iodo), o iodo liberado é reutilizado no interior da célula tiroideana. A maior parte de iodo fixado pela tiróide é secretado sob a forma hormonal (T3 + T4) e somente uma pequena quantidade de iodo está sob a forma de iodetos ou de tireoglobulina. A meia-vida biológica[†] do iodo na tiróide do adulto é de aproximadamente 80 dias para um indivíduo normal [ICRP 78, 1998]. Essa permanência é prolongada na existência de um bócio, mas é significativamente mais curta no caso de numerosas afecções tiroideanas, tais como o hipertiroidismo, a tireoidite e o câncer de tiróide [FRAGU *et al*., 1982; ROUGIER *et al*., 1981].

Durante a gravidez, a fixação de iodo pela tiróide materna aumenta devido a uma carência relativa do organismo em iodo, como também pelo aumento da função tiroideana. No caso de uma contaminação materna com o iodo radioativo, a dose absorvida pelo feto aumenta da 12ª à 20ª semana, depois começa a diminuir [DE VISSCHER, 1980].

[†] A meia-vida biológica é o tempo necessário para que metade dos átomos incorporados seja eliminada biologicamente, independente se o nuclídeo é radioativo ou não.

2.3. O Iodo e seu Metabolismo na Tiróide

O iodo foi descoberto em 1811 pelo francês Bernard Courtois. Esse elemento pertence à família dos halogênios, sendo um metalóide volátil de número atômico 53 e massa molecular igual a 126,90447 $g.mol^{-1}$ (100% de ^{127}I, o iodo estável). O iodo é um oligoelemeto‡, que está presente no corpo humano em quantidades de 15 a 20 mg no adulto, ou seja, 2,85 x 10^{-5}% de massa corpórea [DE VISSCHER, 1980; DELANGE, 1991].

O iodo é um elemento essencial na composição dos hormônios secretados pela glândula tiróide: a triiodotironina (ou T3), que contém 3 átomos de iodo e a tetraiodotironina ou tiroxina (ou T4), contendo 4 átomos. Os hormônios tiroideanos têm uma função determinante no metabolismo de todas as células do organismo [STERLING, 1986] e igualmente no processo de crescimento e de desenvolvimento da maioria dos órgãos [FISHER, 1985], em particular do cérebro [DUSSAULT, 1989].

A necessidade diária de iodo é estimada em 100 μg para as crianças entre 0 e 10 anos, em 150 μg para adolescentes e adultos e entre 175 a 200 μg para mulheres grávidas e no período de aleitamento. O aporte de iodo é feito através da alimentação, sabendo-se que sua concentração na água potável e nos alimentos da dieta normal é baixa. Os legumes verdes, os cereais, os peixes de água doce contêm aproximadamente 30 $\mu g.kg^{-1}$ de iodo. Os peixes de água salgada, os frutos do mar e as algas contêm uma quantidade maior de iodo, que vai de 500 a 900 $\mu g.kg^{-1}$ [GALLE, 1998]. O sal e o pão constituem a principal via de obtenção de iodo, mas para isso é necessário que o iodo seja adicionado à preparação desses alimentos e que os benefícios de seu consumo sejam cada vez mais divulgados [DE VISSCHER, 1980; GALLE, 1998].

A absorção gastro-intestinal dos iodetos ocorre ao nível do intestino delgado. É rápida e praticamente total em menos de 3 horas. Os iodetos são distribuídos em todo o plasma sangüíneo. Além disso, os iodetos difundem-se no interior de algumas células, tais como as hemácias, constituindo assim um espaço de difusão que representa cerca de 35%

‡ Oligoelementos (do grego *olígos* = pouco) são elementos essenciais ao funcionamento do organismo, que se encontram ao nível de "traços", ou seja, quando sua concentração é inferior a 100 mg/g [VANDECASTEELE & BLOK, 1995].

do peso corpóreo, um volume de aproximadamente 18 a 25 litros num adulto normal. A quantidade extra-tiroideana dos iodetos é da ordem de 50 μg, mas varia de um indivíduo a outro, pois depende do aporte alimentar de iodo [DE VISSCHER, 1980].

As etapas da síntese dos hormônios tiroideanos são descritas a seguir (Figura 4).

- Captação de iodo. O iodo é captado utilizando o transporte ativo celular através do epitélio tiroideano da célula folicular. O iodo é acumulado nas células pelo co-transportador sódio-iodo (Na^+/I^- ou NIS) localizado na membrana basal das células epiteliais. Geralmente, menos de 1% de iodo intra-tiroideano está presente sob a forma de iodeto; o restante representa o iodo orgânico. A pendrina e AIT (transportador de iodeto apical) são dois transportadores da membrana apical encarregados do fluxo passivo de iodo para o espaço folicular [LEBLANC *et al*., 2003; LECLERE *et al*., 2001].

- Oxidação de iodo e organificação da tirosina e da tireoglobulina (Tg). O iodo começa um processo de oxidação ligado a uma peroxidase específica que transforma o iodeto em iodo orgânico, o qual se liga a uma amina proveniente da circulação, a tirosina. A organificação ou iodação ocorre na interface das microvilosidades entre o colóide e a célula folicular, formando as iodotirosinas, a monoiodotirosina (MIT) e a diiodotirosina (DIT). Em seguida, um acoplamento das iodotirosinas na molécula de Tg forma a triiodotironina ou T3 e a tetraiodotironina ou T4, novamente envolvendo a peroxidase [LEBLANC *et al*., 2003; LECLERE *et al*., 2001].

- Proteólise da Tg. Em seguida ocorre a proteólise da Tg, com conseqüente liberação dos hormônios formados, e a deiodinação das iodotirosinas [LEBLANC *et al*., 2003; LECLERE *et al*., 2001].

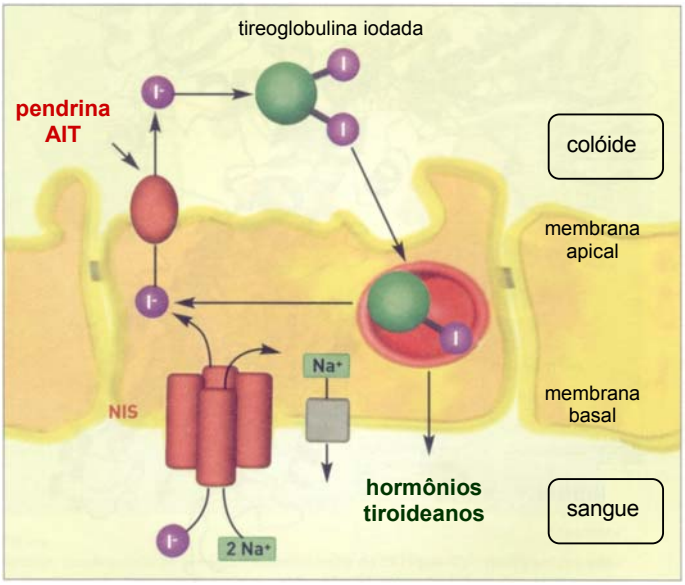


Figura 4. Etapas de síntese e liberação dos hormônios tiroideanos
[LEBLANC et al., 2003]

Além da tiróide, vários órgãos são capazes de concentrar iodo, como a glândula mamária, a mucosa digestiva e as glândulas salivares (Figura 5). Já o metabolismo de iodo no organismo depende essencialmente da tiróide e dos rins. A eliminação de iodo é essencialmente renal, não variando muito de um indivíduo a outro, exceto se a função renal estiver fortemente alterada [DE VISSCHER, 1980].

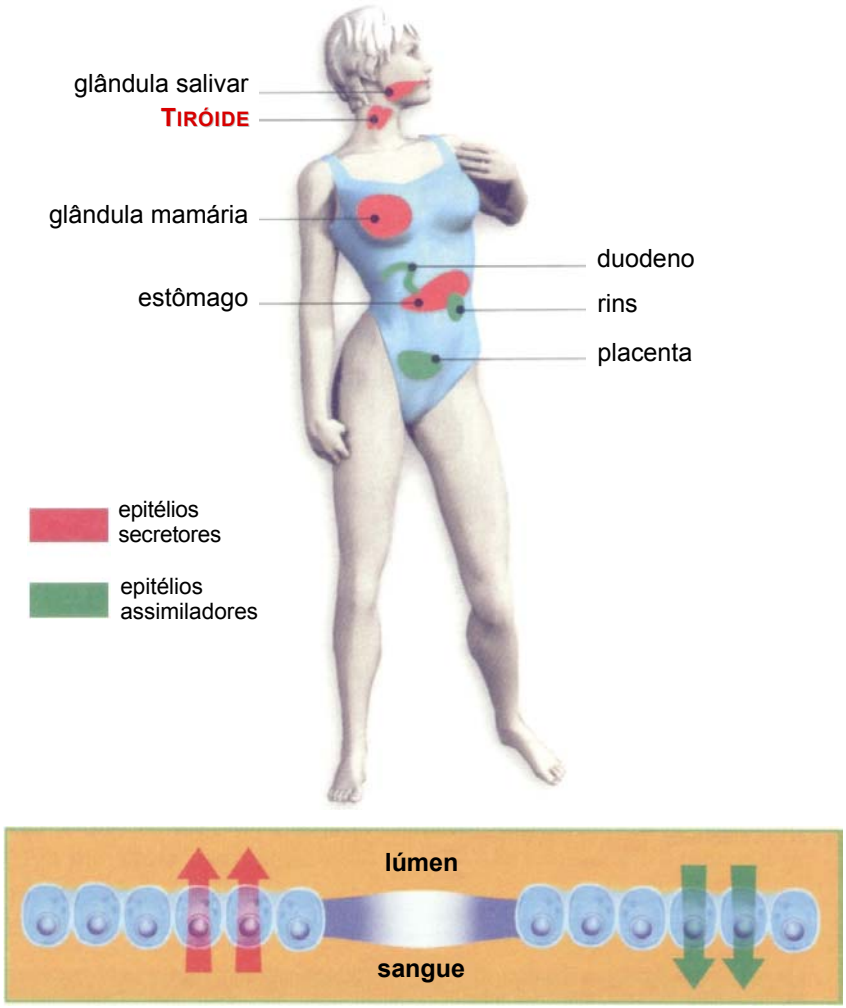


Figura 5. Metabolismo de iodo no organismo
[LEBLANC et al., 2003]

A fixação de iodo pela tiróide é medida utilizando isótopos radioativos de iodo. Na Europa, por exemplo, onde o aporte diário de iodo é da ordem de 100 μg, observa-se uma acumulação rápida do ^{131}I na glândula, encontrando-se de 10 a 20% da atividade administrada após 6 horas e 40% após 24 horas [DE VISSCHER, 1980] (Figura 6).

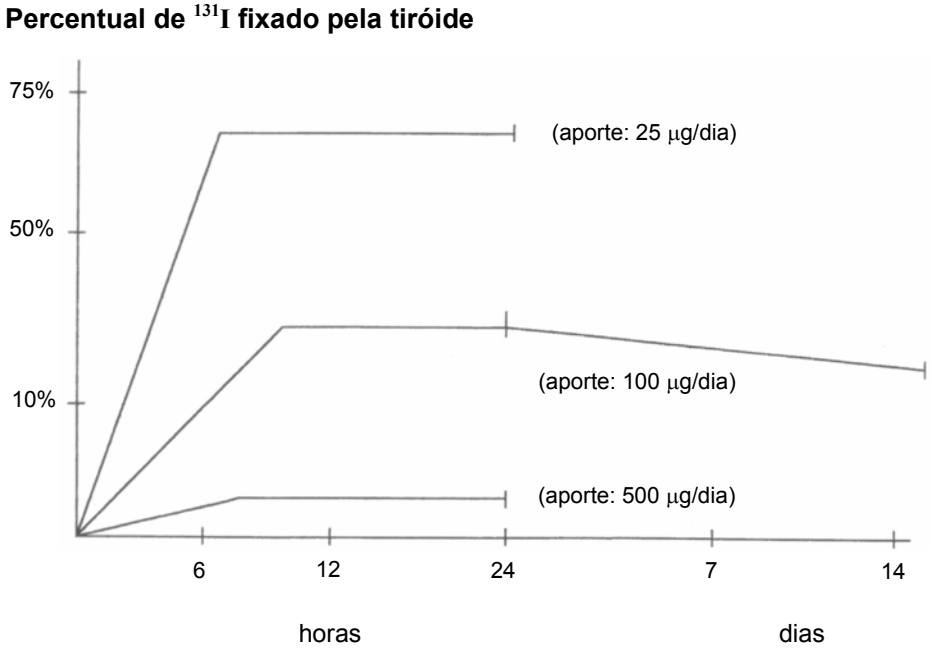


Figura 6. Distribuição e retenção do ^{131}I
[ERMANS, 1992]

Na população da França, por exemplo, aproximadamente 35% do iodo aportado pela alimentação (cerca de 100 $\mu g.dia^{-1}$) são fixados pela tiróide. Nas populações em que o aporte de iodo é fortemente reduzido (inferior a 30 $\mu g.dia^{-1}$), como na região da Bielorússia e vizinhanças, a fixação de ^{131}I é muito mais rápida e chega de 70 a 80%. Por outro lado, essa fixação cai nas regiões cujo aporte de iodo é alto, como no Brasil (em torno de 100 $\mu g.dia^{-1}$) e nos Estados Unidos (maior que 200 $\mu g.dia^{-1}$) [GALLE, 1998].

O ^{131}I, uma vez acumulado na glândula é liberado com uma meia-vida biológica maior que sua meia-vida física. Num aporte significativo de iodo, a tiróide capta uma proporção que varia em função de seu conteúdo prévio em iodo, e o restante é eliminado pela urina em 48 horas. O tamanho da glândula e a captação de iodo dependem diretamente do aporte diário de iodo [DOLPHIN, 1971; RIGGS, 1952; UNDERWOOD, 1971]. Em indivíduos eutiróideos (indivíduos normais), o iodo radioativo chega ao lúmen folicular depois de 20 a 30 minutos da sua ingesta, ocorrendo o máximo de captação cerca de 18 horas após a ingesta [AKERMAN *et al*., 1967].

2.4. Biocinética do Iodo no Organismo

A ICRP Publicação 56 [1990a] (*International Commission on Radiological Protection*) define um modelo biocinético compartimental para o metabolismo de iodo no corpo humano. Enquanto a ICRP 60 [1990b] define grandezas dosimétricas que são usadas tanto para a dosimetria externa, como para a dosimetria interna.

2.4.1. Modos de incorporação do iodo

No homem, como também em outros mamíferos, a incorporação do iodo é feita por inalação ou por ingestão. Por ser fortemente volátil, o iodo pode ser incorporado via pulmões. A absorção de iodo no aparelho respiratório é do tipo F (*Fast*), ou seja, 100% de iodo inalado é absorvido em 10 minutos [ICRP, 1994].

Por outro lado, a incorporação por ingestão depende do tipo de alimentação, da forma de complexação deste radionuclídeo, determinantes na maneira como o iodo é fixado na tiróide. De fato, em função da abundância desse elemento no regime alimentar, observam-se diferenças de metabolismo entre diferentes indivíduos. A passagem de iodo para o meio sistêmico (sangue e líquidos extracelulares) é feita na sua totalidade através do trânsito no intestino delgado. Em caso de ferimentos, por exemplo, considera-se que o iodo é transferido integralmente para o meio sanguíneo [ICRP, 1979].

Uma vez incorporado no organismo, seja por inalação, seja por ingestão, o iodo tem um comportamento biocinético que pode ser modelado como apresentado na Figura 7 (as constantes de tempo são para um adulto) [ICRP, 1990a]. Os compartimentos possuem uma meia-vida biológica e uma taxa de transferência que lhe são próprios [ICRP, 1979].

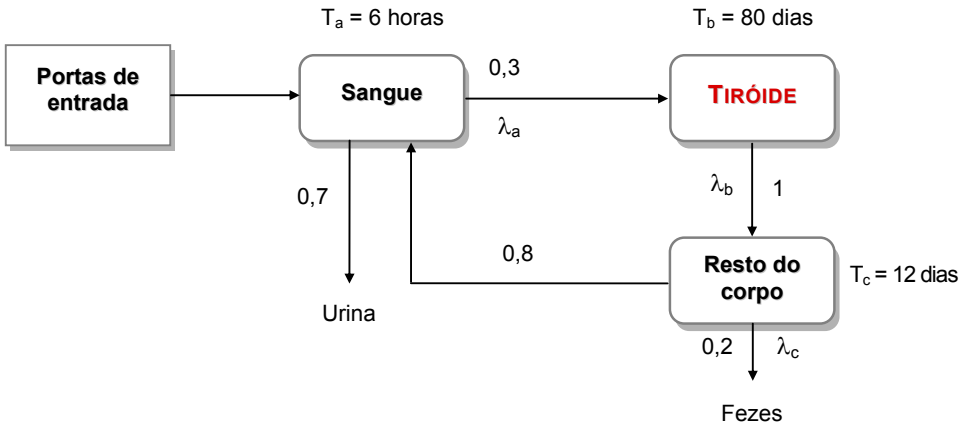


Figura 7. Modelo biocinético do iodo para o homem (Modelo de Riggs)
[ICRP, 1990a; RIGGS, 1952]

No modelo biocinético do iodo, apresentado na Figura 7, T_a, T_b e T_c são as meias-vidas biológicas de liberação do iodo no sangue, tiróide e resto do corpo, respectivamente. Enquanto λ_a, λ_b e λ_c são as constantes de decaimento para cada compartimento. Portanto, todos os radioisótopos de iodo são metabolizados pelo organismo da mesma forma que o ^{127}I, que é estável [ICRP, 1990a; RIGGS, 1952].

Ainda no modelo biocinético, o iodo que penetra no sangue tem uma meia-vida biológica de 6 horas. O iodo é absorvido de forma rápida e quase completamente no trato gastro-intestinal [UNDERWOOD, 1971], principalmente no intestino delgado [RIGGS, 1952]. Uma vez que o iodo se encontra no sangue, 30% desse elemento vão para a tiróide e 70% são eliminados pela urina. A meia-vida biológica de iodo na tiróide é de 80 dias para o adulto. Em seguida, o iodo é eliminado da tiróide em sua forma orgânica, indo totalmente para o resto do corpo e permanecendo por 12 dias. A partir daí, 80% de iodo retornam ao sangue como iodo inorgânico, enquanto 20% são eliminados pelas fezes [ICRP, 1979].

As constantes usadas no modelo biocinético do iodo variam em função da idade do indivíduo. Na Tabela 1, encontram-se as diferentes meias-vidas dos compartimentos usados no Modelo de Riggs [ICRP, 1990a] para diferentes idades.

Tabela 1. Dados biocinéticos do iodo
[ICRP 78, 1998]

Idade	$T_{½}$ biológica nos diversos compartimentos (dias)			Meia-vida de retenção tiroideana (dias)
	T_a (sangue)	T_b (tiróide)	T_c (resto corpo)	
3 meses	0,25	11,2	1,12	15
1 ano	0,25	15	1,5	20
5 anos	0,25	23	2,3	30
10 anos	0,25	58	5,8	70
15 anos	0,25	67	6,7	80
Adulto	0,25	80	12	91

Na Tabela 1, pode-se observar que o iodo na tiróide tem uma meia-vida biológica de 80 dias para o adulto [ICRP 78, 1998]. Entretanto, a meia-vida de retenção de iodo na tiróide, tem 91 dias para o adulto [ICRP 78, 1998].

2.4.2. Retenção de iodo na tiróide

A equação de retenção fracionária de iodo na tiróide para o modelo da ICRP 56 [1990a] é a seguinte (Eq. 1):

$$R_{TH}(t) = -0{,}330\ e^{\frac{-0{,}693\,t}{T_a}} + 0{,}310\ e^{\frac{-0{,}693\,t}{T_b}} + 0{,}020\ e^{\frac{-0{,}693\,t}{T_c}} \qquad (1)$$

Onde: T_a, T_b e T_c são as meias-vidas biológicas no compartimento sangüíneo, na tiróide e no resto do corpo, respectivamente. Para o instante inicial $t = 0$, tem-se $R_{TH}(t) = 0$.

Considerando as meias-vidas dos diferentes isótopos de iodo na Eq. 1, a fração de retenção de iodo na tiróide, $R_{TH}(t)$, deverá ser corrigida pelo decaimento do radionuclídeo, usando o tempo t_0 correspondente à incorporação, como mostra a Eq. 2 a seguir [ICRP 78, 1998].

$$r_{TH}(t) = R_{TH}(t)\ e^{-\lambda_R (t - t_0)},\ t \geq t_0 \qquad (2)$$

Assim, $r_{TH}(t)$ é a retenção efetiva fracionária do compartimento tiroideano, para um dado radioisótopo e λ_R é a constante de decaimento desse radioisótopo. A Tabela 2 apresenta o percentual da atividade remanescente em função do tempo de alguns isótopos de iodo, que corresponde ao fator $e^{-\lambda_R (t - t_0)}$ da Eq. 2, considerando $t_0 = 0$.

Tabela 2. Percentual de atividade remanescente de alguns isótopos de iodo
[ICRP 78, 1998]

	^{129}I $T_{½}$ = 1,59 x 10^7 a λ = 4,4 x 10^{-9} (h^{-1})	^{131}I $T_{½}$ = 8,04 d λ = 0,004 (h^{-1})	^{132}I $T_{½}$ = 2,38 h λ = 0,3 (h^{-1})	^{133}I $T_{½}$ = 20,8 h λ = 0,03 (h^{-1})	^{134}I $T_{½}$ = 52,5 min λ = 0,8 (h^{-1})	^{135}I $T_{½}$ = 6,7 h λ = 0,1 (h^{-1})
t = 0 h	100	100	100	100	100	100
t = 6 h	100	98	16	84	0,9	55
t = 24 h	100	91	0,7	49	0	9
t = 1 semana	100	51	0	0,6	0	0
t = 2 semanas	100	26	0	0	0	0
t = 1 mês	100	0,6	0	0	0	0
t = 6 meses	100	0	0	0	0	0
t = 1 ano	100	0	0	0	0	0
t = 50 anos	100	0	0	0	0	0

Pode-se deduzir com base na Tabela 2, a diferença de impacto dosimétrico entre os diversos isótopos de iodo, pois até a primeira semana de incorporação, existe contribuição de dose dos isótopos de iodo de meia-vida curta, além da contribuição do ^{131}I. Bowlt [1986] mostrou que em certos indivíduos a quantidade de iodo incorporado pela tiróide pode aumentar em 60%. Entretanto, a partir da primeira semana, existe apenas contribuição de dose devido ao ^{131}I. Em relação ao ^{129}I, o mesmo é considerado estável em termos de radioproteção, uma vez que sua meia-vida física é muito longa [ICRP 78, 1998].

No caso particular de uma inalação, os cálculos são baseados nas recomendações da ICRP 78 [1998], que calcula o valor médio do volume de ar inalado para um adulto, ou seja, 22.000 $L.dia^{-1}$ (22 $m^3.dia^{-1}$). Entretanto, esse valor varia muito de um indivíduo a outro; variações do ritmo respiratório e do volume respirado podem levar a incertezas da ordem de 40%. A variação de iodo existe também em função do sexo. Para a mulher, a retenção de iodo no organismo é maior que para o homem (fator multiplicativo de $1,23 \pm 0,05$) e essa quantidade aumenta na gestação e na lactação [ICRP 78, 1998].

Com o conhecimento da via de incorporação e da atividade incorporada de iodo no organismo, o cálculo de dose pode ser efetuado a partir dos coeficientes de dose correspondentes. Esses coeficientes de dose são calculados em função da dose equivalente ao órgão. E no caso de retenção de iodo, a tiróide é, portanto, o principal órgão, como descrito anteriormente. A contribuição dos outros órgãos à dose absorvida pelo organismo é pequena, exceto para os iodos de meia-vida curta, cuja dose aos pulmões interferem ligeiramente [DOLPHIN, 1971]. O fator de ponderação da dose efetiva, w_T, é igual a 0,03 pela ICRP 26 [1977] e 0,05 pela ICRP 60 [1990b]. O fator de ponderação w_R, que leva em consideração o tipo de radiação, é igual a 1 (um) para as radiações emitidas pelos isótopos de iodo (emissão de fótons, partículas betas e elétrons de todas as energias) [ICRP 78, 1998].

2.5. O Iodo Radioativo

Existem cerca de 30 isótopos de iodo, onde o único isótopo estável é o ^{127}I [GALLE, 1998]. Entre os elementos radioativos, destacam-se os isótopos a seguir:

O ^{129}I

Emissor beta (β^-, $E_{média}$ = 48,4 keV), o ^{129}I possui uma meia-vida física bastante longa ($T_{½}$ = 1,59 x 10^7 anos). Esse isótopo é produzido pela fissão do ^{235}U e ^{238}U (para 100 fissões, 0,8 átomos de ^{129}I são criados), e do ^{239}Pu (para 100 fissões, 1,5 átomos de ^{129}I são criados). Dessa forma, a presença de ^{129}I na natureza é basicamente oriunda de testes nucleares. A produção natural de ^{129}I é baixa, sendo produzido principalmente a partir de interações de partículas de alta energia com o gás xenônio, nas camadas superiores da atmosfera. A atividade específica do ^{129}I é de 646 $MBq.g^{-1}$ [GALLE, 1998; BNL, 2005].

O ^{131}I

Devido à sua abundância como produto de fissão, o ^{131}I é muito utilizado em medicina nuclear como marcador (assim também como o ^{123}I) ou na terapia para tratamento de hipertiroidismo e de câncer de tiróide [SCHLUMBERGER & DE VATHAIRE, 1992]. O ^{131}I é emissor beta e gama. As características físicas do ^{131}I são apresentadas na Tabela 3 [UNSCEAR, 2000].

Os iodos de meia-vida curta: ^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I

Os radioisótopos ^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I também são produtos de fissão, tanto nas centrais nucleares, quanto nos testes nucleares. Devido às suas meias-vidas curtas, é difícil obter medidas *in vivo* desses elementos, existindo assim poucos estudos nessa área. A Tabela 3 apresenta um resumo das principais características físicas desses iodos [UNSCEAR, 2000].

Tabela 3. Características físicas dos isótopos de iodo de meia-vida curta
[GALLE, 1998]

Isótopo	Meia-vida ($T_{½}$)	Atividade específica ($Bq.g^{-1}$)	Produção de átomos (para 100 fissões de ^{235}U)	Principais energias emitidas
^{131}I	8,04 dias	$4,59 \times 10^{15}$	2,9	β^-, $E_{média}$ = 192 keV (89,9%) γ, E = 364,5 keV (81,7%) raios-X, E = 29,8 keV (2,56%)
^{132}I	2,38 horas	$6,29 \times 10^{17}$	4,4	β^-, $E_{média}$ = 841 keV (19%) γ, E = 668 keV (98,7%) raios-X, E = 28,6 keV (12,4%)
^{133}I	20,8 horas	$4,19 \times 10^{16}$	6,6	β^-, $E_{média}$ = 441 keV (83%) γ, E = 530 keV (87%) raios-X, E = 29,8 keV (0,35%)
^{134}I	52,5 min	$9,87 \times 10^{17}$	7,8	β^-, $E_{média}$ = 473 keV (30,4%) γ, E = 847 keV (95,4%) raios-X, E = 29,8 keV (1,1%)
^{135}I	6,7 horas	$1,31 \times 10^{17}$	5,5	β^-, $E_{média}$ = 529 keV (23,6%) γ, E = 1260 keV (28,7%) raios-X, E = 29,8 keV (0,24%)

A partir do conhecimento sobre os radioisótopos de iodo e de sua biocinética no organismo humano, pode-se estimar o risco de desenvolvimento de câncer tiroideano, após irradiação interna e externa da tiróide.

2.6. Risco de Câncer após Irradiação Interna e Externa da Tiróide devido aos Isótopos de Iodo

A tiróide representa um modelo único para os estudos experimentais de cânceres radioinduzidos por diversas razões: a glândula é capaz de concentrar iodo; a proliferação das células tiroideanas pode ser supervisionada e os hormônios tiroideanos podem ser quantificados [CHRISTOW & RAICHEV, 1972; MALONE, 1975].

O ^{131}I e o ^{132}I foram muito utilizados em hospitais e clínicas para a cintilografia a partir de 1950 [HALL *et al*., 1996; HOLM *et al*., 1991; RON *et al*., 1998]. Estudos dosimétricos mostram que após a administração de 37 MBq de ^{131}I (1 mCi) num indivíduo adulto, a tiróide fixa 25% nas primeiras 24 h, e a dose liberada à tiróide é de 13 Gy, enquanto a dose liberada aos outros órgãos é cerca de 1.000 a 10.000 vezes menor [SCHLUMBERGER, 2001].

A radiação ionizante é um fator de iniciação importante para a carcinogênese da tiróide [HOLM, 1992]. Alguns estudos que usaram altas doses de irradiação sugerem que os raios-X provocam mais tumores que o ^{131}I [DONIACH, 1963; PAUWELS *et al*., 1999], provavelmente devido a diferenças de taxa de dose e a distribuição de dose uniforme na tiróide [NCRP, 1985]. Walinder e colaboradores [1972] observaram em camundongos que os raios-X inibem de maneira idêntica o crescimento da tiróide, que é provocado pela estimulação de substâncias associadas ao bócio tiroideano, enquanto que o ^{131}I tem um efeito muito menor.

A irradiação externa da tiróide aumenta o risco de surgimento de tumores tiroideanos [DEGROOT, 1993; LUNDELL *et al*., 1994; RON *et al*., 1989, 1995; SCHLUMBERGER *et al*., 1987; SCHNEIDER *et al*., 1993]. Dois terços desses tumores são adenomas benignos, enquanto que um terço é câncer [THOMAS *et al*, 1999], cujo prognóstico favorável é idêntico àqueles cânceres que surgiram da ausência da irradiação [SAMAAN *et al*., 1987; SCHNEIDER *et al*., 1986]. Com isso, somente a incidência do câncer tiroideano (não a mortalidade) permite estudar o risco de tumores na tiróide após irradiação externa [SCHLUMBERGER, 1995].

Os cânceres de tiróide radioinduzidos são na sua grande maioria do tipo carcinomas papilares. Há também em menor quantidade os carcinomas foliculares. O carcinoma papilar forma papilas consistindo em tecido conjuntivo vascularizado e a maioria desses carcinomas possui folículos. O carcinoma folicular consiste em folículos com tamanho heterogêneo e com conteúdo heterogêneo de colóide. Os carcinomas de tiróide são na sua grande maioria originados nas células foliculares [SCHLUMBERGER, 1998]. Dessa forma, como esses dois tipos de cânceres possuem folículos, é de grande importância avaliar a dose absorvida nas células foliculares devido aos isótopos de iodo.

Um elevado risco de desenvolver câncer de tiróide foi relatado em pacientes tratados com altas doses de radioterapia para a doença de Hodgkin[§] [HANCOCK *et al*., 1991] e que o risco aumenta se os pacientes receberam a radioterapia quando crianças. Recentemente, um grande aumento no risco de câncer de tiróide foi relatado em pacientes que receberam transplante de medula óssea, tratados com altas doses de radiação de corpo inteiro, especialmente durante a infância [CURTIS *et al*., 1997].

As avaliações retrospectivas da dose absorvida pela tiróide irradiada são complexas e geralmente são efetuadas em fantomas. Porém, diferentes anatomias, mudanças de posição durante irradiação, ou erros associados à reconstituição das condições de irradiação, podem modificar significativamente a estimativa da dose recebida pela tiróide [GALLE, 1998].

Em estudos sobre efeitos biológicos da radiação, quando a tiróide é submetida a altas doses de radiação, observa-se que não existe efeito imediato que comprometa o metabolismo de iodo na tiróide. Todavia, doses da ordem de 0,25 Gy provocam liberação de proteínas iodadas na corrente sangüínea, indicando que a mesma sofreu algum dano [CLIFTON, 1991]. Após irradiação, a tiróide leva vários meses ou anos para que apareça um hipotiroidismo acompanhado de lesões histológicas [VEYRE, 1992]. O estudo sobre o risco de desenvolver tumores tiroideanos é complexo, devido ao longo tempo de latência (de 5 a 10 anos), de sua forte prevalência na ausência de irradiação e de sua característica freqüentemente indolor. Além disso, a maioria das pesquisas realizadas nessa área é com indivíduos irradiados dezenas de anos anteriores [SCHLUMBERGER 1995, 2001].

Em comparação a uma população não exposta à radiação ionizante, o excesso de risco começa 5 a 10 anos após exposição e segue até 40 anos. As mulheres são mais sensíveis que os homens, tanto para o câncer radioinduzido, quanto para o câncer de outras origens. O risco maior é para as crianças que foram expostas à radiação externa antes da idade de 5 anos [HOLM, 1992].

[§] Doença de Hodgkin é uma forma de câncer que se origina nos linfonodos (gânglios) do sistema linfático, um conjunto composto por órgãos que produzem células responsáveis pela imunidade e vasos que conduzem estas células através do corpo [HANCOCK *et al*., 1991].

A NCRP (*National Council on Radiation Protection and Measurements*) usa um modelo em função da idade do indivíduo, para o cálculo de risco de câncer de tiróide devido à contaminação interna pelos radioisótopos de iodo [NCRP, 1985]. A Eq. 3 descreve esse modelo:

$$\textbf{\textit{Risco = R . F. S . A . Y . L}} \qquad (3)$$

Onde:

R – risco absoluto estimado (excesso de casos por 10^4 pessoa-ano Gy para ambos os sexos de crianças expostas à radiação X externa e um período de indução mínimo de 5 anos);

F – fator de redução da dose efetiva (1,0 para radiação X externa e qualquer isótopo de iodo, exceto o ^{131}I e ^{125}I; e 0,33 devido ao ^{131}I e ^{125}I);

S – fator relacionado ao sexo do indivíduo (1,33 para o sexo feminino e 0,67 para o sexo masculino);

A – fator relacionado com a idade (1,0 para indivíduos com < 18 anos e 0,5 para > 18 anos);

Y – valor médio de anos de risco;

L – fator mortalidade (0,1 para mortalidade máxima).

A partir da Eq. 3, pode-se observar que o fator ***F*** será maior para os iodos de meia-vida curta, que para o ^{131}I. Existe também a importância do fator relacionado à idade do indivíduo na ocasião de uma contaminação e do fator relacionado ao sexo. Todos os fatores devem ser levados em consideração na estimativa do risco de câncer de tiróide, sobretudo em casos de acidentes que envolvem centrais nucleares.

Na prática, muitas vezes é difícil prever o número de casos de câncer de tiróide ou o risco de desenvolvê-lo, após irradiação externa ou contaminação interna. Sendo assim, é importante estudar dados epidemiológicos relacionados a grandes acidentes nucleares, onde existiu uma população exposta ou diretamente contaminada pelos radioisótopos de iodo [HOLM, 1992; SCHLUMBERGER 1995, 2001].

Ocorreram quatro grandes acidentes nucleares envolvendo contaminação com os radioisótopos de iodo: os testes nucleares no Atol de Bikini (1954), no reator de produção de plutônio de Windscale (1957), no reator da usina nuclear de Three Mile Island (1979) e no reator da usina nuclear de Chernobyl (1986). Os três primeiros acidentes estão relatados com maiores detalhes no Apêndice I e o acidente de Chernobyl, usado como exemplo neste trabalho, será abordado a seguir.

2.7. O Acidente de Chernobyl

Em 26 de abril de 1986, por volta de 1:23 horas da madrugada, explodia a unidade 4 da central nuclear de Chernobyl, situada em Pripyat, nordeste da Ucrânia, a 20 km ao sul da fronteira com a Bielorússia. A central funcionava com quatro reatores de 1.000 MW de potência, cada um alimentando dois geradores de energia elétrica. O projeto nuclear soviético conhecido pelo acrônimo russo RBMK (*Reaktor Bolshoy Moschnosty Kipyaschiy*, que significa reator de água fervente de grande potência), reator com urânio enriquecido refrigerado à água fervente, moderado a grafite, é um reator evoluído a partir de um modelo cujo objetivo é a produção de plutônio a partir do urânio em seu interior. Esse reator estava em funcionamento desde abril de 1984. Após o acidente, continuaram operando 2 reatores, produzindo metade da energia consumida em Kiev (capital da Ucrânia), e os funcionários da Central Nuclear foram transferidos para a cidade de Slavutich, a 40 km de distância. Chernobyl foi operacionalmente desativa em 15 de dezembro de 2000 [AEN, 1995; GALLE & PAULIN, 2000; IAEA, 1986; SCHLUMBERGER *et al*., 1999; UNSCEAR, 2000].

Mais de 100.000 pessoas foram evacuadas, principalmente num raio de 30 km do reator, durante as primeiras semanas do acidente [AEN, 1995; IAEA, 1986; UNSCEAR, 2000]. Essas pessoas receberam doses elevadas tanto de corpo inteiro quanto na tiróide. A quantificação da dose absorvida variou de uma pessoa para outra, por depender da localização nas proximidades do reator, como também do intervalo de tempo em que os indivíduos foram evacuados [AEN, 1995; GALLE & PAULIN, 2000; SCHLUMBERGER *et al*., 1999; UNSCEAR, 2000].

Em 1987, a área restrita foi ampliada para 2500 km^2 e o total de evacuados na Ucrânia, Bielorússia e Rússia (Figura 8) foi de aproximadamente 326.000 pessoas. Nesta zona, a atividade total liberada atingiu mais de 777 TBq (2,1 x 10^4 Ci) [UNSCEAR, 2000]. As chuvas e as inundações da primavera, após o derretimento da neve, aumentaram a área de contaminação, atingindo o rio Pripyat e a bacia do Dnieper, que permanecerão contaminados num período de 50 anos [AEN, 1995; GALLE & PAULIN, 2000].

Figura 8. Mapa da localização de Chernobyl
[http://www.lexilogos.com/ukraine_carte.htm; set 2005]

O material radioativo liberado na atmosfera era composto de gases, aerosóis e de partículas de combustíveis nucleares finamente fragmentadas. Do ponto de vista quantitativo, foi liberado na atmosfera uma fração elevada de produtos radioativos presentes no reator, permanecendo mais de uma semana queimando com fogo de grafite. A concentração de ^{137}Cs ultrapassou 37 $kBq.m^{-2}$ (1 $Ci.km^{-2}$) sobretudo na Bielorússia, Rússia e Ucrânia [UNSCEAR, 2000]. Devido às mudanças freqüentes na direção dos ventos, a área atingida pela poeira radioativa e pelos depósitos consecutivos de substâncias radioativas no

solo foi extremamente extensa, englobando todo o hemisfério norte e parte da Europa [AEN, 1995; GALLE & PAULIN, 2000; UNSCEAR, 2000].

Um acidente com a amplitude e a gravidade de Chernobyl não estava previsto pelas autoridades encarregadas da saúde pública, não constando nos planos de intervenção em caso de urgência [AEN, 1995]. Nesse contexto, os critérios e procedimentos de intervenção, em vigor na maioria dos países, não contribuíram no processo de decisão concernente à escolha das medidas de proteção. Outra questão que dificultou na adoção dos critérios de proteção foi a demora da divulgação dos acontecimentos, visto que a República da Ucrânia só comunicou o acidente dois dias depois da explosão [AEN, 1995; GALLE & PAULIN, 2000; UNSCEAR, 2000].

Logo após o acidente, a principal via de contaminação foi por inalação devido aos radioisótopos de meia-vida curta. As doses mais importantes para a saúde da população foram àquelas recebidas pela tiróide, tanto por irradiação externa, quanto por inalação e ingestão de isótopos radioativos. Entretanto, passadas algumas semanas, a inalação tornou-se uma via de contaminação secundária, dando lugar à ingestão, devido ao ^{131}I presente na água e no leite. Nessa etapa, a tiróide foi o órgão mais crítico, por ser o mais exposto [GOULKO *et al.*, 1996; HEIDENREICH *et al.*, 2001]. Após um mês do acidente até os dias de hoje, as doses internas são provenientes da contaminação dos alimentos pelo ^{137}Cs [AEN, 1995; GALLE & PAULIN, 2000; UNSCEAR, 2000].

Para avaliar a dose absorvida pela população atingida, foram utilizados, dois meses após o acidente, filmes, TLDs (dosímetros termoluminescentes), contadores de corpo inteiro, contadores para tiróide, entre outros tipos de métodos dosimétricos. Para isso, a população foi dividida em dois grupos [AEN, 1995; GALLE & PAULIN, 2000; GOLIKOV *et al.*, 1999; UNSCEAR, 2000]:

(i) Trabalhadores de urgência diretamente implicados no acidente e trabalhadores recrutados logo após o acidente (chamados de liquidadores);

(ii) Membros do público que foram evacuados.

A metodologia que foi empregada para estimar a dose efetiva devido à exposição externa, na Bielorússia, Rússia e Ucrânia, teve como base o grande número de medidas de taxa de exposição e concentrações dos radionuclídeos no solo das áreas contaminadas; como também o acompanhamento da população sobrevivente em função da idade, estação, ocupação e tipo de moradia. Biologicamente, as estimativas de dose foram feitas através da contagem de aberrações cromossômicas, contagem de linfócitos e sintomas clínicos, como início de náusea e extensão da queimadura por radiação [UNSCEAR, 2000].

A dispersão dos radionuclídeos na atmosfera ocorreu essencialmente durante os 10 dias primeiros. Os radionuclídeos dispersos mais importantes foram o ^{131}I e o ^{137}Cs, que contribuíram com uma atividade estimada de 1200 PBq[**] (3,2 x 10^7 Ci) e 85 PBq (2,3 x 10^6 Ci), respectivamente. Como a meia-vida do ^{131}I é de 8,04 dias, a irradiação tiroideana ocorreu nas primeiras semanas logo após o acidente. O ^{137}Cs, com meia-vida de 30 anos, foi o principal contribuinte das doses aos outros órgãos, tanto pela irradiação externa quanto interna [AEN, 1995; GALLE & PAULIN, 2000; UNSCEAR, 2000].

A Tabela 4 apresenta o inventário do núcleo do reator no momento do acidente para os principais isótopos contribuintes da dose absorvida, como os isótopos de iodo, do ^{132}Te, que se encontra em equilíbrio com o ^{132}I, do ^{134}Cs e do ^{137}Cs [BUZULUKOV & DOBRYNIN, 1993; GAVRILIN *et al*., 1999].

[**] PBq = Peta bequerel = 10^{15} Bq

Tabela 4. Inventário do núcleo do reator de Chernobyl
[BUZULUKOV & DOBRYNIN, 1993; GAVRILIN et al., 1999]

Isótopo	Meia-vida ($T_{½}$)	Atividade no núcleo		Atividade liberada	
		PBq	(x 10^7) Ci	PBq	(x 10^7) Ci
^{132}Te	3,26 dias	4200	11,4	1040	2,8
^{131}I	8,04 dias	3200	8,7	1760	4,8
^{132}I	2,38 horas	4200	11,4	1040	2,8
^{133}I	20,8 horas	4800	13	910	2,5
^{134}I	52,5 min	2050	5,5	25	0,07
^{135}I	6,7 horas	2900	7,8	250	0,7
^{134}Cs	2,06 anos	150	0,5	54	0,15
^{137}Cs	30 anos	260	0,7	85	0,23

Segundo estimativas realizadas pela UNSCEAR (*United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation*) no ano 2000, a dose efetiva recebida pela tiróide da população evacuada foi de 70 mSv para adultos e de até 2 Sv para crianças com menos de 1 ano, e a dose efetiva média individual de corpo inteiro recebida pela população antes da evacuação foi de 17 mSv. As doses efetivas para outros órgãos e tecidos do corpo foram devidas essencialmente ao césio, sendo, portanto, muito mais baixas (da ordem de alguns mSv a dezenas de mSv) [GAVRILIN *et al*., 1999; UNSCEAR, 2000].

As vítimas mais expostas à radiação devido ao acidente de Chernobyl foram os indivíduos presentes na central no momento do acidente e as equipes de urgência que foram atender o chamado de socorro desses indivíduos, recebendo doses absorvidas de corpo inteiro superiores a 0,5 Gy. De 237 pessoas hospitalizadas logo após o acidente, 134 confirmaram sofrer de síndrome aguda de irradiação (SAR) e, dentre essas, 28 pessoas morreram. Outras 14 mortes registradas não foram associadas à radiação ionizante [UNSCEAR, 2000].

Para o restante da população, as doses recebidas depois de 1986 foram bem mais baixas e os riscos associados à radiação ionizante são de efeitos tardios, como o câncer, que aparece vários anos ou dezenas de anos após a irradiação, sendo o risco proporcional à dose recebida por esses indivíduos [UNSCEAR, 2000].

A população que vivia nas regiões contaminadas recebeu, durante as primeiras semanas, uma irradiação externa essencialmente dos radionuclídeos de meia-vida curta, como os iodos e o ^{132}Te (β^-, $E_{média}$ = 59,4 keV e γ, E = 228 keV com 88%) [UNSCEAR, 2000]. Como o ^{132}Te atinge rapidamente o equilíbrio secular com o ^{132}I, a dose devido a este iodo deve ser maior que a prevista. Ou seja, como a vida desse gerador é da ordem de 10 meias-vidas, que é quase 1 mês, durante esse período, a produção do ^{132}I é praticamente contínua [GALLE, 1998; UNSCEAR, 2000].

Os indivíduos continuaram a ser expostos devido ao ^{137}Cs (β^-, $E_{máx}$ = 512 keV com 95% e γ, E = 662 keV com 85%) e ^{134}Cs (β^-, $E_{máx}$ = 658 keV com 70% e γ, E = 605 keV com 98%) presentes no solo [UNSCEAR, 2000]. As pessoas evacuadas das regiões contaminadas receberam uma dose efetiva média estimada de 20 mSv e de até 380 mSv para os indivíduos mais expostos [UNSCEAR, 2000].

A Tabela 5 mostra um resumo das estimativas de dose efetuadas em 130.000 habitantes da Bielorússia a partir de medidas da atividade tiroideana. Esses dados confirmam que as doses à tiróide foram bem maiores, para crianças e adolescentes que moravam na região mais contaminada no momento do acidente, a região de Gomel [AEN, 1995; GOULKO *et al*., 1996; HEIDENREICH *et al*., 2001; LIKHTAREV *et al*., 1993, 1994].

Tabela 5. Estimativa de dose absorvida na tiróide devido ao ^{131}I liberado no acidente de Chernobyl
[IPSN, 2001]

Região	Dose média à tiróide (Gy)	Dose máxima à tiróide (Gy)	Intervalo de dose onde se encontram 80% das crianças (Gy)
Vilas evacuadas das áreas mais contaminadas (Gomel)	1,3	50	0,18 a 5,4
Vilas não evacuadas das áreas mais contaminadas	0,5	57	0,08 a 2,4
Nordeste da região de Gomel	0,28	20	0,05 a 1,5
Vila de Gomel	0,13	7,5	0,04 a 0,56
Região de Mogilev	0,15	20	0,007 a 0,7

Nesse contexto, o principal efeito biológico detectado até o presente, atribuído ao acidente de Chernobyl é o câncer de tiróide. Detectou-se um notável aumento da freqüência de cânceres de tiróide em crianças, após um curto intervalo de tempo. Aproximadamente 2.000 casos de cânceres tiroideanos, em excesso, foram observados [TUBIANA, 2001]. O câncer de tiróide foi relatado pela primeira vez em 1990, em pessoas que tinham menos de 18 anos por ocasião do acidente. A extensão real dessa quantidade de cânceres de tiróide não é conhecida com precisão, mas continua progredindo, em particular em crianças com menos de 5 anos no momento do acidente [PACINI *et al*., 1997; SCHLUMBERGER *et al*., 1999]. A UNSCEAR [2000] divulgou um balanço sobre a quantidade de cânceres de tiróide para a população atingida.

A Figura 9 apresenta a evolução do número de cânceres de tiróide no período de 1986 a 1997 em crianças expostas antes da idade de 14 anos por ocasião do acidente de Chernobyl.

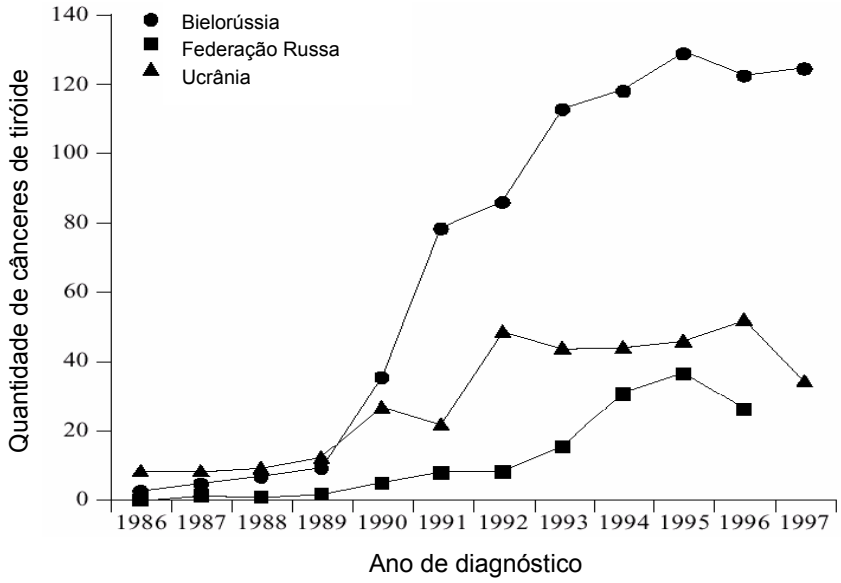


Figura 9. Quantidade de casos de câncer tiroideano em crianças expostas antes da idade de 14 anos por ocasião do acidente de Chernobyl
[UNSCEAR, 2000]

No gráfico acima, observa-se a quantidade de casos de câncer de tiróide para a Bielorússia, Federação Russa e Ucrânia até 1997, pois a partir deste ano, não existem relatórios científicos sobre o número de cânceres de tiróide nas áreas contaminadas dos três países [IPSN, 2001].

A evolução do número de cânceres de tiróide, entre os anos de 1986 e 1997 na Bielorússia, está apresentada na Figura 10. Vale salientar que a população que vivia nas proximidades do reator era uma população com carência em iodo, significando que a tiróide estava ávida em iodo [BIERSACK & HOTZE, 1991; KASATKINA *et al.*, 1997]. Tendo em vista que a profilaxia ocorreu de 1 a 2 dias após o acidente, a tiróide captou principalmente os iodos de meia-vida curta [UNSCEAR, 2000].

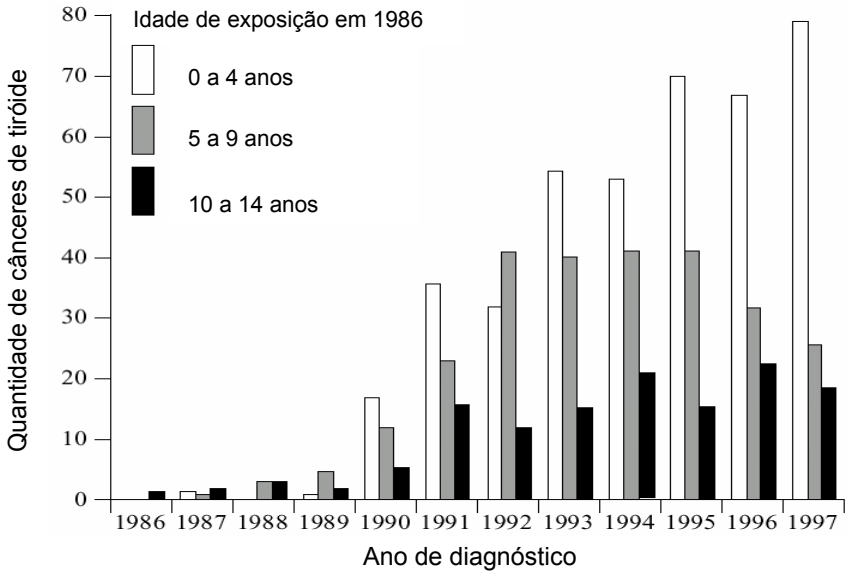


Figura 10. Quantidade de casos de câncer tiroideano diagnosticado na Bielorússia como resultado do acidente de Chernobyl
[UNSCEAR, 2000]

No gráfico apresentado na figura acima, observa-se o aumento do número de cânceres a partir de 1990 para as três faixas etárias. Para as crianças com idade entre 0 e 4 anos, esses valores vão aumentando com o tempo, uma vez que essas crianças foram expostas numa idade em que é maior o risco de desenvolver câncer de tiróide. Como o câncer de tiróide tem um período de latência de 5 a 10 anos, pode-se observar na Figura 10, que a quantidade de casos de câncer de tiróide é maior a partir do ano de 1990, se comparada com as faixas etárias de 5 a 9 anos e de 10 a 14 anos [UNSCEAR, 2000].

A grande dificuldade de estudos epidemiológicos é de quantificar o risco de câncer de tiróide em função do nível de exposição ao ^{131}I, bem como determinar fatores que também estão associados ao risco, como fatores individuais, meio-ambiente, etc. [IPSN, 2001]. Nesses casos, a estimação do risco de câncer deve ser avaliada de maneira retrospectiva através das medidas realizadas [GALLE, 1998; SCHLUMBERGER *et al*., 1999; UNSCEAR, 2000].

Baseado em resultados de medidas *in vivo* de corpo inteiro e da tiróide, pode-se estimar a dose absorvida pela população atingida no momento do acidente. Além das medidas obtidas, é de grande importância conhecer os métodos usados para a estimativa da dose absorvida pela tiróide devido à contaminação pelos radioisótopos de iodo. Já o estudo da biodistribuição desses radioisótopos pode ser feito através da microscopia iônica analítica.

2.8. Proteção da Tiróide em Casos de Acidentes Nucleares

A administração coletiva de iodo estável para proteger a glândula tiróide de uma contaminação pelos isótopos radioativos de iodo foi, por muito tempo, vista com prudência pelas autoridades sanitárias e, em certas situações acidentais graves, a administração de iodo não foi realizada principalmente pela ausência de conhecimento sobre a real proteção do iodo sobre a tiróide [VERNIS *et al.*, 1997].

Em relação ao problema particular da saturação de iodo preventivo em face de um acidente nuclear, convém observar os efeitos secundários relacionados a uma administração oral de iodo, praticados durante um tempo limitado, com uma administração determinada pela OMS (Organização Mundial de Saúde), que corresponde a 100 mg ao dia para um adulto, 50 mg para uma criança com mais de 3 anos e 2,5 mg para um bebê de 0 a 36 meses [DELANGE, 1992].

Quando há um aporte de iodo muito acima do valor recomendado, a atividade da tiróide é inicialmente lenta para o funcionamento dos mecanismos fisiológicos. Se na sobrecarga de iodo, a glândula é hiper-estimulada no início, o excesso de iodo bloqueia os mecanismos enzimáticos da síntese hormonal. A reação da organificação é inibida, o iodo é acumulado na glândula e sua eliminação se dá rapidamente [ERMANS, 1992].

Todas as etapas anteriores à síntese hormonal são igualmente inibidas, e esta inibição é conhecida como efeito Wolff-Chaikoff, que induz rapidamente a um hipotiroidismo associado ou não a um bócio. Um mecanismo de adaptação permite à glândula escapar do bloqueio. Entretanto, o aparecimento de bócio ou de um hipotiroidismo no homem ou no recém-nascido está relacionado ao excesso de iodo. Esse é o caso dos pacientes tratados com uma série de medicações contendo concentrações elevadas de iodo [ERMANS, 1992].

É importante destacar que a dose à tiróide depende da fixação tiroideana de iodo radioativo, tanto que a dose liberada aos outros órgãos aumenta ligeiramente quando a fixação tiroideana diminui (observar Figura 6), visto que a concentração sanguínea de iodo diminui mais lentamente quando a fixação é baixa [GALLE, 1998].

Em relação à central nuclear de Chernobyl, o acidente só foi anunciado oficialmente 48 horas após a explosão do reator e as medidas preventivas, como o iodeto de potássio, também foram tomadas de 1 a 2 dias após o acidente [UNSCEAR, 2000]. Nesse caso, a glândula captou principalmente os iodos de meia-vida curta [GALLE, 1998; ZANZONICO & BECKER, 2000]. A população mais atingida por ocasião do acidente era carente em iodo. Como a tiróide estava ávida em iodo, e biologicamente não faz diferença se o iodo é radioativo ou não, a glândula captou mais iodo que uma tiróide em condições normais [HINDIE *et al*., 2001a].

2.9. MIRD (*Medical Internal Radiation Dose*)

Uma das metodologias usadas mundialmente para estimar a dose interna absorvida pelos vários órgão ou tecidos do corpo é o MIRD (*Medical Internal Radiation Dose*), que será apresentada adiante. Além do MIRD, o Monte Carlo, que é um método usado em vários códigos computacionais para transporte de partículas, constitui uma ferramenta bastante empregada para o cálculo da dose absorvida.

A ICRP introduziu, na sua Publicação 30 [1979], uma nova formulação para a estimativa da dose absorvida em tecidos ou órgãos do corpo. As equações são similares, na estrutura, daquelas estabelecidas pelo *Medical Internal Radiation Dose* (MIRD) *Committee of the Society of Nuclear Medicine* [LOEVINGER & BERMAN, 1976].

O MIRD é um comitê que foi estabelecido pela sociedade de Medicina Nuclear dos Estados Unidos em 1960, com o objetivo de estimar a dose absorvida em órgãos e tecidos devido ao material radioativo localizado dentro do corpo [WATSON, 1994].

Um órgão que contém atividade é chamado de órgão-fonte (r_h) e os órgãos que são irradiados são chamados de órgãos alvos (r_k). Um órgão-fonte pode ser um órgão-alvo se a energia for absorvida nele mesmo. A seguir, serão definidas algumas grandezas usadas pelo comitê MIRD.

2.9.1. Fração absorvida (ϕ)

A fração absorvida (ϕ_i) é a fração de energia **i** emitida pelo órgão fonte r_h, que é absorvida no órgão alvo r_k (Eq. 4).

$$\phi_i(r_k \leftarrow r_h) = \frac{\text{Energia da radiação } \mathbf{i} \text{ emitida em } r_h \text{ e absorvida em } r_k}{\text{Energia da radiação } \mathbf{i} \text{ emitida em } r_h} \qquad (4)$$

O valor da fração absorvida dependerá do tipo de energia de radiação; do tamanho, forma e composição da fonte; e da composição do tecido. Para qualquer evento, $0 \leq \phi_i(r_k \leftarrow r_h) \leq 1$.

2.9.2. Fração absorvida específica (Φ)

A fração absorvida específica (Φ_i) é a fração absorvida (ϕ_i) no órgão alvo r_k, dividida pela massa desse órgão (Eq. 5).

$$\Phi_i (r_k \leftarrow r_h) = \frac{\phi_i (r_k \leftarrow r_h)}{\text{massa}_k} \quad (5)$$

O MIRD tem freqüentemente publicado a fração absorvida específica para vários órgãos fonte usando o homem referência [CRISTY, 1994]. A unidade utilizada no método MIRD para a fração absorvida específica é g^{-1}.

2.9.3. Dose média por unidade de atividade (*S*)

O cálculo da dose absorvida em um órgão ou tecido pode ser visto como a conversão da atividade em energia emitida, e em seguida como a conversão em energia absorvida por unidade de massa. Essa conversão envolve muitos fatores, mas para uma situação particular, os dados físicos podem ser convertidos num único valor chamado "***S***-*value*", ou seja, dose por unidade de atividade acumulada ($\tilde{A}$). O MIRD apresenta valores tabelados de ***S***-*values* para muitos radionuclídeos e órgãos fontes-alvos (Eq. 6).

$$S (r_k \leftarrow r_h) = \sum_i \Delta_i \Phi_i \ (r_k \leftarrow r_h) \quad (6)$$

Onde: $\Delta_i = k.n_i.E_i$, sendo k uma constante usada na transformação de unidades ($k = 1$ se for usado o SI e $k \neq 1$ para outros sistemas de unidades); E_i é a energia média por partícula emitida pela radiação de tipo **i**; e n_i é a quantidade de partículas emitidas por transição. A unidade de ***S*** no SI é $Gy.\ Bq^{-1}.s^{-1}$ [LOEVINGER *et al.*, 1991].

2.9.4. Atividade acumulada ($\tilde{A}$)

Define-se atividade acumulada $\tilde{A}_h$ como sendo a soma de todos os decaimentos nucleares dentro do órgão ***h*** (Eq. 7) [LOEVINGER *et al*., 1991].

$$\tilde{A}_h = \int_0^{\infty} A_h(t)dt \tag{7}$$

Onde $A_h(t)$ é a atividade do radionuclídeo no instante ***t*** no órgão ***h***. A unidade da atividade acumulada usada no sistema MIRD é o curie.hora (***Ci.h***), embora no SI essa unidade seja bequerel.segundo (***Bq.s***).

2.9.5. Tempo de residência (τ)

Ao dividir a atividade acumulada $\tilde{A}_h$ na tiróide pela atividade incorporada pelo indivíduo A_0, obtém-se o número de decaimentos no órgão por unidade de atividade administrada, dando origem a outra grandeza denominada de tempo de residência τ_h (Eq. 8) [LOEVINGER *et al*., 1991]:

$$\tau_h = \frac{\tilde{A}_h}{A_0} \tag{8}$$

A unidade utilizada no método MIRD para o tempo de residência é hora (***h***), enquanto no SI essa grandeza tem a unidade de segundo (***s***).

2.9.6. Dose absorvida no MIRD ($\bar{D}$)

A dose absorvida para um órgão em questão é então o produto da atividade acumulada pelo ***S***-*value*, como apresenta a Eq. 9 [LOEVINGER *et al*., 1991].

$$\bar{D} = \tilde{A}\, S \tag{9}$$

Onde $\bar{D}$ é a dose média absorvida. A unidade adotada pelo MIRD é o ***rad***, enquanto no SI é o $J.kg^{-1}$ ou ***Gy***. Sabendo-se que 1 rad = 10^{-2} $J.kg^{-1}$ = 10^{-2} Gy = 1 cGy = 10 mGy.

O MIRD foi idealizado com o objetivo de estimar doses absorvidas por pacientes submetidos à administração de radiofármacos. O uso de equações básicas descritas anteriormente tem facilitado cálculos para a combinação de vários radionuclídeos, órgãos-fonte e órgãos-alvo, e de fantomas matemáticos que representam o corpo humano [LOEVINGER *et al*., 1991].

Em 1975, o comitê MIRD publicou vários ***S***-*values* [SNYDER *et al*., 1975] para um fantoma heterogêneo desenvolvido por Snyder *et al*. [1969], em *Oak Ridge National Laboratory* (ORNL), conhecido como fantoma Fisher-Snyder, porém é freqüentemente chamado de "MIRD *phantom*", por se tratar de uma publicação original em um documento MIRD. Esse fantoma é composto de várias formas geométricas representando tamanho, forma e massa do corpo humano, como descrito na ICRP Publicação 23 [1975]. Os órgãos são descritos por expressões matemáticas e seus conteúdos são formados de tecido mole, osso e tecido pulmonar, com composições elementares definidas pela ICRP 23 [1975].

Este fantoma tem sido usado juntamente com códigos baseados no método de Monte Carlo para cálculos empíricos de frações absorvidas para energias de fótons em órgão-fonte que irradia ele mesmo ou outros órgãos. As frações absorvidas para elétrons e partículas beta são geralmente atribuídas o valor 1,0 (um) para órgão que é fonte e alvo ao mesmo tempo e valor 0,0 (zero) para órgão que é apenas fonte.

Essas frações podem ser encontradas no MIRD *Pamphlet* No. 11 [SNYDER *et al.*, 1975] e contém ***S**-values* tabelados para 117 radionuclídeos e 20 regiões fontes e alvos definidos no fantoma.

2.10. Transporte de Partículas usando o MCNP (*Monte Carlo N-Particle*)

2.10.1. O Método de Monte Carlo

O método de Monte Carlo (MC) para transporte de partículas foi originalmente desenvolvido no final dos anos 40 para nêutrons e transporte de raios γ no interior de um dispositivo nuclear [KAHN, 1950].

O MC é um método numérico de simulação que utiliza uma seqüência de números aleatórios independentes e uniformemente distribuídos na faixa entre 0 e 1. Tais números, gerados em computador por algoritmos determinísticos, sendo preditíveis e reprodutíveis, não são exatamente aleatórios, sendo por isso denominados de números pseudo-aleatórios [BRIESMEISTER, 2000].

O MC difere de métodos determinísticos convencionais de discretização numérica, que são aplicados a um sistema de equações diferenciais parciais ordinárias, descrevendo um processo físico ou matemático. Em muitas aplicações de MC o processo físico é simulado diretamente, sem a necessidade de equações diferenciais que o descrevem [MACKIE, 1990].

Para simulações com o método de MC é necessário que o sistema físico/matemático possa ser descrito por funções densidade de probabilidade (*fdp*). Uma vez que as *fdp´s* são conhecidas, as simulações de MC são realizadas através da amostragem aleatória [BRIESMEISTER, 2000].

Os resultados de MC são obtidos pela seleção de caminhos aleatórios. Esses caminhos são constituídos pela energia depositada x em cada região definida na entrada do programa. A função densidade de probabilidade $f(x)$ é a probabilidade de um valor de energia para cada partícula [BRIESMEISTER, 2000]. A média, $E[x]$, é o valor esperado de x (Eq. 10):

$$E[x] = \int x \; f(x)dx \tag{10}$$

Este valor é estimado pela média amostral $\overline{x}$ (Eq. 11):

$$\overline{x} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^{N} x_i \tag{11}$$

Onde x_i é o valor de x selecionado por $f(x)$ para a *i-ésima* história e N é o número de histórias calculadas no problema. A média de MC $\overline{x}$ é o valor médio dos x_i's para todas as histórias [BRIESMEISTER, 2000].

A variância populacional dos valores de x é dada pela Eq. 12 [BRIESMEISTER, 2000]:

$$\sigma^2 = \int (x - E[x])^2 f(x)dx = E[x^2] - (E[x])^2 \tag{12}$$

Calculando a raiz quadrada da variância, obtém-se o desvio padrão populacional dos x_i's. Esse desvio é estimado por S (Eq. 13) [BRIESMEISTER, 2000]:

$$S^2 = \frac{\sum_{i=1}^{N} (x_i - \overline{x})^2}{N - 1} = \left(\overline{x^2} - \overline{x}^2 \right) \frac{N}{N - 1} \tag{13}$$

onde: $$\overline{x^2} = \frac{1}{N} \sum_{i-1}^{N} x_i^2$$

A grandeza S é o desvio padrão estimado da população x, baseado nos valores amostrais x_i's. A estimativa da variância de $\overline{x}$ é dada na equação abaixo e o desvio padrão estimado da média é a raiz quadrada da variância $S_{\overline{x}}^2$ (Eq. 14) [BRIESMEISTER, 2000].

$$S_{\overline{x}}^2 = \frac{S^2}{N} \tag{14}$$

As equações apresentadas não dependem de nenhuma restrição na distribuição de x ou $\overline{x}$, apenas que $E[x]$ e σ^2 sejam finitas e não-correlacionadas [BRIESMEISTER, 2000].

A definição do erro relativo estimado (ou coeficiente de variação de Pearson) no MC é a seguinte (Eq. 15) [BRIESMEISTER, 2000]:

$$R \equiv \frac{S_{\overline{x}}}{\overline{x}} \tag{15}$$

Combinando as equações (12), (14), (15) e (16) o coeficiente de variação pode ser escrito (para N grande) pela Eq. 16 a seguir [BRIESMEISTER, 2000].

$$R = \left[\frac{1}{N} \left(\frac{\overline{x^2}}{\overline{x}^2} - 1 \right) \right]^{1/2} = \left[\frac{\sum_{i=1}^{N} x_i^2}{\left(\sum_{i=1}^{N} x_i \right)^2} - \frac{1}{N} \right]^{1/2} \qquad (16)$$

É importante observar que $S_{\bar{x}}$ é proporcional a $1/\sqrt{N}$; daí, quanto maior o N (número de histórias), menor será a variação inerente dos valores de energia ($S_{\bar{x}}$), e conseqüentemente menor o R (maior a precisão dos resultados).

Para simulações com MC, utiliza-se uma descrição matemática das características geométricas e físicas do fantoma, do paciente ou do órgão a ser estudado. A massa do órgão, dimensões e composições químicas podem ser obtidas em várias literaturas, como por exemplo, na ICRP Publicação 23 [1975]. Esse método tanto pode ser usado para cálculos de corpo inteiro quanto de um órgão específico (macrodosimetria), como também pode ser usado para tecidos e células (dosimetria de pequena escala ou microdosimetria) [FISHER, 1994].

Vários códigos computacionais utilizam o método de Monte Carlo, e entre os que fazem o transporte de partículas para obtenção da dose absorvida, destacam-se o MCNP (*Monte Carlo N-Particle*) e o EGS (*Electron Gamma Shower*), por serem os mais empregados.

2.10.2. O MCNP (*Monte Carlo N-Particle*) versão 4C

O MCNP foi desenvolvido pelo laboratório *Los Alamos National Laboratory*, na década de 70 nos Estados Unidos. O código é usado para diferentes finalidades, como por exemplo, neutrônica, física nuclear, radioproteção, dosimetria, entre outras. Dessa forma, a equipe que o desenvolveu continua constantemente o aperfeiçoando, o que aumenta a

segurança nas intercomparações entre o código e experimentos. O código permite simular o transporte de elétrons (1 keV a 1.000 MeV), de fótons (1 keV a 1.000 MeV) e de nêutrons (10^{-11} MeV a 20 MeV), com capacidade para definir uma geometria complexa para vários tipos de fontes [BRIESMEISTER, 2000].

O MCNP utiliza o método de Monte Carlo nas simulações de transporte de partículas. Para gerar as seqüências de números pseudo-aleatórios usados nas simulações estatísticas, o MCNP usa um gerador proposto por Lehmer [1951].

A entrada do MCNP contém informações do modelo a ser estudado, as quais são organizadas em três blocos:

- Bloco 1: Regiões envolvidas no modelo (densidades e importâncias);
- Bloco 2: Especificação da geometria através de superfícies geométricas;
- Bloco 3: Posicionamento e distribuição energética da fonte radioativa, descrição dos materiais e todos os parâmetros físicos associados ao modelo.

As regiões de interesse são definidas através de geometrias limitadas por superfícies, usando intercessões, uniões e complementos dos espaços tridimensionais delimitados por essas superfícies.

Na saída do MCNP, os resultados das interações em cada região (energia depositada) são normalizados e impressos na saída do código com um segundo número, representado por ***R*** correspondente ao erro relativo que é calculado pelo código. Para os valores de ***R*** resultados da simulação, é importante considerar a interpretação dada pelo código (Tabela 6).

Tabela 6. Intervalo do erro relativo estimado pelo MCNP
[Briesmeister, 2000]

Intervalo do erro realtivo	Recomendação
0,50 – 1,0	Não aceitável
0,20 – 0,50	Não-recomendável
0,10 – 0,20	Questionável
< 0,10	Confiável

Entretanto, a obtenção de resultados com valores de ***R*** menor que 0,10 não implica necessariamente que a simulação produziu resultados em boa correlação com o fenômeno estudado. O conhecimento da biodistribuição dos radionuclídeos simulados é, por exemplo, um fator importante na implementação de um experimento teórico com base na utilização desse código.

2.11. Microscopia Iônica Analítica

A detecção e medida de concentrações cada vez menores dos elementos que compõem a Tabela Periódica de Mendeleyev têm dado origem à técnica conhecida como análise de traços. No entanto, o termo análise de traços só começou a ser empregado a partir da década de 50 [AMARAL, 2000].

A análise de traços tornou-se bastante usada devido à necessidade de identificar elementos essenciais ao funcionamento dos seres vivos, que são encontrados no organismo em pequenas concentrações, conhecidos como oligoelementos [VANDECASTEELE & BLOK, 1995]. Ao mesmo tempo em que os oligoelementos são essenciais ao organismo, graves problemas podem ocorrer se altas concentrações desses elementos forem absorvidas. O iodo é um exemplo de oligoelemento essencial para o bom funcionamento do organismo e sua concentração é da ordem de 15 a 20 mg no adulto [AMARAL, 2000; CHAPPUIS, 1991].

Na determinação de elementos (radioativos ou não) em baixas concentrações é preciso levar em consideração as possíveis contaminações na preparação da amostra. Se o elemento for radioativo, é necessário conhecer o tipo de radiação emitida e qual a atividade específica. Em geral, a radiotoxicidade do radionuclídeo prevalece sobre os efeitos quimiotóxicos, com poucas exceções, como no caso do urânio natural [GALLE, 1998; TANNENBAUM *et al*., 1951]. Nesse contexto, a análise de pequenas concentrações de um elemento radioativo, por exemplo, representa uma grande ferramenta para o estudo de casos de contaminação interna [AMARAL, 2000].

A distribuição microscópica dos radionuclídeos, principalmente dos emissores de partículas α, β e de elétrons Auger, permite melhor avaliar os efeitos biológicos causados por esses elementos. As partículas α possuem um alcance da ordem de centenas de micrometros no tecido humano, enquanto os elétrons Auger têm deslocamentos intra-celulares de poucas frações do micrometro, induzindo lesões moleculares próximas ao local em que foi emitido [GODDU *et al*., 1994]. Com isso, as lesões em moléculas próximas à região de concentração dos radionuclídeos são da ordem de grandeza superior àquelas provocadas em moléculas mais afastadas. Assim, considerar homogênea a distribuição de um radionuclídeo significa muitas vezes subestimar seus efeitos biológicos [AMARAL, 2000; SLODZIAN & GALLE, 1992].

Um método de espectrometria de massas que vem sendo usado desde 1960 na análise de traços é a espectrometria de massa de íons secundários SIMS (*Secondary Ion Mass Spectrometry*) [AMARAL *et al*., 1999]. O princípio físico de funcionamento do SIMS baseia-se no bombardeio de amostras sólidas através de um feixe de íons positivos ou negativos. A partir daí, átomos são ejetados da superfície do espécime, muitos deles sob a forma de íons. Esses íons, denominados de íons secundários, são acelerados em direção a um setor eletrostático, onde são analisados de acordo com suas energias. A seguir, os íons passam por um campo magnético e são selecionados de acordo com a quantidade de movimento de cada um [AMARAL *et al*., 1999] (Figura 11).

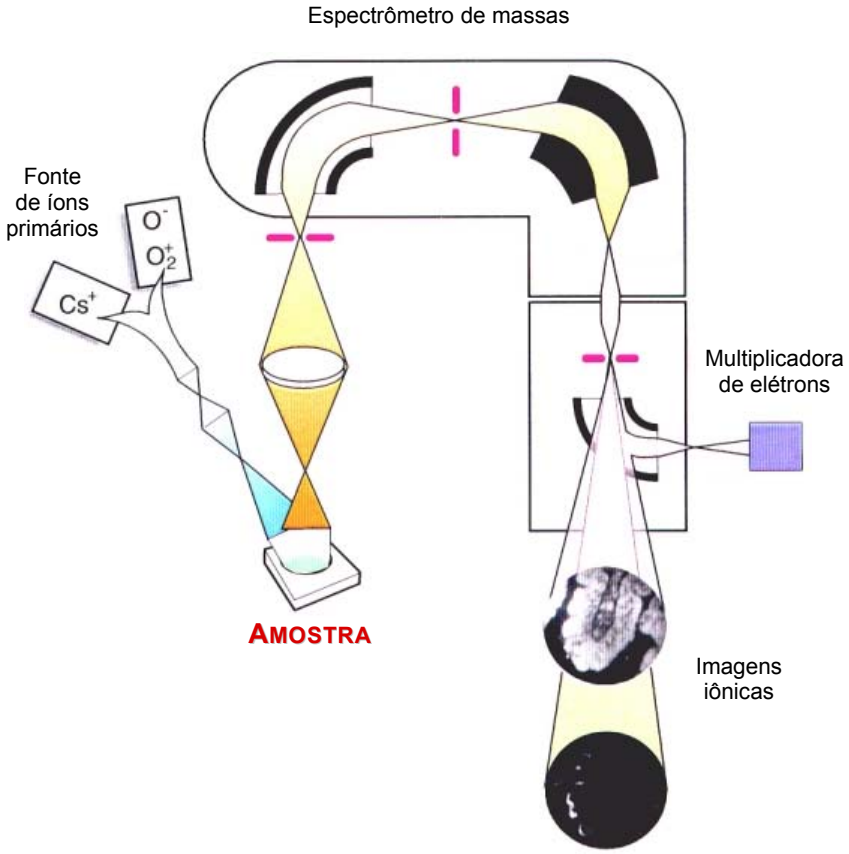


Figura 11. Esquema do funcionamento do SIMS
[AMARAL et al., 1999]

O interesse da aplicação do SIMS na pesquisa biológica é motivado por dois aspectos: a detecção *in situ* de radioisótopos a nível microscópico e a possibilidade de obter a relação isotópica desses elementos nas regiões de concentração. Esses dois parâmetros permitem um melhor conhecimento da biodistribuição do elemento [AMARAL *et al.*, 1998, 1999; GARDIN *et al.*, 1992].

Por se tratar de uma análise destrutiva, esse método inviabiliza a repetição de uma mesma análise. Porém, é possível fazer a avaliação do gradiente de concentração em profundidade na amostra, proporcionando o estudo tridimensional da microdistribuição dos elementos [AMARAL, 2000]. Outro aspecto interessante do SIMS vem da possibilidade de se caracterizar quimicamente a amostra através de um método de alta sensibilidade.

Diferentemente de outros métodos de espectrometria de massa, esse método possibilita a análise de todos os elementos da Tabela Periódica a nível do ppb[††] (partes por bilhão), em cada μm^3 de amostra analisada [AMARAL *et al*., 1998, 1999].

Como o SIMS possui uma alta sensibilidade, tem-se um ganho da ordem de 10^4 na detecção de elementos, comparado com a microscopia eletrônica, por exemplo. A associação de um sistema de conversão íons/fótons deu origem ao sistema de microscopia analítica, obtendo assim o mapeamento iônico da superfície da amostra [AMARAL, 2000]. Além disso, este método tem a grande vantagem de poder ser usado como um microscópio iônico, permitindo a localização elementar em níveis de traços, e dessa forma o SIMS é conhecido como microscópio iônico analítico (MIA) [AMARAL, 2000; TELENCZAK *et al*., 1989].

As imagens podem ser obtidas tanto pelo bombardeio de toda a área a ser analisada, com um feixe de diâmetro igual ou superior ao da superfície, quanto através de um feixe em forma de sonda (de diâmetro reduzido) que varre toda a superfície da amostra. No primeiro caso, o processo de obtenção da imagem é chamado de imagem direta, enquanto no segundo caso, o processo é denominado de imagem por varredura (*scanning*). Em ambos os modos, o principal aporte do SIMS à pesquisa biológica está na sua capacidade de distinguir entre isótopos estáveis ou não, de um mesmo elemento químico, com base no cálculo da relação isotrópica [AMARAL, 2000; GALLE, 1985].

Um exemplo de aplicação da microscopia iônica analítica pode ser apresentado através dos resultados obtidos por Hindié e colaboradores [2001b]. Inicialmente, foram obtidas imagens com o auxílio do SIMS de tecido tiroideano de um rato recém-nascido da raça Wistar, submetido a uma dieta normal (Figura 12).

[††] 1 ppb = 10^{-9} g/g

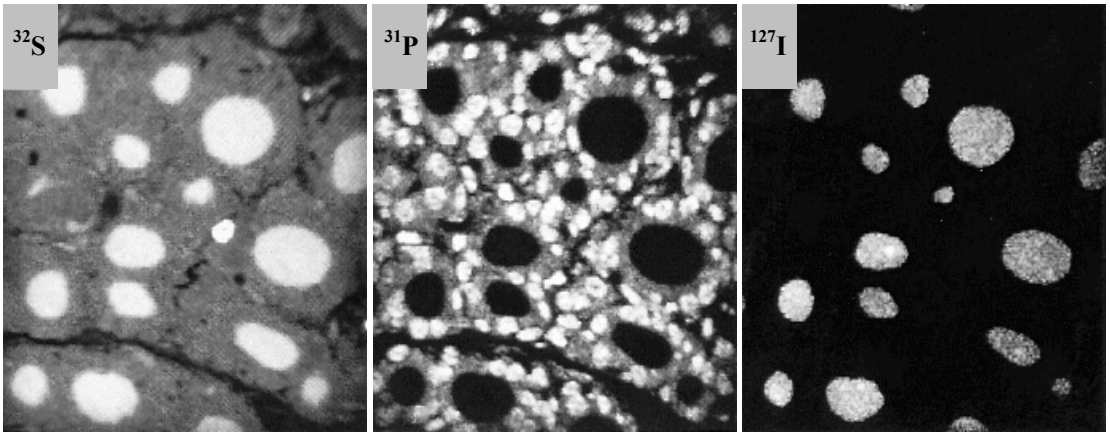


Figura 12. Imagem analítica obtida pelo SIMS de tecido tiroideano de um rato recém-nascido submetido a uma dieta normal
(A) Distribuição de proteínas do colóide realizada com o número de massa 32 do enxofre (^{32}S);
(B) Distribuição molecular realizada com o número de massa 31 do fósforo (^{31}P);
(C) Distribuição do iodo estável incorporado no colóide realizada com o número de massa 127 (^{127}I).
Campo de 125 x 125 µm no microscópio IMS-4F da Cameca – França.
[HINDIE et al., 2001b]

As imagens da Figura 12 foram realizadas com os números de massa 32 do enxofre (Fig. 12A), que apresenta a distribuição das proteínas presentes no colóide; 31 do fósforo, que revela a distribuição das células foliculares (Fig. 12B); e 127 do iodo estável incorporado, mostrando uma distribuição de iodo quase uniforme nos folículos tiroideanos (Fig. 12C). Essas imagens foram obtidas através do microscópio iônico analítico modelo IMS-4F da Cameca (França) [HINDIE *et al*., 2001b].

Ainda no trabalho de Hindié e colaboradores [2001b], foram obtidas imagens através do SIMS de tecido tiroideano de um rato recém-nascido da raça Wistar, submetido a uma dieta com carência em iodo e sacrificado 24 h após administração de 100 µg de ^{129}I (Figura 13).

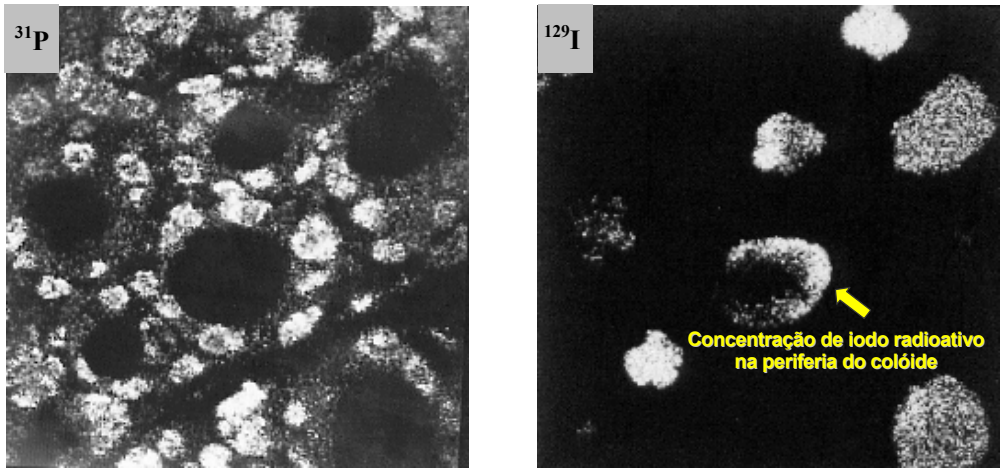


Figura 13. Imagem analítica obtida pelo SIMS de tecido tiroideano de um rato recém-nascido com carência em iodo, sacrificado 24 h após administração de 100 μg de ^{129}I
(A) Distribuição molecular realizada com o número de massa 31 do fósforo (^{31}P);
(B) Heterogeneidade de distribuição do ^{129}I nos folículos e variabilidade de captação de iodo entre folículos.
Campo de 150 x 150 μm no microscópio IMS-4F da Cameca – França.
[HINDIE et al., 2001b]

As imagens da Figura 13 foram realizadas com os números de massa 31 do fósforo, que apresenta a distribuição das células foliculares (Fig. 13A); e 129 do iodo radioativo administrado, revelando uma distribuição heterogênea de iodo dentro do volume do colóide e variabilidade de captação de iodo entre folículos vizinhos para o ^{129}I administrado (Fig. 13B). Essas imagens foram obtidas através do microscópio iônico analítico modelo IMS-4F da Cameca (França) [HINDIE *et al.*, 2001b].

Observando a Fig. 13B, pode-se visualizar uma concentração de iodo radioativo administrado (^{129}I) na periferia do colóide, ou seja, uma distribuição heterogênea de iodo dentro de um mesmo folículo. Além disso, há heterogeneidade na captação de iodo radioativo entre folículos próximos [HINDIE *et al.*, 2001b].

3. MATERIAL E MÉTODOS

Objetivando a implementação de modelos dosimétricos com base na biodistribuição de iodo na tiróide, foram realizados estudos preliminares envolvendo animais. Nesta etapa de pesquisa, ratos recém-nascidos foram contaminados com iodo radioativo e amostras tiroideanas foram obtidas, observando um protocolo de contaminação e sacrifício dos animais, que será descrito a seguir. Uma vez obtidas as amostras tiroideanas, as mesmas foram submetidas à microscopia iônica analítica com o intuito de obter imagens da distribuição do iodo estável incorporado e do iodo radioativo administrado. A partir daí, foi desenvolvida uma modelagem das imagens obtidas a partir do conhecimento da geometria do folículo tiroideano humano e da tiróide humana, para posterior simulação dos modelos idealizados, usando o código para tranporte de partículas MCNP (*Monte Carlo N-Particle*) versão 4C.

3.1. Contaminação de Ratos e Obtenção de Amostras Tiroideanas

Para o estudo de biodistribuição de iodo, optou-se pela realização de administração de iodo radioativo em ratos e obtenção de amostras tiroideanas. Essa etapa da pesquisa foi desenvolvida no *Laboratoire de Biophysique de la Faculté de Médecine Xavier Bichat – Université Paris 7*.

O isótopo de iodo escolhido para contaminação dos animais foi o ^{129}I, devido à sua meia-vida longa ($T_{½} = 1,59 \times 10^7$ anos), que permite trabalhar de forma mais segura em termos de radioproteção. Além disso, por se tratar de um isótopo de iodo, a biocinética é a mesma dos iodos de meia-vida curta [KAUL & ROEDLER, 1980].

Para a etapa de contaminação, foram utilizados ratos da raça Wistar (*rattus norvegicus*) totalizando 30 ratos em período de gestação. Os animais foram divididos em três grupos: (i) um grupo que foi submetido a uma dieta com carência de iodo, permanecendo nessa dieta até o final do estudo; (ii) um grupo com dieta normal em iodo; (iii) um grupo controle, obtido a partir dos dois grupos anteriores.

Os resultados obtidos com esses animais podem ser extrapolados para o homem, por possuírem semelhanças tanto na fisiologia da tiróide, quanto na biocinética do iodo, em relação ao homem [GUIRAUD-VITAUX *et al.*, 2001; KANNO *et al.*, 1994]. A Tabela 7 resume as principais características fisiológicas dos ratos Wistar.

Tabela 7. Dados fisiológicos dos ratos Wistar
[UFSC, 2005]

Fase de desenvolvimento	Idade (dias)
Maturidade macho (250 a 300 g)	70
Maturidade fêmea (150 a 200 g)	80
Período de gestação	20 a 22
Aleitamento	21

Para obtenção das amostras tiroideanas, foi seguido um protocolo para o tempo de contaminação dos ratos com o iodo radioativo, assim como para o tempo de sacrifício e retirada da tiróide. Para tanto, dois grupos de animais foram preparados: um grupo com carência em iodo e outro grupo normal. A Figura 14 apresenta o esquema desse protocolo.

Para cada rato fêmea, nasceram em média de 8 a 12 animais. Os ratos Wistar recém-nascidos receberam uma administração de ^{129}I (aproximadamente 0,1 μg, que é equivalente a 0,6 Bq), em idades diferentes, formando subgrupos que variaram de 24 horas a 21 dias, com o objetivo de reproduzir as faixas etárias das crianças no momento do acidente de Chernobyl. Por exemplo, os ratos com 21 dias foram usados para extrapolar adolescentes [HINDIE *et al*., 2001b].

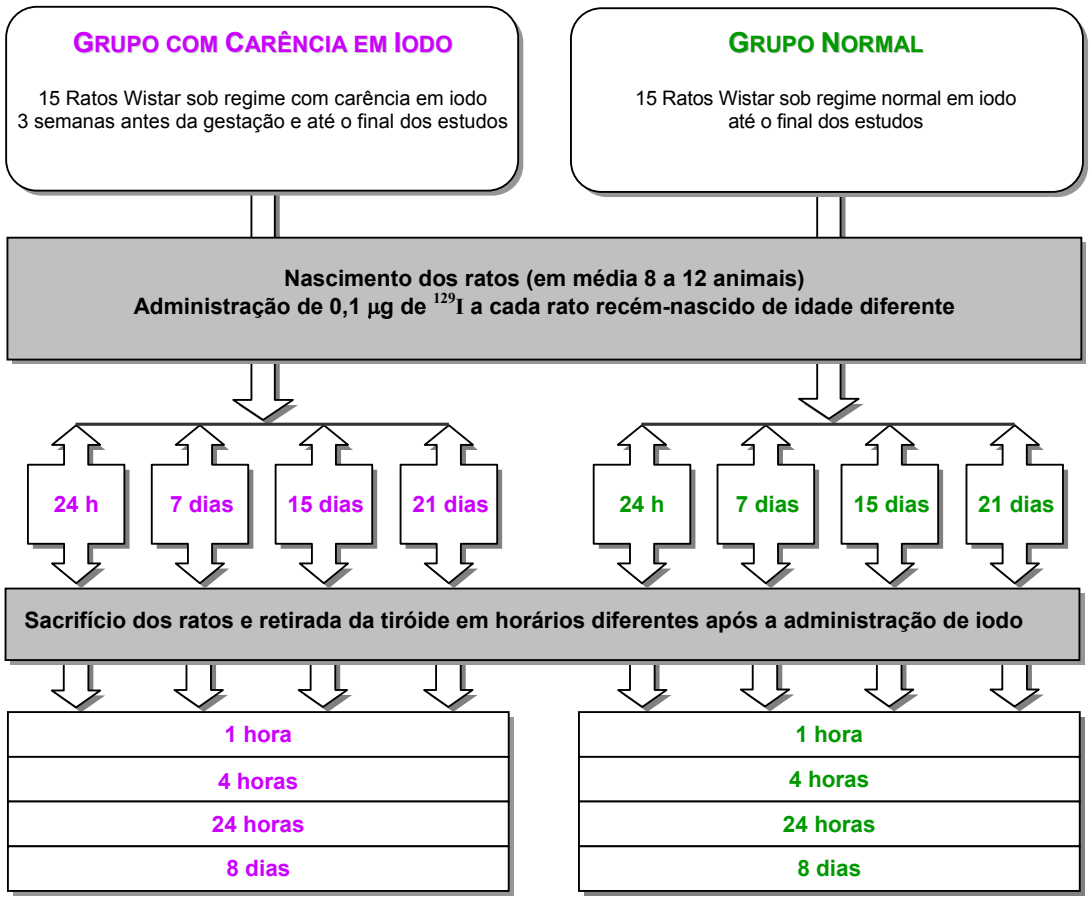


Figura 14. Esquema de contaminação e sacrifício dos ratos recém-nascidos

Para o sacrifício e retirada da tiróide, os animais foram primeiramente anestesiados intra-peritoneal com uretano 1,2 $g.kg^{-1}$. O tempo de sacrifício de cada subgrupo contaminado, que variou de 1 hora a 8 dias, foi realizado de forma a simular os isótopos de iodo de meia-vida curta: ^{132}I ($T_{½}$ = 2,38 h), ^{133}I ($T_{½}$ = 20,8 h), ^{134}I ($T_{½}$ = 52,5 min) e ^{135}I ($T_{½}$ = 6,7 h), que são produtos de fissão num reator nuclear.

As amostras tiroideanas retiradas foram fixadas em glutaraldeído 2,5% em tampão cacodilato de sódio 0,12 M, pH = 7,3. A seguir, as amostras foram desidratadas em concentrações crescentes de etanol e incluídas em resina epóxi 812. A Figura 15 resume o protocolo de preparação das amostras.

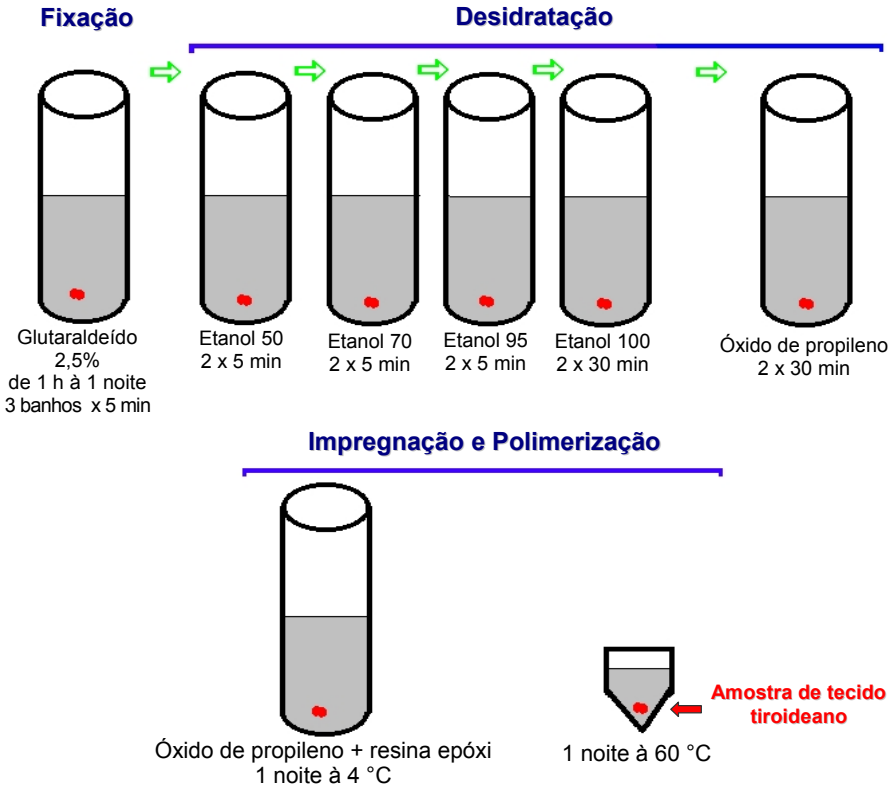


Figura 15. Protocolo de preparação das amostras tiroideanas

3.2. Obtenção de Imagens no Microscópio Iônico Analítico

Essa etapa do trabalho foi desenvolvida no *Laboratoire d'Évaluation et de Modélisation de la Dose Interne (LEMDI) – Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire (IRSN)* (Laboratório de Avaliação e Modelagem da Dose Interna do Instituto de Radioproteção e Segurança Nuclear), sendo resultado de um acordo de colaboração entre a *Faculté de Médecine Xavier Bichat* e o IRSN, durante um período de quatro meses.

As amostras tiroideanas obtidas em resina foram identificadas e separadas em pequenos compartimentos, para auxiliar na escolha das mesmas no momento da análise. Para o estudo quantitativo das amostras, foram realizados cortes de 1 a 3 μm de espessura, com auxílio de lâmina de diamante. Os pequenos cortes (ou espécimes), receberam uma coloração Giemsa e foram depositados inicialmente em lâminas de vidro, para serem analisados no microscópio eletrônico padrão, com o intuito de observar a qualidade histológica dos folículos.

Uma vez confirmada a boa definição da histologia folicular, os espécimes foram colocados em lâminas de ouro para, então, serem analisados no microscópio iônico analítico (SIMS), discutido no capítulo anterior. Foi utilizada a fonte de césio (Cs^+) para bombardear os espécimes depositados na lâmina.

Para observar a morfologia dos folículos tiroideanos, as imagens microscópicas foram realizadas usando os números de massa 31 e 32, que representam, respectivamente: o íon $^{31}P^-$ para observar as moléculas do citoplasma e do núcleo de DNA e o íon $^{32}S^-$ para visualizar as proteínas sulfurosas, encontradas no colóide.

Foram feitas imagens com o auxílio do SIMS para os números de massa 127 e 129, com o objetivo de se estudar, respectivamente, o perfil de distribuição folicular do ^{127}I (iodo estável encontrado no organismo) e do ^{129}I (iodo radioativo usado na contaminação dos ratos). Uma vez que as imagens foram obtidas, a etapa seguinte foi a modelagem dos folículos tiroideanos e simulação da distribuição de iodo a nível celular.

3.3. Modelagem Matemática e o MCNP (*Monte Carlo N-Particle*)

Os folículos tiroideanos e a tiróide foram modelados através de formas geométricas básicas. Na simulação dos modelos, foi usado o código para transporte de partículas MCNP versão 4C. Na entrada do código foram informados a geometria que descreve cada modelo estudado, os materiais usados na modelagem, a posição e a distribuição da fonte radioativa, e todos os parâmetros físicos associados à fonte. Para cada modelo foram simuladas 2 milhões de histórias.

Na saída do MCNP, os resultados foram computados em MeV por desintegração ($MeV.des^{-1}$) para cada região definida na entrada do código. Assim, para se obter a dose em gray por desintegração ($Gy.des^{-1}$) faz-se necessário empregar algumas transformações em função do modelo usado.

3.3.1. Modelagem para o folículo tiroideano em função da distância

Como citado na revisão bibliográfica, o diâmetro do folículo tiroideano humano varia de 30 a 50 μm em estado de hiperatividade, e de 200 a 500 μm em hipoatividade ou em repouso [LECLERE *et al.*, 2001]. O diâmetro da célula folicular varia de 6 a 20 μm [WICKRAMASINGHE, 1986]. Dessa forma, os folículos foram modelados como esferas e os diâmetros escolhidos para representar o colóide foram os seguintes: 40, 80, 120, 160, 200, 300 e 400 μm. Com o intuito de estudar a distribuição da dose absorvida em função da distância, foram definidas 50 esferas concêntricas, com incremento de 2 μm entre os raios das esferas.

A esfera central representou o colóide e a fonte radioativa foi considerada uniformemente distribuída no interior dessa esfera. Os iodos (^{131}I, ^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I) foram simulados individualmente para cada diâmetros modelado. As tabelas (Anexo I) que contém os espectros de decaimento de energia dos iodos e abundâncias energéticas foram obtidas do *Brookhaven National Laboratory's (BNL)* [BNL, 2005]. Nos modelos, cuja dosimetria foi a nível celular, foram utilizadas nas simulações apenas as contribuições dos espectros energéticos dos elétrons e partículas beta, pois os fótons não contribuem com a dose absorvida a nível celular.

A Tabela 8 apresenta a composição e densidade dos materiais para todos os modelos usados neste trabalho. No modelo do folículo tiroideano, a densidade considerada para o colóide foi a mesma do tecido mole (ρ = 1,04 g.cm^{-3}).

Tabela 8. Composição elementar e densidade dos materiais modelados

Elemento	Percentual da massa total			
	Ar [a]	Água	Cartilagem [b]	Tecido mole [c]
H		11,20	9,6	10,454
C	0,0125		9,9	22,663
N	68,69		2,2	2,490
O	30,1248	88,80	74,4	63,525
Na			0,5	0,112
Mg				0,013
Si				0,030
P			2,2	0,134
S			0,9	0,204
Cl			0,3	0,133
K				0,208
Ca				0,024
Fe				0,005
Zn				0,003
Rb				0,001
Zr				0,001
Ar	1,1717			
Densidade (g.cm^{-3})	**0,001124**	**1,0**	**1,1**	**1,04**

[a] [BRIESMEISTER, 2000].
[b] [ICRP, 1975].
[c] [CRISTY & ECKERMAN, 1987; STABIN *et al.*, 2000].

A Figura 16 ilustra o modelo do folículo tiroideano empregado, cuja fonte está localizada na esfera central (vermelho). A imagem foi obtida através do aplicativo *Visual Editor – Vised*, versão 8E, elaborado pelo *Oak Ridge National Laboratory* para ser usado com as entradas do MCNP4C [CARTER & SCHWARZ, 2002].

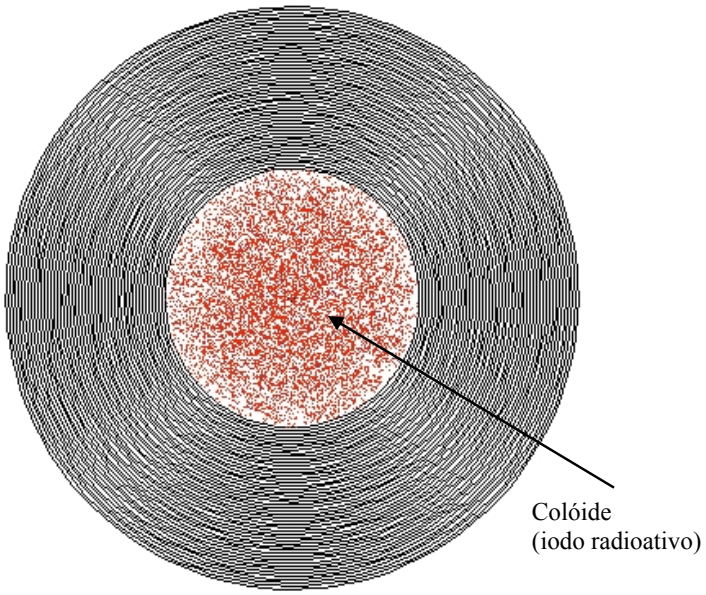


Figura 16. Modelo para o folículo tiroideano de 160 μm de diâmetro

Para calcular a dose absorvida por desintegração nas cascas esféricas consecutivas, a partir do volume do colóide, são necessárias as transformações descritas na Eq. 17 abaixo:

$$Dose[Gy/des] = \frac{E\ [MeV/des] \times 1{,}6 \times 10^{-13}\left[\frac{J}{MeV}\right] \times 1\left[\frac{Gy.kg}{J}\right]}{\rho\left[\frac{g}{cm^3}\right] \times \left\{\frac{4}{3} \times \pi \times (r^3 - (r - 2{,}0 \times 10^{-4})^3\ [cm^3]\right\} \times 0{,}001\left[\frac{kg}{g}\right]} \quad (17)$$

Onde:

- ***E [MeV/des]*** é a energia depositada em cada região;
- *1,6 x 10^{-13}* ***[J/MeV] x*** *1* ***[Gy.kg/J]*** é a constante resultante da transformação de ***MeV*** para ***Gy***;
- ρ ***[g/cm^3]*** é a densidade usada para modelar o colóide (tecido humano);
- ***r*** é o raio da esfera central em ***cm***;
- ρ ***[g/cm^3] x {****4/3* ***x π x (r^3 –*** *(r – 0,0002)*^{3} ***[cm^3]}*** é a massa entre as cascas esféricas;
- *0,001* ***[kg/g]*** é o fator de conversão de ***g*** em ***kg***.

3.3.2. Modelagem para colóide e células foliculares – distribuição uniforme

Para modelar a estrutura folicular contendo o colóide e células foliculares, foram usadas duas esferas concêntricas, cuja esfera interna representa o colóide e a esfera externa representa as células foliculares. A densidade usada para o colóide e células foliculares é a densidade de tecido mole (Tabela 8). A fonte (^{131}I, ^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I) foi simulada uniformemente distribuída no interior do colóide. Os diâmetros usados para a esfera interna foram os seguintes: 40, 80, 120, 160, 200, 300 e 400 μm. As células foliculares foram modeladas com o diâmetro de 10 μm. A Figura 17 ilustra o modelo para o colóide de 160 μm de diâmetro preenchido com o iodo radioativo (vermelho) e para as células foliculares.

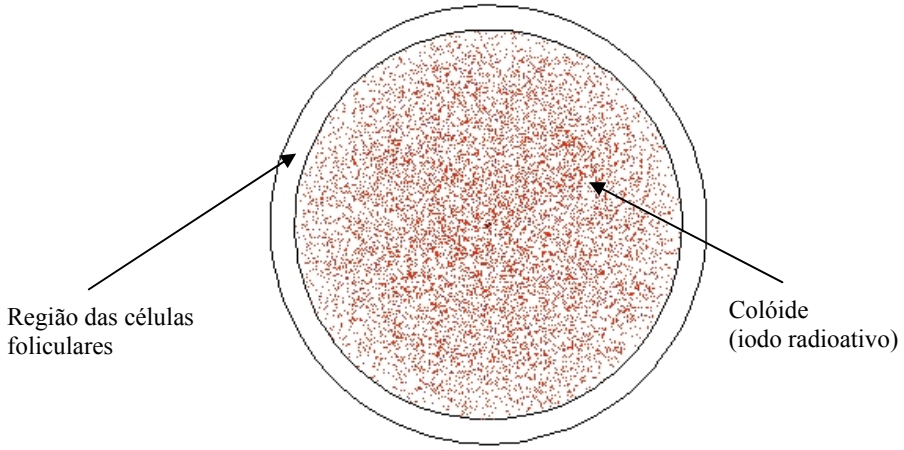


Figura 17. Modelo uniforme para o colóide de 160 μm de diâmetro e células foliculares

Nesse modelo, a dose absorvida ($Gy.des^{-1}$) nas células foliculares é calculada pela seguinte equação (Eq. 18):

$$Dose\,[Gy/des] = \frac{E\,[MeV/des]\ x\ 1{,}6\ x\ 10^{-13}\left[\frac{J}{MeV}\right]\ x\ 1\left[\frac{Gy.kg}{J}\right]}{\rho\left[\frac{g}{cm^3}\right]\ x\ \left\{\frac{4}{3}\ x\ \pi\ x\ (R^3 - r^3)\ [cm^3]\right\}\ x\ 0{,}001\left[\frac{kg}{g}\right]} \qquad (18)$$

Onde:

- ***E [MeV/des]*** é a energia depositada em cada região;
- *1,6 x 10^{-13}* ***[J/MeV] x*** *1* ***[Gy.kg/J]*** é a constante resultante da transformação de ***MeV*** para ***Gy***;
- ρ ***[g/cm^3]*** é a densidade usada para modelar o colóide (tecido humano);
- ***R*** é o raio da esfera externa em ***cm***;
- ***r*** é o raio da esfera interna em ***cm***;
- ρ ***[g/cm^3] x {***$4/3$ ***x π x (R^3 – r^3) [cm^3]}*** é a massa entre as duas esferas (correspondendo à região ocupada pelas células foliculares);
- *0,001* ***[kg/g]*** é a conversão de ***g*** em ***kg***.

3.3.3. Modelagem para colóide e células foliculares – distribuição heterogênea

Um outro modelo foi desenvolvido para estudar a influência da distribuição heterogênea na dose absorvida pelas células foliculares, conforme foi ilustrado na Figura 13. Para tanto, foram usadas duas esferas concêntricas, onde a esfera interna representa o colóide, com a fonte radioativa localizada na sua periferia, enquanto a esfera externa representa as células foliculares (Figura 18). A espessura da periferia corresponde à ¼ do raio do colóide. Foi usada a densidade de tecido mole (ρ = 1,04 g.cm^{-3}) para o colóide e para as células foliculares (Tabela 8). Os diâmetros usados para o colóide nesse modelo são os mesmos usados no modelo do item anterior.

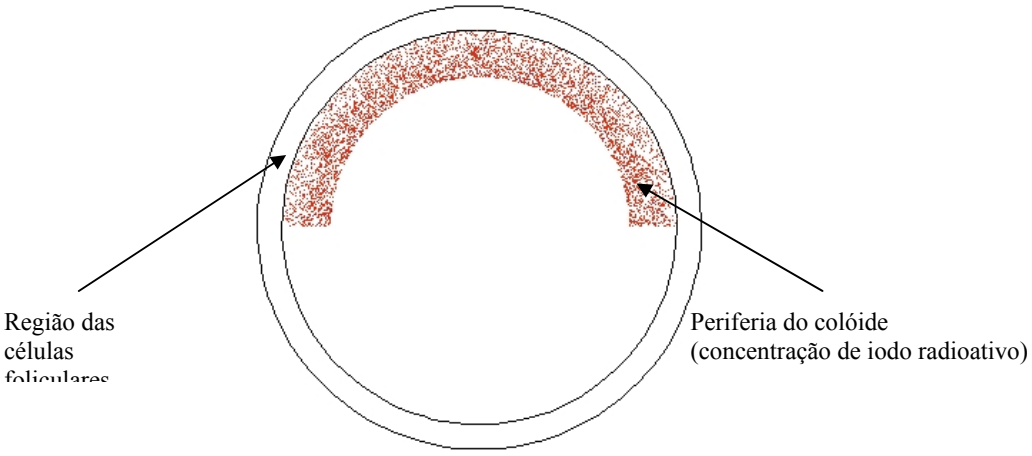


Figura 18. Modelo heterogêneo para o colóide de 160 μm de diâmetro

Para efeito de cálculo de dose, as células foliculares foram divididas em duas regiões: (i) células que se encontram na metade superior do folículo modelado, nas proximidades da periferia do colóide, onde se concentra o iodo radioativo; (ii) células que se encontram na metade inferior, opostas à periferia (Figura 19).

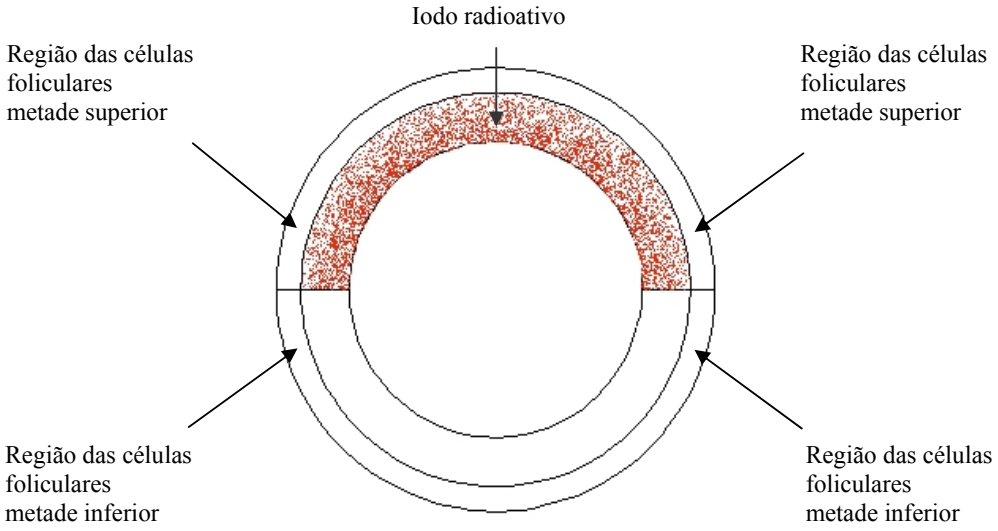


Figura 19. Modelo heterogêneo para o colóide de 160 μm de diâmetro dividido em 2 partes

Para esse modelo, o cálculo da dose absorvida (Gy.des^{-1}) nas células foliculares segue de acordo com a Eq. 19:

$$Dose\ [Gy/des] = \frac{E\ [MeV/des]\ x\ 1{,}6\ x\ 10^{-13}\left[\frac{J}{MeV}\right]\ x\ 1\left[\frac{Gy.kg}{J}\right]}{\rho\left[\frac{g}{cm^3}\right]\ x\ \left\{\frac{1}{2}\ x\ \frac{4}{3}\ x\ \pi\ x\ (R^3 - r^3)\ [cm^3]\right\}\ x\ 0{,}001\left[\frac{kg}{g}\right]} \quad (19)$$

Onde:

- ***E [MeV/des]*** é a energia depositada em cada região;
- *1,6 x 10^{-13}* ***[J/MeV] x*** *1* ***[Gy.kg/J]*** é a constante resultante da transformação de ***MeV*** para ***Gy***;
- ρ ***[g/cm^3]*** é a densidade usada para modelar o colóide (tecido humano);
- ***R*** é o raio da esfera externa em ***cm***;
- ***r*** é o raio da esfera interna em ***cm***;
- ρ ***[g/cm^3] x {***$1/2$ ***x*** $4/3$ ***x*** π ***x (R^3 – r^3) [cm^3]}*** é a massa da periferia;
- *0,001* ***[kg/g]*** é a conversão de ***g*** em ***kg***.

3.3.4. Modelagem para a tiróide

O pescoço, a tiróide, o istmo e a traquéia foram modelados para adulto, recém-nascido, criança de 1 ano e criança de 5 anos. O pescoço foi modelado como sendo um cilindro, limitado pelo comprimento da traquéia. A tiróide consiste na união de dois lobos e istmo, onde cada lobo foi modelado usando um elipsóide de rotação (no eixo z), cortado por cilindros circulares representando a traquéia. O istmo foi formado por um cilindro circular cortado pela traquéia e limitado no eixo z por dois planos ortogonais, unindo os dois elipsóides que formam os lobos da tiróide. A densidade usada para a tiróide e para o istmo foi a de tecido mole (ρ = 1,04 g.cm^{-3}). A Figura 20 apresenta a seção transversal (Fig. 20A) e vista frontal (Fig. 20B) da tiróide, não sendo mostrada a região correspondente ao pescoço. O modelo da tiróide e istmo foi o mesmo que Ulanovsky & Eckerman [1998] usaram para calcular frações absorvidas, para elétrons e fótons, para a tiróide de recém-nascido, criança de 1 ano e criança de 5 anos.

Para a traquéia, foram usados dois cilindros circulares concêntricos (no eixo z), onde dentro do cilindro interno foi preenchido com ar (ρ = 0,001124 g.cm^{-3}) e entre os dois cilindros foi representada a espessura da traquéia, cuja densidade usada foi a mesma da cartilagem (ρ = 1,1 g.cm^{-3}). A densidade e composição elementar dos materiais modelados, bem como as respectivas referências, foram apresentadas anteriormente na Tabela 8. A fonte de iodo foi simulada uniformemente distribuída em toda a tiróide e istmo.

Os valores usados para o diâmetro e comprimento do pescoço; semi-eixos dos elipsóides que formam a tiróide; espessura do istmo; diâmetro, espessura e comprimento da traquéia estão apresentados na Tabela 9 a seguir.

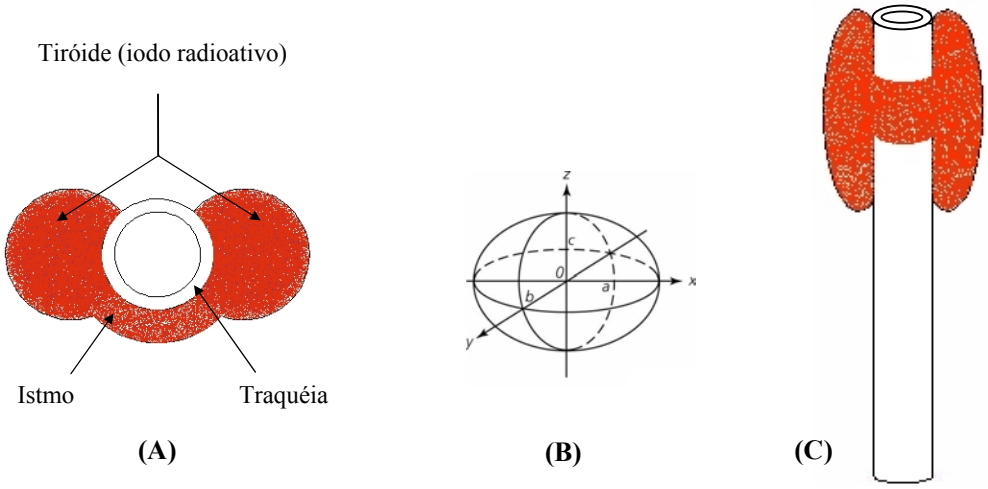


Figura 20. Modelo da tiróide, traquéia e istmo tiroideano
(A) Secção transversal **(B)** Elipsóide usado na geometria e **(C)** Vista frontal
Imagem obtida através do aplicativo Visual Editor – Vised, versão 8E.

Tabela 9. Parâmetros do modelo da tiróide, traquéia e istmo tiroideano

Valores (cm)	Adulto [a]	Recém-nascido [b]	Criança de 1 ano [b]	Criança de 5 anos [b]
Diâmetro do pescoço	12	4	5	6
Comprimento do pescoço	12	4	5	6
Semi-eixo a	1	0,44	0,48	0,6
Semi-eixo b	1	0,44	0,48	0,6
Semi-eixo c	3	0,91	1,1	1,3
Espessura do istmo	0,5	0,26	0,29	0,32
Diâmetro da traquéia	1,7	0,86	0,94	1,32
Espessura da traquéia	0,2	0,1	0,1	0,1
Comprimento da traquéia	12	4	5	6

[a] [LECLERE *et al.*, 2001].
[b] [ULANOVSKY & ECKERMAN, 1998].

Para a simulação dos elétrons e fótons, foram usadas, para cada radionuclídeo (^{131}I, ^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I), tabelas que contém os espectros de decaimento de energia dos iodos e abundâncias energéticas, obtidas do *Brookhaven National Laboratory's (BNL) National Nuclear Data Center* [BNL, 2005].

Para o cálculo da dose absorvida (Gy.des^{-1}) na tiróide (considerando o istmo), emprega-se a equação abaixo (Eq. 20):

$$\textbf{Dose [Gy/des]} = \frac{\textbf{E [MeV/des]} \times 1{,}6 \times 10^{-13}\left[\frac{\textbf{J}}{\textbf{MeV}}\right] \times 1\left[\frac{\textbf{Gy.kg}}{\textbf{J}}\right]}{\textbf{m [g]} \times 0{,}001\left[\frac{\textbf{kg}}{\textbf{g}}\right]} \qquad (20)$$

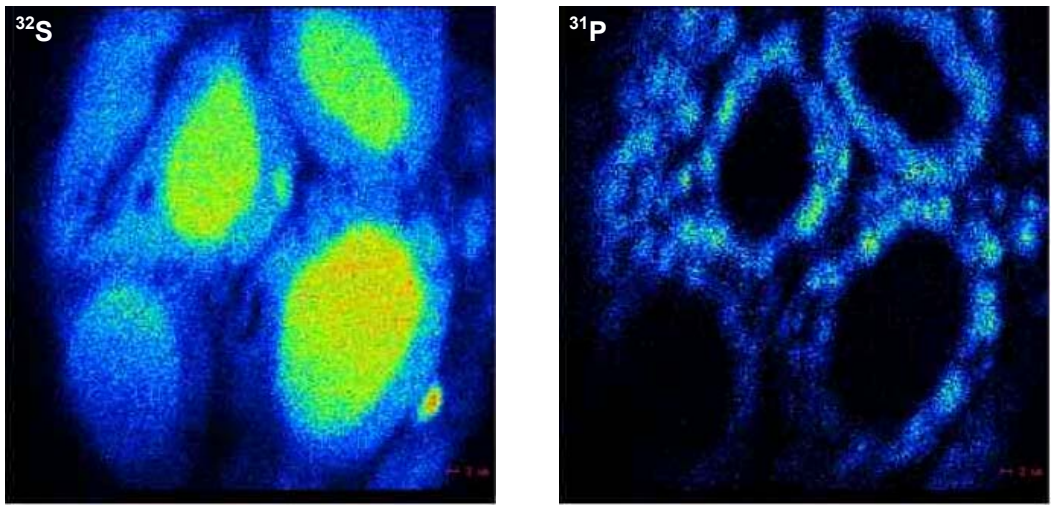
Onde:

- ***E [MeV/des]*** é a energia depositada em cada região;
- *1,6 x 10^{-13}* ***[J/MeV] x*** *1* ***[Gy.kg/J]*** é a constante resultante da transformação de ***MeV*** para ***Gy***;
- ***m [g]*** é a massa da tiróide, que é igual a 20 g para o homem referência [CRISTY, 1994]. A massa da tiróide vale 1,31 g para recém-nascido, 1,77 g para criança de 1 ano e 3,46 g para criança de 5 anos [ULANOVSKY & ECKERMAN, 1998];
- *0,001* ***[kg/g]*** é a conversão de ***g*** em ***kg***.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. Imagens Obtidas pelo SIMS

As imagens obtidas através da microscopia iônica analítica (SIMS), como resultado da análise de espécimes de tecido folicular tiroideano, estão apresentadas nas figuras de 21 a 23. As imagens foram obtidas no *Laboratoire d'Évaluation et de Modélisation de la Dose Interne (LEMDI) – Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire (IRSN)*, na França.

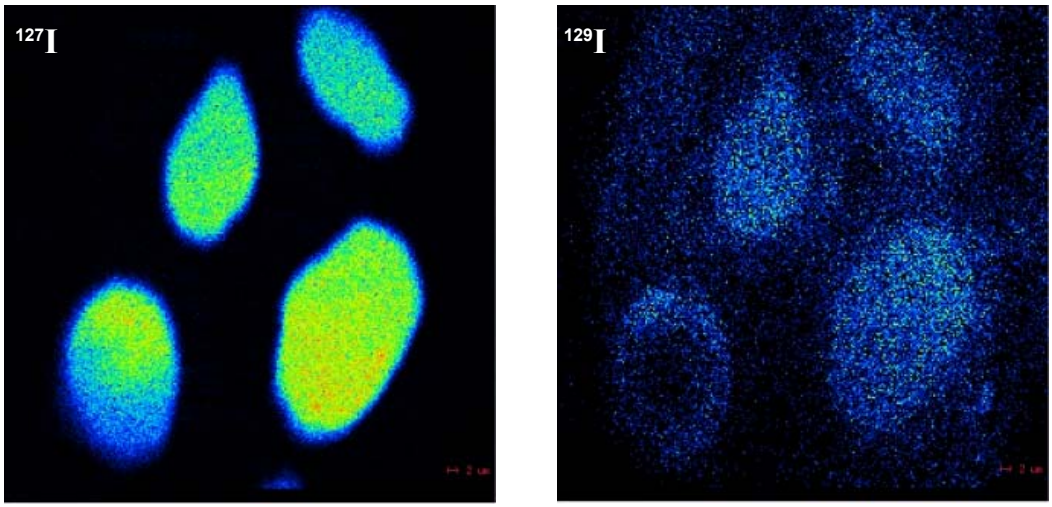


(A) **(B)**

Figura 21. Imagem analítica obtida pelo SIMS 4F de tecido tiroideano de um rato de 7 dias com carência em iodo, sacrificado 24 h após administração de 0,1 μg de ^{129}I
(A) Distribuição de proteínas do colóide realizada com o número de massa 32 do enxofre (^{32}S);
(B) Distribuição molecular realizada com o número de massa 31 do fósforo (^{31}P).
Corte de 2 μm de espessura. Campo de 150 x 150 μm no microscópio SIMS-4F da Cameca – França.

As imagens obtidas pela microscopia iônica analítica, apresentadas na Figura 21, tiveram como objetivo avaliar a morfologia da área tissular, ajudando a identificar as estruturas que formam o folículo tiroideano. A Fig. 21A, obtida pelo SIMS com o número de massa 32 correspondente ao ^{32}S, apresenta a distribuição de proteínas sulfurosas encontradas no colóide. Enquanto que na Fig. 21B, realizada com o número de massa 31 correspondente ao ^{31}P, pode-se observar as moléculas do citoplasma e do núcleo de DNA, evidenciando as células foliculares.

Para estudar o perfil de distribuição folicular do ^{127}I (iodo estável encontrado no organismo) e do ^{129}I (iodo radioativo usado na contaminação dos ratos), foram realizadas imagens no SIMS, respectivamente, com os números de massa 127 e 129 (Figura 22). As imagens foram obtidas de tecido tiroideano de um rato de 7 dias, submetido a uma dieta com carência em iodo, sendo sacrificado 24 h após administração de 0,1 μg de ^{129}I.



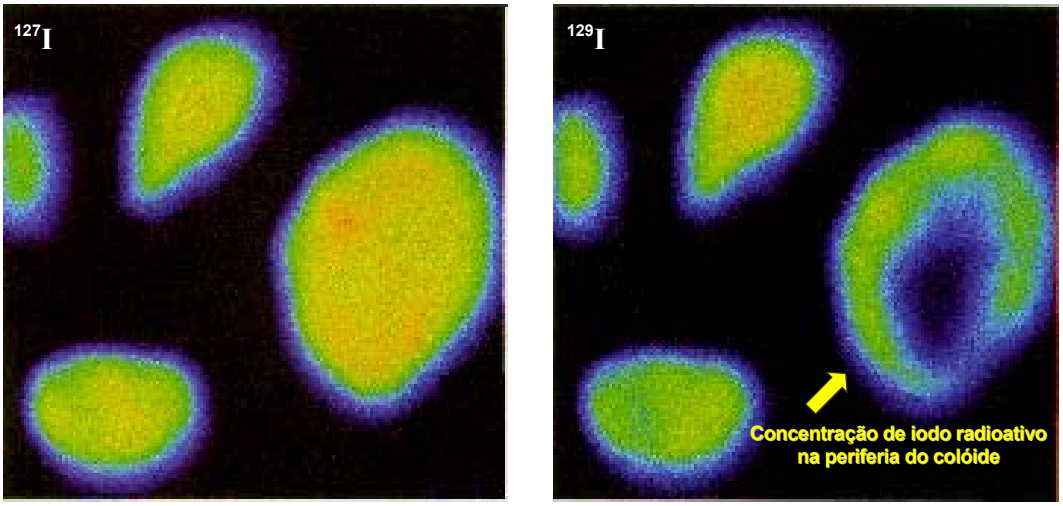
(A) **(B)**

Figura 22. Imagem analítica obtida pelo SIMS 4F de tecido tiroideano de um rato de 7 dias com carência em iodo, sacrificado 24 h após administração de 0,1 μg de ^{129}I

(A) Distribuição do iodo estável incorporado no colóide realizada com o número de massa 127 (^{127}I);
(B) Distribuição do iodo radioativo administrado realizada com o número de massa 129 (^{129}I).
Corte de 2 μm de espessura. Campo de 150 x 150 μm no microscópio SIMS-4F da Cameca – França.

As imagens da Figura 22 apresentaram o perfil de distribuição do iodo estável presente no organismo (^{127}I) e do iodo radioativo administrado (^{129}I). Nesse caso, observa-se tanto na imagem do iodo estável (Fig. 22A), quanto na do iodo radioativo administrado (Fig. 22B), uma distribuição heterogênea dentro de um mesmo folículo, assim como uma variabilidade de distribuição na captação de iodo entre folículos vizinhos. Esse fenômeno é conseqüência da dieta com carência de iodo desde a gestação, a qual foram submetidos os animais utilizados nesta pesquisa.

A Figura 23, a seguir, apresenta uma imagem analítica obtida pelo SIMS de tecido tiroideano de um rato, com 15 dias de idade, submetido a uma dieta normal de iodo, sendo sacrificado 24 h após administração de 0,1 μg de ^{129}I



(A) **(B)**

Figura 23. Imagem analítica obtida pelo SIMS 4F de tecido tiroideano de um rato de 15 dias, submetido a uma dieta normal em iodo, sacrificado 24 h após administração de 0,1 μg de ^{129}I
(A) Distribuição do iodo estável incorporado no colóide realizada com o número de massa 127 (^{127}I);
(B) Distribuição do iodo radioativo administrado realizada com o número de massa 129 (^{129}I).
Corte de 2 μm de espessura. Campo de 150 x 150 μm no microscópio SIMS-4F da Cameca – França.

Analisando a imagem da Fig. 23A, observa-se uma homogeneidade na distribuição do iodo estável incorporado (^{127}I), devido ao fato de que o rato foi submetido a uma dieta normal de iodo.

Entretanto, na Fig. 23B, identifica-se uma heterogeneidade de distribuição dentro do folículo, havendo uma concentração de iodo radioativo na periferia do colóide, de acordo com os resultados obtidos anteriormente por Hindié e colaboradores [2001b], apresentados na Fig. 13B.

4.2. Folículo Tiroideano Humano em Função da Distância

Os resultados das simulações para o modelo do folículo tiroideano humano estão apresentados nas figuras de 24 a 30. Os gráficos apresentam a dose, em gray por desintegração (Gy.des^{-1}), em função da distância em μm. Os dados foram obtidos através das simulações de esferas com diâmetros de 40, 80, 120, 160, 200, 300 e 400 μm, usadas para modelar o folículo tiroideano. A fonte radioativa foi simulada uniformemente distribuída no interior das esferas, para elétrons e partículas beta, usando os dados de decaimentos para os iodos ^{131}I, ^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I. A origem dos gráficos corresponde à distância que é medida a partir do volume do colóide, ou seja, a partir do diâmetro da esfera central. As incertezas encontradas nas simulações variaram de 0,3 a 2,6%. Do ponto de vista dos valores recomendados correspondente ao erro relativo estimado (ver Tabela 6), que é calculado pelo código MCNP4C, essas incertezas estão dentro da faixa confiável.

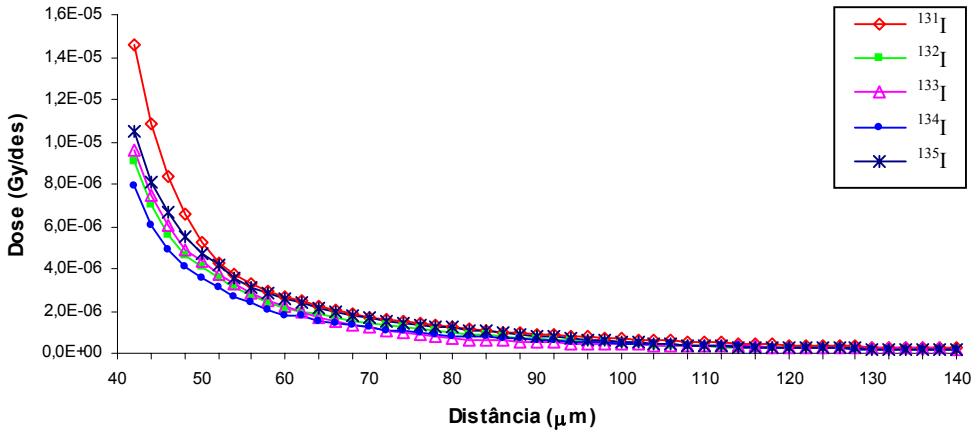


Figura 24. Dose (Gy.des^{-1}) *versus* distância (μm) para o folículo de 40 μm de diâmetro

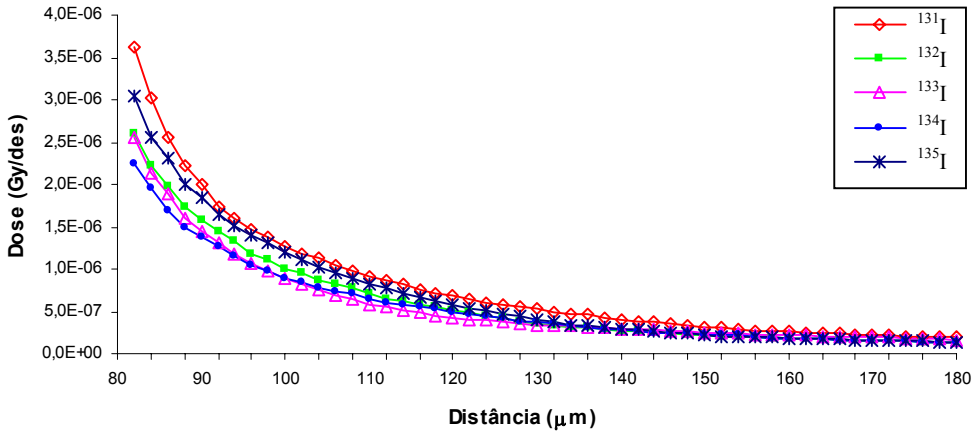


Figura 25. Dose (Gy.des^{-1}) *versus* distância (μm) para o folículo de 80 μm de diâmetro

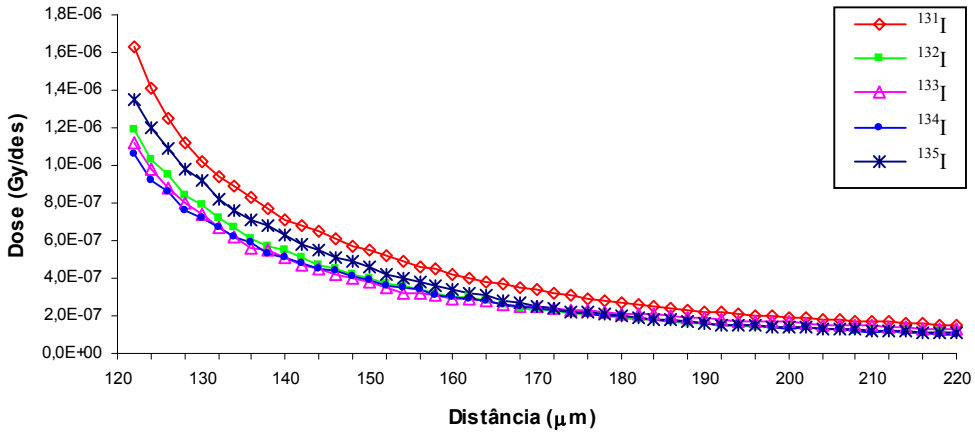


Figura 26. Dose (Gy.des^{-1}) *versus* distância (μm) para o folículo de 120 μm de diâmetro

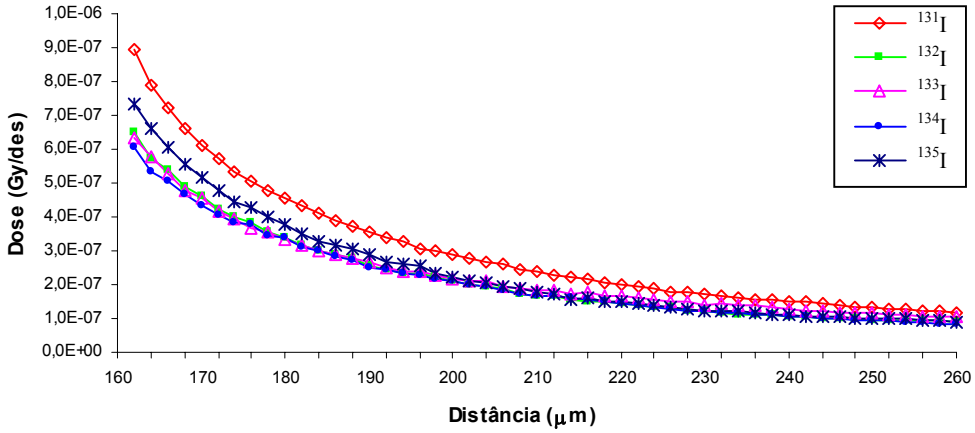


Figura 27. Dose (Gy.des^{-1}) *versus* distância (μm) para o folículo de 160 μm de diâmetro

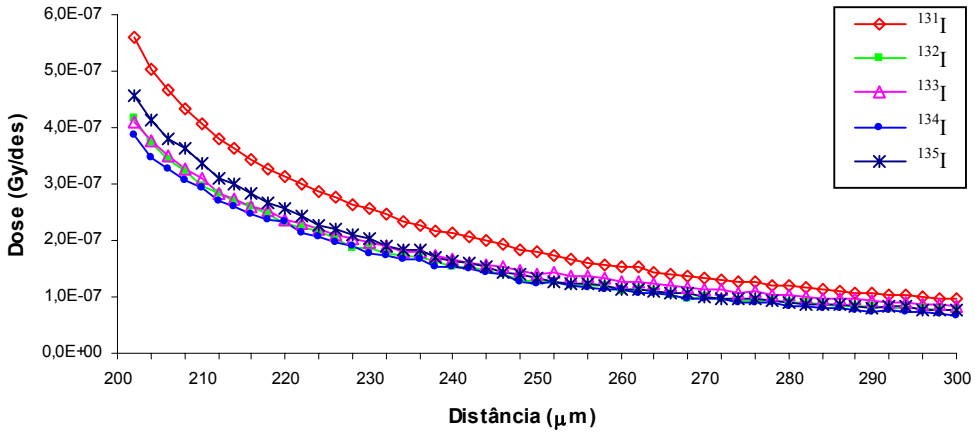


Figura 28. Dose (Gy.des^{-1}) *versus* distância (μm) para o folículo de 200 μm de diâmetro

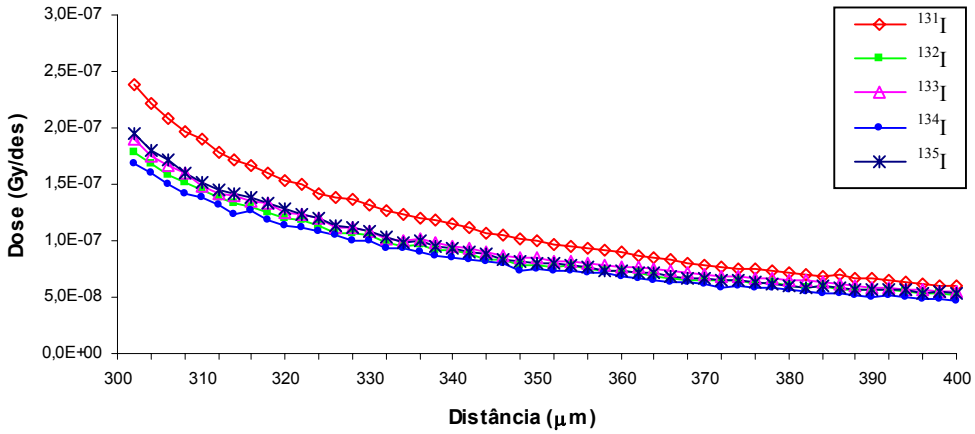


Figura 29. Dose (Gy.des^{-1}) *versus* distância (μm) para o folículo de 300 μm de diâmetro

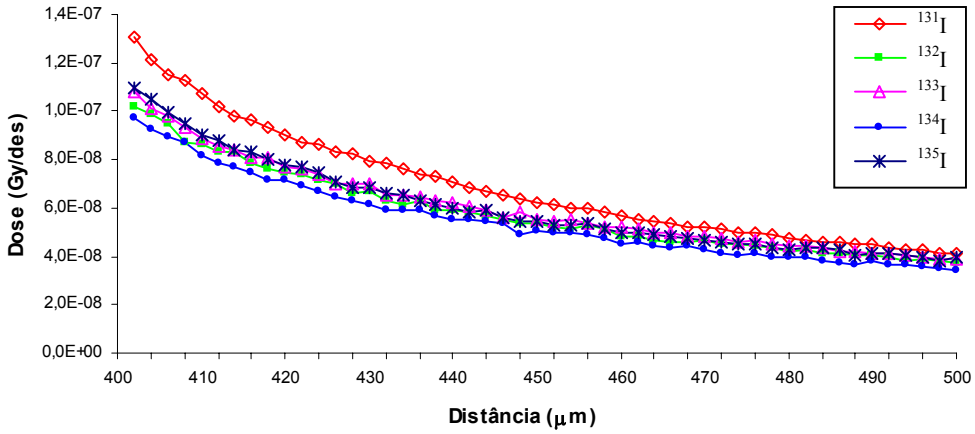


Figura 30. Dose (Gy.des^{-1}) *versus* distância (μm) para o folículo de 400 μm de diâmetro

Nos gráficos das figuras de 24 a 30 são observadas curvas de dose em função da distância para partículas beta e elétrons. Considerando o mesmo número de desintegrações para cada radioisótopo, esses gráficos sugerem que as contribuições dos iodos de meia-vida curta (^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I), assim como do ^{131}I, para a dose absorvida pelos folículos tiroideanos, são da mesma ordem de grandeza.

A Tabela 10 resume, para os diferentes diâmetros modelados, os valores de dose por desintegração devido aos isótopos de iodo, a partir do volume do colóide. A Tabela 11, construída a partir dos resultados obtidos das simulações, mostra as médias das contribuições percentuais de dose absorvida dentro do colóide, para cada isótopo de iodo, supondo o mesmo número de desintegrações em todos os casos.

Tabela 10. Dose por desintegração (Gy.des^{-1}) devido ao ^{131}I e aos isótopos de meia-vida curta (^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I) considerando todo volume do colóide

Diâmetro do colóide (μm)	Dose (Gy.des^{-1})				
	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I
40	2,76E-05	1,51E-05	1,61E-05	1,36E-05	1,75E-05
80	6,16E-06	3,96E-06	4,08E-06	3,50E-06	4,60E-06
120	2,61E-06	1,79E-06	1,76E-06	1,60E-06	2,08E-06
160	1,42E-06	9,92E-07	9,75E-07	9,04E-07	1,13E-06
200	8,82E-07	6,18E-07	6,19E-07	5,72E-07	7,00E-07
300	3,73E-07	2,67E-07	2,74E-07	2,48E-07	2,94E-07
400	2,03E-07	1,50E-07	1,54E-07	1,39E-07	1,62E-07

Tabela 11. Contribuição percentual à dose absorvida devido ao ^{131}I e aos isótopos de meia-vida curta (^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I) considerando todo volume do colóide

Diâmetro do colóide (μm)	Percentual de dose (%)					% total de dose devido aos iodos de meia-vida curta
	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I	
40	31	17	18	15	19	**69**
80	28	18	18	16	21	**72**
120	27	18	18	16	21	**73**
160	26	18	18	17	21	**74**
200	26	18	18	17	21	**74**
300	26	18	19	17	20	**74**
400	25	19	19	17	20	**75**

Pode-se verificar nas tabelas 10 e 11, que para todos os diâmetros simulados, o ^{131}I é responsável pelo maior percentual de dose absorvida a nível folicular. Entretanto, o somatório das contribuições percentuais dos iodos de meia-vida curta representa cerca de 73% da dose total absorvida (para o mesmo número de desintegrações). Com base nestes resultados, fica evidenciada a importância dos isótopos de iodo de meia-vida curta na avaliação retrospectiva da dose absorvida em casos de acidentes nucleares e, por conseguinte, na estimativa dos riscos de câncer de tiróide.

4.3. Colóide e Células Foliculares – Distribuição Uniforme

A dose por desintegração ($Gy.des^{-1}$), devido aos isótopos de iodo, calculada para as células foliculares está apresentada na Tabela 12 a seguir. As incertezas encontradas nas simulações desse modelo variaram de 0,1 a 1,3%.

Tabela 12. Dose por desintegração (Gy.des^{-1}) nas células foliculares devido aos isótopos de iodo para cada diâmetro de colóide modelado na distribuição uniforme

Diâmetro do colóide (μm)	Dose (Gy.des^{-1})				
	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I
40	4,55E-06	2,92E-06	3,17E-06	2,56E-06	3,40E-06
80	1,43E-06	1,02E-06	1,01E-06	8,76E-07	1,18E-06
120	6,96E-07	4,96E-07	4,84E-07	4,47E-07	5,72E-07
160	4,02E-07	2,86E-07	2,87E-07	2,63E-07	3,27E-07
200	2,59E-07	1,87E-07	1,91E-07	1,73E-07	2,09E-07
300	1,16E-07	8,66E-08	8,98E-08	8,12E-08	9,43E-08
400	6,43E-08	5,07E-08	5,20E-08	4,65E-08	5,39E-08

A Tabela 13, construída a partir dos resultados da Tabela 12, apresenta as contribuições percentuais de dose absorvida pelas células foliculares, supondo uma distribuição uniforme de iodo para todos os diâmetros de colóide simulados e o mesmo número de desintegrações, para cada isótopo de iodo.

Tabela 13. Contribuição à dose absorvida pelas células foliculares devido aos isótopos de iodo

Diâmetro do colóide (μm)	Percentual de dose (%)					% total de dose devido aos iodos de meia-vida curta
	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I	
40	27	18	19	15	20	**73**
80	26	19	18	16	21	**74**
120	26	18	18	17	21	**74**
160	26	18	18	17	21	**74**
200	25	18	19	17	20	**75**
300	25	18	19	17	20	**75**
400	24	19	19	17	20	**76**

Para o cálculo da dose absorvida (Gy.des^{-1}) nas células foliculares, a Eq. 18, descrita no item 3.3.2, levou em consideração o volume ocupado por essas células, para cada diâmetro de colóide simulado.

É possível observar na Tabela 12 que a contribuição na dose absorvida pelas células foliculares devido ao ^{131}I é superior a dos isótopos de meia-vida curta, individualmente. Porém, na Tabela 13, o percentual total de contribuição proveniente dos isótopos de meia-vida curta, em relação à dose total, é de aproximadamente 74%, um valor bastante significativo quando se deseja estimar a dose absorvida devido aos isótopos de iodo de meia-vida curta.

4.4. Colóide e Células Foliculares – Distribuição Heterogênea

A Tabela 14 apresenta os resultados da dose por desintegração (Gy.des^{-1}) para as células foliculares da metade superior. Ou seja, para as células que se encontram nas proximidades da periferia do colóide, onde há maior concentração de iodo radioativo, conforme o modelo da distribuição heterogênea. Para esse modelo, as incertezas encontradas nas simulações variaram de 0,3 a 2,5%.

Tabela 14. Dose por desintegração (Gy.des^{-1}) devido aos isótopos de iodo para as células foliculares que se encontram na metade superior do folículo modelado

Diâmetro do colóide (μm)	Dose (Gy.des^{-1})				
	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I
40	1,49E-05	8,60E-06	9,29E-06	1,11E-05	1,00E-05
80	1,09E-05	7,02E-06	7,26E-06	8,90E-06	8,14E-06
120	5,14E-06	3,45E-06	3,55E-06	4,39E-06	4,02E-06
160	2,96E-06	2,07E-06	2,10E-06	2,62E-06	2,39E-06
200	1,93E-06	1,37E-06	1,41E-06	1,74E-06	1,56E-06
300	8,95E-07	6,51E-07	6,60E-07	8,23E-07	7,29E-07
400	4,88E-07	3,69E-07	3,78E-07	4,62E-07	4,14E-07

A Tabela 15 apresenta os resultados da dose por desintegração (Gy.des^{-1}) para as células foliculares que se encontram na metade inferior, onde há menor concentração de iodo radioativo, descritas no modelo da distribuição heterogênea.

Tabela 15. Dose por desintegração (Gy.des^{-1}) devido aos isótopos de iodo para as células foliculares que se encontram na metade inferior do folículo modelado

Diâmetro do colóide (μm)	Dose (Gy.des^{-1})				
	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I
40	5,39E-06	3,68E-06	4,10E-06	4,65E-06	4,30E-06
80	3,62E-06	2,67E-06	2,50E-06	3,27E-06	3,15E-06
120	1,56E-06	1,14E-06	1,12E-06	1,47E-06	1,30E-06
160	8,53E-07	6,27E-07	6,45E-07	8,20E-07	6,95E-07
200	5,40E-07	4,09E-07	4,20E-07	5,19E-07	4,41E-07
300	2,30E-07	1,85E-07	1,92E-07	2,27E-07	1,94E-07
400	1,23E-07	1,06E-07	1,10E-07	1,25E-07	1,12E-07

Para o cálculo da dose absorvida (Gy.des^{-1}) nas células foliculares da metade superior (próximas à maior concentração de iodo radioativo) e na metade inferior, a Eq. 19, apresentada no item 3.3.3, considerou o volume ocupado por essas metades, para cada diâmetro de colóide simulado. Os resultados desses cálculos foram apresentados nas tabelas 14 e 15.

Uma comparação entre os resultados da Tabela 14, que corresponde à dose absorvida nas células foliculares da metade superior, com os resultados da Tabela 15, correspondente às células da metade inferior, permitiu construir a Tabela 16, relacionando os valores de dose absorvida (Gy.des^{-1}) pelas células foliculares da metade superior, com os valores de dose das células da metade inferior.

Tabela 16. Relação percentual entre as doses absorvidas por células próximas e afastadas do iodo radioativo no modelo de distribuição heterogênea

Diâmetro do colóide (μm)	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I
40	176%	134%	127%	139%	132%
80	200%	163%	191%	172%	159%
120	230%	204%	217%	199%	210%
160	247%	230%	226%	219%	243%
200	257%	234%	234%	235%	254%
300	288%	252%	244%	263%	275%
400	295%	250%	244%	270%	269%

Pela Tabela 16, verificar-se que, tanto o ^{131}I, quanto os iodos de meia-vida curta, contribuem significativamente para a dose absorvida pelas células foliculares que se encontram nas proximidades da periferia do colóide, onde há maior concentração de iodo radioativo.

A contribuição para a dose absorvida devido ao ^{131}I pelas células que se encontram na metade superior (onde há maior concentração de iodo radioativo), é em média cerca de 242% a mais do valor da dose absorvida pelas células situadas na metade inferior (mais afastadas da concentração de iodo radioativo). Esse percentual é, em média, de 209% para o ^{132}I, 212% para o ^{133}I, 214% para o ^{134}I e 220% para o ^{135}I.

Tanto no modelo que considera distribuição uniforme de iodo dentro do colóide, quanto no modelo em que há uma maior concentração de iodo na periferia do colóide, é de fundamental importância considerar a influência da biodistribuição de iodo na dose absorvida. Neste sentido, é sabido que a captação do íon iodeto pelas células tiroideanas é um processo ativo, efetuado contra um gradiente eletroquímico. Essa captação é um processo adaptativo, ou seja, a fração captada se ajusta à concentração de iodo plasmático ligado diretamente ao aporte de iodo. Esse fenômeno adaptativo é determinante no cálculo da dose absorvida devido à incorporação de iodo radioativo. Assim, para cada bequerel incorporado, a dose absorvida pela tiróide dependerá da quantidade de iodo presente no plasma sangüíneo [MALARBET *et al*., 1998].

Como os iodos discutidos nesse trabalho são produtos de fissão, os resultados das simulações para o modelo da distribuição heterogênea, auxilia nas estimativas do risco de desenvolver câncer de tiróide, em casos de acidentes nucleares.

4.5. Tiróide – Órgão inteiro

A tiróide humana, juntamente com a traquéia e o istmo foi modelada conforme ilustrou a Figura 20. A Tabela 17 apresenta a contribuição de elétrons e partículas beta na dose absorvida pela tiróide devido ao ^{131}I e aos isótopos de iodo de meia-vida curta (^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I) para adulto, recém-nascido, criança de 1 ano e criança de 5 anos. As incertezas encontradas nas simulações variaram de 0,1 a 0,4%.

Tabela 17. Dose absorvida (Gy.des^{-1}) pela tiróide devido aos elétrons e partículas beta

Tiróide	Dose (Gy.des^{-1})				
	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I
Adulto	1,50E-12	3,53E-12	3,04E-12	4,35E-12	2,72E-12
Recém-nascido	2,17E-11	4,41E-11	3,98E-11	5,22E-11	3,58E-11
Criança de 1 ano	1,61E-11	3,33E-11	3,00E-11	3,00E-11	2,69E-11
Criança de 5 anos	8,36E-12	1,81E-11	1,60E-11	2,18E-11	1,44E-11

A Tabela 18 apresenta a energia depositada, a energia efetiva específica (***SEE***) calculada para a tiróide de adulto (20 g) e a dose absorvida pela tiróide, para a simulação dos fótons de maior freqüência. As incertezas encontradas nas simulações variaram de 1,1 a 1,4%.

Tabela 18. Energia depositada (MeV.des^{-1}), *SEE* (MeV.des^{-1}.kg^{-1}) e dose absorvida (Gy.des^{-1}) pela tiróide de adulto devido aos fótons de maior freqüência

Radioisótopo de iodo	Energia do fóton incidente (MeV) e freqüência	Saída MCNP (MeV.des^{-1})	*SEE* (MeV. des^{-1}.kg^{-1})*	Dose (Gy.des^{-1})
^{131}I	0,365 (81,7%)	1,21E-02	0,61	7,92E-14
^{132}I	0,668 (98,7%)	2,15E-02	1,08	1,70E-13
	0,773 (75,6%)	2,81E-02	1,40	1,70E-13
	0,955 (17,6%)	2,41E-02	1,20	3,39E-14
	0,523 (16%)	1,73E-02	0,87	2,21E-14
	0,630 (13,3%)	3,55E-02	1,78	3,78E-14
	1,399 (7%)	2,05E-02	1,02	1,15E-14
^{133}I	0,530 (87%)	1,75E-02	0,88	1,22E-13
^{134}I	0,847 (95,4%)	2,58E-02	1,29	1,97E-13
	0,884 (64,9%)	2,65E-02	1,33	1,38E-13
	1,073 (14,9%)	3,04E-02	1,52	3,63E-14
	0,595 (11,1%)	1,95E-02	0,97	1,73E-14
	0,622 (10,6%)	2,03E-02	1,01	1,72E-14
	1,136 (9,10%)	3,17E-02	1,59	2,31E-14
	0,677 (7,90%)	2,17E-02	1,08	1,37E-14
^{135}I	1,260 (28,7%)	3,15E-02	1,58	5,70E-14
	1,132 (22,6%)	3,37E-02	1,68	7,73E-14
	1,678 (9,60%)	3,86E-02	1,93	2,97E-14
	1,039 (7,90%)	2,97E-02	1,48	1,88E-14
	1,791 (7,70%)	3,95E-02	1,98	2,44E-14

* Valores calculados para efeito de validação dos resultados para fótons.

A Tabela 19 apresenta a dose total absorvida pela tiróide devido a todos os fótons contidos nas tabelas de decaimento para cada isótopo de iodo. As incertezas encontradas nas simulações variaram de 1,1 a 2,4%.

Tabela 19. Dose total absorvida (Gy.des^{-1}) pela tiróide devido aos fótons

Tiróide	Dose (Gy.des^{-1})				
	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I
Adulto	9,93E-14	1,90E-13	1,53E-13	2,03E-13	2,51E-13
Recém-nascido	5,58E-13	9,90E-13	8,27E-13	1,04E-12	1,16E-12
Criança de 1 ano	4,54E-13	8,09E-13	6,73E-13	8,56E-13	9,67E-13
Criança de 5 anos	2,89E-13	5,33E-13	4,38E-13	5,64E-13	6,52E-13

A Tabela 20 apresenta a totalização da dose absorvida pela tiróide proveniente dos elétrons e partículas beta, como também dos fótons, para cada isótopo de iodo simulado.

Tabela 20. Dose total absorvida (Gy.des^{-1}) pela tiróide devido aos elétrons, partículas beta e fótons

Tiróide	Dose (Gy.des^{-1})				
	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I
Adulto	1,60E-12	3,72E-12	3,19E-12	4,55E-12	2,97E-12
Recém-nascido	2,17E-11	4,41E-11	3,99E-11	5,23E-11	3,59E-11
Criança de 1 ano	1,61E-11	3,34E-11	3,00E-11	3,97E-11	2,70E-11
Criança de 5 anos	8,41E-12	1,82E-11	1,61E-11	2,19E-11	1,45E-11

Pela Tabela 20, tomando-se como base os resultados obtidos para adultos, é possível verificar que, para todos isótopos de iodo simulados, a dose absorvida é cerca de doze vezes maior para a tiróide de recém-nascidos, nove vezes para crianças de 1 ano e cinco vezes para crianças de 5 anos. Vale a pena salientar a importância desses resultados nos cálculos de risco de câncer de tiróide, pois pela equação do risco (Eq. 3), o fator relacionado com a idade é de 1,0 para pessoas com menos de 18 anos e 0,5 para pessoas com mais de 18 anos [NCRP, 1985].

A Tabela 21, construída a partir da Tabela 20, apresenta a contribuição percentual para cada isótopo de iodo simulado e a contribuição percentual total dos iodos de meia-vida curta, para a dose absorvida pela tiróide, supondo o mesmo número de desintegrações para cada radioisótopo.

Tabela 21. Contribuição à dose absorvida pela tiróide devido aos isótopos de iodo

Tiróide	Percentual de dose (%)					% total de dose devido aos iodos de meia-vida curta
	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I	
Adulto	10	23,2	19,9	28,4	18,5	**90**
Recém-nascido	11,2	22,8	20,6	27	18,5	**88,9**
Criança de 1 ano	11	22,8	20,5	27,1	18,4	**88,8**
Criança de 5 anos	10,6	23	20,4	27,7	18,3	**89,4**

Nos resultados das simulações para a tiróide como órgão inteiro, apresentados nas tabelas de 17 a 21, os cálculos da dose absorvida foram feitos considerando o mesmo número de desintegrações para os isótopos de iodo simulados. Para cada radionuclídeo, foram usadas todas as energias das partículas emitidas e as respectivas freqüências, contidas nas tabelas de decaimento.

Partículas beta e elétrons, bem como fótons com energias abaixo de 10 keV, podem ser considerados não penetrantes para a maioria dos tecidos humanos usados como órgãos fontes, enquanto fótons de alta energia são geralmente considerados penetrantes [LOEVINGER *et al*., 1991].

Neste trabalho, os fótons dos iodos simulados possuem energia maior que 360 keV, sendo, portanto, considerados penetrantes. Cristy & Eckerman [1987] publicaram frações absorvidas específicas (Φ) para fótons de várias energias, sendo a tiróide (adulto) considerada como órgão alvo e como órgão fonte,. A Tabela 22 aporta esses dados.

Tabela 22. Frações absorvidas específicas para fótons Φ (tiróide$_{adulto}$ ← tiróide$_{adulto}$)
[CRISTY & ECKERMAN, 1987]

Faixa de energia (MeV)	Φ (tiróide$_{adulto}$ ← tiróide$_{adulto}$) (kg^{-1})	*SEE* (MeV.kg^{-1})*
0,02 – 0,03	18,1 – 7,39	0,36 – 0,22
0,03 – 0,05	7,39 – 2,54	0,22 – 0,13
0,05 – 0,10	2,54 – 1,46	0,13 – 0,15
0,10 – 0,20	1,46 – 1,58	0,15 – 0,32
0,20 – 0,50	1,58 – 1,71	0,32 – 0,86
0,50 – 1,0	1,71 – 1,62	0,86 – 1,62
1,0 – 1,5	1,62 – 1,50	1,62 – 2,25
1,5 – 2,0	1,50 – 1,30	2,25 – 2,60
2,0 – 4,0	1,30 – 1,0	2,60 – 4,00

* Valores calculados para efeito de validação dos resultados para fótons.

Para validar as simulações dos fótons para os isótopos de iodo, é necessário comparar a energia efetiva específica (***SEE***) calculada neste trabalho para os fótons de maior freqüência, considerando para 1 desintegração (Tabela 18), com os resultados apresentados por Cristy & Eckerman [1987] (Tabela 22), para todos isótopos de iodo. A comparação entre as tabelas mostra que os dados obtidos nas simulações estão em boa concordância com os dados publicados para energias menores que 1,0 MeV, validando os resultados obtidos para o modelo da tiróide de adulto utilizado nas simulações dos fótons com o MCNP. Para valores maiores de energia (> 1,0 MeV), o ***SEE*** apresenta uma forte dependência do modelo usado.

Para a validação da dose total absorvida proveniente do ^{131}I, pode-se utilizar o *S-value* de **2,09E-02 rad.μCi^{-1}.h^{-1}**‡‡ que o comitê MIRD publicou [SNYDER *et al.*, 1975] para o ^{131}I no caso de uma tiróide de 20 g, considerando o homem referência e a tiróide como órgão fonte e órgão alvo. Sendo assim, o valor do *S-value* obtido nesse trabalho, que é de 1,60E-12 Gy.des^{-1} (ver Tabela 20), ou seja, igual a **2,13E-02 rad.μCi^{-1}.h^{-1}**, está em boa concordância (1,9% de diferença) com relação ao valor publicado pelo comitê MIRD.

‡‡ 1 Gy.des^{-1} = 1 Gy.Bq^{-1}.s^{-1} = 1,33 x 10^{10} rad.μCi^{-1}.h^{-1}

No caso particular do acidente de Chernobyl, utilizado como exemplo neste trabalho, a maioria das medidas diretas para a monitoração da população mais exposta ao iodo foi realizada quase 1 mês após o acidente [LIKHTAREV *et al*., 1993, 1994]. Analisando a Tabela 2, observa-se que após o intervalo de tempo de 1 mês, a detecção dos iodos de meia-vida curta não era mais possível, o que leva a subestimação significativa do valor da dose absorvida devido a esses isótopos.

No relatório da UNSCEAR [2000] sobre o acidente de Chernobyl, doses à tiróide foram estimadas para 208 trabalhadores que deram entrada no Hospital 6 em Moscou, 3 a 4 dias após o acidente. A maioria dos trabalhadores recebeu uma dose à tiróide menor que 1 Gy, enquanto que para três trabalhadores, a dose individual excedeu 20 Gy. Por outro lado, medidas realizadas em cinco trabalhadores que apresentaram altas doses, mostraram que a contribuição devido ao ^{133}I foi de aproximadamente 20% [UNSCEAR, 2000].

Nos resultados das simulações para a tiróide de adulto, apresentados na Tabela 21, a estimativa para o ^{133}I também foi de aproximadamente 20% na dose total absorvida, estando em concordância com os dados publicados pela UNSCEAR [2000]. Ainda nesta tabela, observa-se que a contribuição dos iodos de meia-vida curta na dose total absorvida pela tiróide de adulto, recém-nascido, criança de 1 ano e criança de 5 anos é da ordem de 89%, considerando o mesmo número de desintegrações para cada radionuclídeo simulado.

Entretanto, existe uma diferença entre as estimativas de dose feitas por ocasião do acidente de Chernobyl e os valores de doses como resultado de simulações com o método de Monte Carlo. No caso do acidente, as doses estimadas pelos profissionais de metrologia levaram em consideração medidas realizadas alguns dias após a explosão do reator, bem como modelos biocinéticos de iodo em função da quantidade de iodo inalada e ingerida pela população. Neste trabalho, as estimações das contribuições para a dose absorvida pela tiróide de um homem adulto, apresentadas na Tabela 21, levaram em consideração o espectro de decaimento e abundância energética das partículas emitidas, supondo a mesma quantidade de desintegrações para cada radioisótopo de iodo simulado.

A inalação dos iodos de meia-vida curta e do ^{132}Te (que está em equilíbrio secular com o ^{132}I) contribuiu bastante para as doses à tiróide da população evacuada [UNSCEAR, 2000]. Como foi destacada anteriormente, a absorção de iodo no aparelho respiratório é do tipo F (*fast*), ou seja, 100% de iodo são absorvidos em 10 minutos. Por outro lado, a incorporação por ingestão depende do tipo de alimentação, da forma de complexação deste radionuclídeo, determinantes na maneira como o iodo é fixado na tiróide [ICRP, 1994]. O ^{132}Te, liberado pelo reator no momento do acidente, é absorvido pelos pulmões. Assim, considerando o equilíbrio secular entre ^{132}I e ^{132}Te e a rápida absorção de iodo no aparelho respiratório, a meia-vida física do ^{132}I deverá ser considerada a mesma do ^{132}Te ($T_{½}$ = 3,26 dias).

Para uma melhor estimativa da dose absorvida pela tiróide, podem-se avaliar contribuições percentuais de cada isótopo usando o esquema do MIRD e a estimativa das atividades liberadas pelo reator de Chernobyl para cada radioisótopo de iodo. Supondo-se, por exemplo, que um indivíduo incorporou uma atividade inicial ($\boldsymbol{A}_0$) de 1 Bq de ^{131}I, sabe-se pelo inventário do reator (Tabela 4) que, para cada **1 Bq** de ^{131}I liberado, tem-se então: **0,59 Bq** de ^{132}I; **0,52 Bq** de ^{133}I; **0,014 Bq** de ^{134}I e **0,14 Bq** de ^{135}I.

Assim, conhecendo-se a atividade incorporada pelo indivíduo para cada isótopo de iodo, a atividade acumulada pode então ser calculada. Portanto, sabendo-se o valor da atividade acumulada calculada e os *S-values* obtidos das simulações para cada radionuclídeo, tem-se então a dose absorvida ($\overline{\boldsymbol{D}} = \tilde{\boldsymbol{A}}\ \boldsymbol{S}$).

Sabe-se que a meia-vida biológica do iodo na tiróide do adulto é de aproximadamente **80 dias** (ver Tabela 1) [ICRP 78, 1989]. Comparando-se esse valor com a meia-vida física dos isótopos de iodo, a meia-vida efetiva será então igual à meia-vida física. Pela ICRP Publicação 78 [1998], a meia-vida biológica do iodo é igual a **11,2 dias** para recém-nascido, **15 dias** para criança de 1 ano e **23 dias** para criança de 5 anos.

A Tabela 23, a seguir, resume os valores de dose absorvida pela tiróide, calculados pela metodologia MIRD, para adulto, recém-nascido, criança de 1 ano e criança de 5 anos.

Tabela 23. Dose absorvida (Gy) pela tiróide usando o sistema MIRD

Tiróide	Dose absorvida (Gy)				
	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I
Adulto	1,60E-06	8,92E-07	1,79E-07	2,90E-10	1,45E-08
Recém-nascido	1,27E-05	8,22E-06	2,08E-06	3,32E-09	1,70E-07
Criança de 1 ano	1,05E-05	6,58E-06	1,60E-06	2,52E-09	1,29E-07
Criança de 5 anos	8,43E-06	4,37E-06	9,05E-07	1,39E-09	7,06E-08

De acordo com a Tabela 23, é possível observar que, para todos isótopos de iodo simulados, a dose absorvida é cerca de **dez vezes** maior para a tiróide de recém-nascidos, **oito vezes** para crianças de 1 ano e **cinco vezes** para crianças de 5 anos, se comparada com a dose absorvida pela tiróide de adultos. A Tabela 24, construída a partir da Tabela 23, apresenta a contribuição percentual para cada isótopo de iodo simulado e a contribuição percentual total dos iodos de meia-vida curta, para a dose absorvida pela tiróide, calculada pela metodologia MIRD.

Tabela 24. Contribuição à dose absorvida pela tiróide devido aos isótopos de iodo

Tiróide	Percentual de dose (%)					% total de dose devido aos iodos de meia-vida curta
	^{131}I	^{132}I	^{133}I	^{134}I	^{135}I	
Adulto	59,6	33,2	6,7	0,01	0,5	**40,4**
Recém-nascido	54,7	35,5	9,0	0,01	0,7	**45,3**
Criança de 1 ano	55,9	34,9	8,5	0,01	0,7	**44,1**
Criança de 5 anos	61,2	31,7	6,6	0,01	0,5	**38,8**

Pela Tabela 24, pode-se concluir que os isótopos de iodo de meia-vida curta contribuem em média com aproximadamente 42% na dose absorvida pela tiróide, empregando os cálculos descritos pelo comitê MIRD.

Outro fato importante a destacar é que não se deve supor que cada radioisótopo de iodo possua a mesma contribuição nos efeitos biológicos por unidade de dose absorvida (em Gy), tanto para os folículos tiroideanos, quanto para a tiróide como órgão inteiro. Sabe-se que diferentes tipos de radiação produzem diferentes graus de danos biológicos para uma mesma dose. Dessa forma, a resposta celular de um tecido ou órgão irradiado irá depender de dois parâmetros físicos: da Transferência Linear de Energia (LET)[§§] e da Eficiência Biológica Relativa (RBE)[§§], que possuem valores específicos para cada isótopo de iodo estudado [ICRP, 1990b].

A relação entre LET e RBE depende do efeito biológico considerado. Em sistemas onde apenas uma ionização é suficiente para produzir efeito biológico, a RBE é máxima para radiações de baixa LET e decresce continuamente à medida que a LET aumenta, pois quanto menor for o volume onde a energia é depositada, ocorrerão mais ionizações do que possibilidades de resposta, ou seja, pode-se dizer que houve um excesso de radiação. Ao contrário, quando se necessita de várias interações para produzir um efeito biológico, a RBE aumenta até alcançar um valor máximo, a partir do qual, à medida que a LET aumenta a RBE diminue [ICRP, 1990b].

Com base nos conceitos apresentados anteriormente, no caso de uma distribuição heterogênea de iodo radioativo, algumas células irão receber dose muitas vezes superior que outras células. E para cada radioisótopo de iodo haverá uma deposição de energia que produzirá um dano biológico específico. Sendo assim, supor uma distribuição homogênea de iodo nos folículos tiroideanos irá subestimar os valores da dose absorvida por essas células e conseqüentemente na subestimação dos riscos de câncer de tiróide da população atingida por ocasião do acidente de Chernobyl.

[§§] Transferência Linear de Energia (LET) é definida como sendo a energia depositada *dE* na matéria por unidade de comprimento *dl*. A unidade usada é keV/μm. Enquanto que Eficiência Biológica Relativa (RBE) é definida como sendo a razão da dose absorvida acumulada para uma radiação referência (geralmente 250 kVp de raios-X) em relação à dose acumulada de uma radiação teste para produzir um efeito biológico específico [ICRU, 1993].

5. CONCLUSÕES

A partir dos resultados obtidos neste trabalho, pode-se concluir que:

- A utilização do código para transporte de partículas MCNP4C, na simulação dos sistemas modelados, mostrou-se bastante eficiente na obtenção dos resultados deste trabalho, quando comparados com resultados obtidos em outras pesquisas. Os erros encontrados nas simulações variaram de 0,1 a 2,6% para os modelos a nível folicular e de 0,1 a 2,4% para o modelo da tiróide. Do ponto de vista dos valores recomendados pelo código MCNP, correspondente ao erro relativo estimado, essas incertezas estão dentro da faixa confiável.

- As imagens obtidas pela microscopia iônica analítica, através do SIMS, apresentaram tanto a distribuição do iodo estável incorporado no organismo (^{127}I), quanto a distribuição do iodo radioativo administrado (^{129}I). A partir dessas imagens foi possível identificar a distribuição heterogênea do iodo radioativo administrado e simular a biodistribuição dos isótopos de iodo de meia-vida curta incorporados pelas crianças no momento do acidente de Chernobyl.

- Os resultados das simulações para o modelo do folículo tiroideano em função da distância mostraram que, além da significativa contribuição do ^{131}I a nível folicular, os iodos de meia-vida curta (^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I) representaram cerca de 73% da dose total absorvida, em função da distância medida a partir do volume do colóide.

- A simulação do modelo do colóide e células foliculares, que possui uma distribuição uniforme de iodo radioativo no colóide, também confirmou a contribuição dos isótopos de meia-vida curta, os quais totalizaram um percentual de aproximadamente 74% na dose total absorvida pelas células foliculares.

- Simulações utilizando o modelo do colóide e células foliculares, que possui uma concentração de iodo radioativo na periferia do colóide, evidenciou a importância da biodistribuição de iodo a nível folicular para o cálculo da dose absorvida. Os resultados das simulações para esse modelo mostraram que o percentual de contribuição na dose absorvida pelas células foliculares, para cada iodo simulado, é bastante alto para as células que se encontram nas proximidades onde há uma maior concentração de iodo radioativo (na periferia do colóide), se comparado com as células que se encontram mais afastadas da concentração de iodo radioativo. A diferença de percentual entre as células que estão próximas e as que estão afastadas da concentração de iodo radioativo é cerca de 242% para o ^{131}I, 209% para o ^{132}I, 212% para o ^{133}I, 214% para o ^{134}I e 220% para o ^{135}I.

- Os resultados das simulações com os fótons para o modelo da tiróide como órgão inteiro apresentaram uma excelente concordância com dados publicados na literatura por Cristy & Eckerman [1987], validando os resultados obtidos neste trabalho para fótons.

- O valor encontrado nas simulações com o ^{131}I para a dose total absorvida pela tiróide de adulto está em boa concordância com o *S-value* publicado pelo comitê MIRD [SNYDER *et al.*, 1975], apresentando uma diferença de 1,9% entre os valores.

- Os *S-values* encontrados nas simulações do modelo da tiróide, juntamente com a atividade acumulada e a meia-vida efetiva calculadas pela metodologia MIRD para cada radionuclídeo, foram usados para estimar a dose absorvida pela tiróide de adulto, recém-nascido, criança de 1 ano e criança de 5 anos. Sendo assim, nos valores de dose apresentados por este trabalho, encontrou-se uma contribuição média de aproximadamente 42% na dose total absorvida pela tiróide devido aos isótopos de iodo de meia-vida curta. Para a realização dos cálculos com o MIRD, foi suposta uma atividade na tiróide de 1 Bq para o ^{131}I e as atividades dos iodos ^{132}I, ^{133}I, ^{134}I e ^{135}I foram estimadas com base no inventário do reator de Chernobyl no momento do acidente.

- Nos resultados das simulações para a tiróide como órgão inteiro, foram encontradas doses à tiróide de recém-nascidos e crianças muito superiores às doses para adultos. Com o auxílio da metodologia MIRD nos cálculos de dose, esses valores foram de aproximadamente **dez vezes** maior para recém-nascidos, **oito vezes** para crianças de 1 ano e **cinco vezes** para crianças de 5 anos.

- Diante das estimativas de dose absorvida pelas células foliculares, folículos tiroideanos e pela tiróide, obtidas neste trabalho, pode-se concluir que existe uma contribuição significativa de dose proveniente dos radioisótopos de iodo de meia-vida curta. Além disso, as doses mais altas encontradas para a tiróide de recém-nascidos e de crianças, quando comparadas com as doses para adultos, salienta a importância de se levar em consideração todos os fatores que estão envolvidos para uma avaliação prospectiva dos riscos associados à incorporação devido ao iodo radioativo, resultado de acidentes nucleares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AEN, Tchernobyl dix ans déjà. Impact radiologique et sanitaire. Comité de protection radiologique et de santé publique de l'AEN, OECD, Paris, 1995.

AKERMAN, M., DI PAOLA, R. and TUBIANA, M., Estimation of the absolute thyroid uptake of stable ^{127}I using a simplified meted and comparison of the results with two classic methods. J. Clin. Endocrinol. Metab. 27: 1309-1320, 1967.

AMARAL, A., GALLE, P., ESCAIG, F., COSSONNET, C., HENGE-NAPOLI, M.H., ANSOBORLO, E. and ZHANG, L., The use of SIMS for uranium localization in biological research. J. Alloys Compounds 271: 19-24, 1998.

AMARAL, A., FOURRE, C., GOLDBERG, M., HENGE-NAPOLI, M.H., LE GUEN, B., TESSIER, C. and PIHET, P., Investigation of SIMS in microanalysis of biological samples for retrospective dosimetry. Southport 403-406, 1999.

AMARAL, A. Aplicação da espectrometria de massas de íons secundários (SIMS) em estudos de contaminação interna. Apostila UFPE, Recife, 64 p., 2000.

BALONOV, M., KAIDANOVSKY, G., ZVONOVA, I., KOVTUN, A., LUCKYANOV, N. and VOILLEQUE, P., Contributions of short-lived radioiodines to thyroid doses received by evacuees from the Chernobyl area estimated using early in vivo activity measurements. Radiat. Prot. Dosim. 105: 593-599, 2003.

BIERSACK, H.J. and HOTZE, A., The clinician and the thyroid. Eur. J. Nucl. Med. 18: 761-778, 1991.

BNL, Disponível: http://www.nndc.bnl.gov. Acesso em: junho de 2005.

BOWLT, C., Thyroid radiation dose in britain arising from the Chernobyl accident, Lancet 2(8509): 756, 1986.

BRIESMEISTER, J.F., MCNP^{TM} – A general Monte Carlo n-particle transport code version 4C. Manual LA–13709–M, Los Alamos, 2000.

BURKITT, H.G., YOUNG, B. and HEATH, J.W., Wheater's functional histology: a text and colour atlas, 3th ed., Longman Group, London, 1993.

BUZULUKOV, Y.U.P. and DOBRYNIN, Y.U.L., Release of radionuclides during the Chernobyl accident. p. 3-21 In: The Chernobyl Papers. Doses to the Soviet population and early health effects studies, vol. I, Research Enterprises Inc., Richland, Washington, 1993.

CARTER, L.L. and SCHWARZ, R.A., MCNP visual editor computer code manual. PSR-500 MCNP-VISED 4C2. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN, 2002.

CHAPPUIS, P., Les oligoelements en médecine et biologie. Lavoisier - Tec & Doc, Paris, 1991.

CHRISTOW, K. and RAICHEV, R., Experimental thyroid carcinogenesis. Curr. Top. Pathol. 59: 79-114, 1972.

CLIFTON, K.H., Aspects of the investigation of radiation carcinogenesis in human cells. Br. Inst. Radiol. 22: 129-133, 1991.

CRISTY, M., Reference man anatomical model. In: Internal radiation dosimetry, Raabe, O.G. (ed.), Medical Physics publ., Madison, pp. 217-238, 1994.

CRISTY, M. and ECKERMAN, K, Specific absorbed fractions of energy at various ages from internal photons sources. ORNL/TM-8381/V1-V7. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN, 1987.

CURTIS, R.E., ROWLINGS, P.A., DEEG, H.J., SHRINER, D.A., SOCIE, G., TRAVIS, L.B., HOROWITZ, M.M., WITHERSPOON, R.P., HOOVER, R.N., SOBOCINSKI, K.A., FRAUMENI, J.F. JR. and BOICE, J.D. JR., Solid cancers after bone marrow transplantation. N. Engl. J. Med., 336(13): 897-904, 1997.

DELANGE, F., L'iode. In: Les oligoelements en médecine et biologie. Chappuis, P. (ed.), Lavoisier - Tec & Doc, Paris, 1991.

DELANGE, F., Blocage de l'activité thyroïdienne par l'iode stable. Cas particuliers de l'enfant et fu fœtus. EDF 7: 15-18, 1992.

DE VISSCHER, M., The thyroid gland. Raven Press, New York, 1980.

DEGROOT, L.J., Effects of irradiation on thyroid gland. Adolescent Endocrinol. 22(3): 607-615, 1993.

DOLPHIN, G.W., Dietary intakes of iodine and thyroid dosimetry. Health Phys. 21:711-712, 1971.

DONIACH, I., Effects including carcinogenesis of ^{131}I and X-rays on the thyroid of experimental animals: a review Health Phys. 9: 1357-1362, 1963.

DUSSAULT, J.H., Action of thyroid hormones on brain development. In: Research in congenital hypothyroidism. Delange, F., Fisher, D.A. and Glinoer, D. (eds.), Plenum Press publ., New York, pp. 95-102, 1989.

ERMANS, A., Blocage de l'activité thyroïdienne par l'iode stable. EDF 7: 12-14, 1992.

FISHER, D.A., Thyroid hormone effects on growth and development. In: Pediatric thyroidology. Delange, F., Fisher, D.A. and Malvaux, P. (eds.). Karger publ., Basel, pp. 75-79, 1985.

FISHER, D.R., From "micro" to "macro" internal dosimetry. In: Internal radiation dosimetry, Raabe, O.G. (ed.), Medical Physics publ., Madison, pp. 61-80, 1994.

FRAGU, P., ROUGIER, P., SCHLUMBERGER, M. and TUBIANA, M., Evolution of thyroid ^{127}I stores measured by X-ray fluorescence in subacute thyroiditis. J. Clin. Endocrinol. Metab. 54(1): 162-166, 1982.

GALLE, P., La microscopie ionique analytique des tissus biologiques. Ann. Phys. 10: 287-305, 1985.

GALLE, P., Retombées des explosions nucléaires militaires : îles Marshall, états de l'Utah et du Nevada. EDF 7: 43-47, 1992.

GALLE, P., Toxiques nucléaires. 2nd ed., Masson, Paris, 1998.

GALLE, P., PAULIN, R., Biophysique, radiobiologie, radiopathologie. Masson, Paris, 2000.

GARDIN, I., COLAS-LINHART, N., PETIET, A. and BOK, B., Dosimetry at the cellular level of kupffer cells after technecium-99m-sulphur colloid injection. J. Nucl. Med. 33(2): 380-384, 1992.

GAVRILIN, Y.I., KHROUCH, V.T., SHINKAREV, S.M., KRYSENKO, N.A., SKRYABIN, A.M., BOUVILLE, A. and ANSPAUGH, L.R., Chernobyl accident: reconstruction of thyroid dose for inhabitants of the Republic of Belarus. Health Phys. 76(2): 105-119, 1999.

GODDU, S.M., HOWELL, R.W. and RAO, D.V., Cellular dosimetry: Absorbed fractions for monoenergetic electron and alpha particle sources and S-values for radionuclides uniformly distributed in different cell compartments. J. Nucl. Med. 35: 303-316, 1994.

GOLIKOV, V., BALONOV, M., ERKIN, V. and JACOB, P., Model validation for external doses due to environmental contamination by the Chernobyl accident. Health Phys. 77(6): 654-661, 1999.

GOULKO, G.M., CHUMAK, V.V., CHEPURNY, N.I., HENRICHS, K., JACOB, P., KAIRO, I.A., LIKHTAREV, I.A., REPIN, V.S., SOBOLEV, B.G. and VOIGT, G., Estimation of ^{131}I thyroid doses for the evacuees from Pripjat. Radiat. Environ. Biophys. 35: 81-87, 1996.

GUIRAUD-VITAUX, F., FELDMANN, G., VADROT, N., CHARLES-GUPTA, S., DURAND-SCHNEIDER, A-M., COLAS-LINHART, N. and PETIET, A., Early Ultrastructural Injuries in the thyroid of the normal rat radioinduced by diagnostic and/or therapeutic amounts of iodine-131. Cell. Mol. Biol. 47 (3): 495-502, 2001.

HALL, P., MATTSSON, A. and BOICE, J.D. JR, Thyroid cancer after diagnostic administration of iodine-131. Radiat. Res. 145: 86-92, 1996.

HANCOCK, S.L., COX, R.S. and MCDOUGALL, R., Thyroid diseases after treatment of Hodgkin's disease. N. Engl. J. Med. 325: 599-605, 1991.

HEIDENREICH, W.F., KAYRO, I., CHEPURNY, M., JACOB, P., SPAK, V., GOULKO, G.M. and PARETZKE, H.G., Age and sex-specific relative thyroid radiation exposure to ^{131}I in Ukraine after the Chernobyl accident. Health Phys. 80(3): 242-250, 2001.

HINDIÉ, E., LEENHARDT, L., VITAUX, F., COLAS-LINHART, N., GROSCLAUDE, P., GALLE, P., AURENGO, A. and BOK, B., Non-medical exposure to radioiodines and thyroid cancer. Eur. J. Nucl. Med. 29(2): S497-S512, 2002.

HINDIE, E., PETIET, A., BOURAHLA, K., COLAS-LINHART, N., SLODZIAN, G., DENNEBOUY, R. and GALLE, P., Microscopic distribution of iodine radioisotopes in the thyroid of the iodine deficient new-born rat: insight concerning the Chernobyl accident. Cell. Mol. Biol. 47(3): 403-410, 2001b.

HINDIE, E., WALKER, F., PETIET, A., BOURAHLA, K., GALLE, P. and COLAS-LINHART, N., The perinatal thyroid in iodine deficient regions: risks of radioiodines-hazards of stable iodine overload. A study in the newborn rat. Cell. Mol. Biol. 47(3): 411-416, 2001a.

HOLM, L.E., Risque cancérogène après irradiation interne et externe de la thyroïde. EDF 7: 28-34, 1992.

HOLM, L.E., HALL, P., WICKLUND, K., LUNDELL, G., BERG, G., BJELKENGREN, G., CEDERQUIST, E., LIDBERG, M., LINGBERG, S., TENNVALL, J., WICKLUND, H. and BOICE, J.D., Cancer risk after iodine-131 therapy for hyperthyroidism. J. Natl. Cancer Inst. 83: 1072-1077, 1991.

IAEA, Summary report on the post-accident review meeting on the Chernobyl. International Atomic Energy Agency Safety Series NÚMERO 75-INSAG-1, Viena, 1986.

ICRP, Report of the task group on reference man. International Commission on Radiological Protection Publication 23, Pergamon Press, Oxford, 1975.

ICRP, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. International Commission on Radiological Protection Publication 26, Pergamon Press, Oxford, 1977.

ICRP, Limits of intakes of radionuclides by workers. International Commission on Radiological Protection Publication 30, Pergamon Press, Oxford, 1979.

ICRP, Age-dependent doses to members of the public from intake of radionuclides: part 1. International Commission on Radiological Protection Publication 56, Pergamon Press, Oxford, 1990a.

ICRP, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. International Commission on Radiological Protection Publication 60, Pergamon Press, Oxford, 1990b.

ICRP, Human respiratory tract model for radiological protection. International Commission on Radiological Protection Publication 66, Pergamon Press, Oxford, 1994.

ICRP, Individual monitoring for internal exposure of workers. International Commission on Radiological Protection Publication 78, Pergamon Press, Oxford, 1998.

ICRU, Quantities and units in radiation protection dosimetry. International Commission on Radiation Units and Measurements Report 51, MD:ICRU, Bethesda, 1993.

IPSN, Tchernobyl, 15 ans après, Rapport Institut de Protection et de Sûreté Nucléaire, 2001.

KAHN, H., Random sampling (Monte Carlo) techniques in neutron attenuation problems. Nucleonics 6: 27-37, 1950.

KANNO, J., NEMOTO, T., KASUGA, T. and HAYASHI, Y., Effects of a six-week exposure to excess iodide on thyroid glands of growing and nongrowing male Fisher-344 rats. Toxicol. Pathol. 22(1): 23-28, 1994.

KASATKINA, E.P., SHILIN, D.E., ROSENBLOOM, A.L., PYKOV, M.I., IBRAGIMOVA, G.V., SOKOLOVSKAYA, V.N., MATKOVSKAYA, A.N., VOLKOVA, T.N., ODOUD, E.A., BRONSHTEIN, M.I., POVERENNY, A.M. and MURSANKOVA, N.M., Effects of low level radiation from Chernobyl accident in a population with iodine deficiency. Eur. J. Pediatr. 156: 916-920, 1997.

LEBLANC, G., POURCHER, T. and PERRON, B., L'iode, ses isotopes et le technetium. CLEFS CEA 48: 28, 2003.

LECLERE, J., ORGIAZZI, J., ROUSSET, B., SCHLIENGER, J.L. and WEMEAU, J.L., La thyroïde : des concepts à la pratique clinique. 2nd ed., Elsevier, Paris, 2001.

LEHMER, D.H., Mathematical methods in large-scale computing units, Ann. Comp. Lab., Harvard University 26: 141-146, 1951.

LESSARD, E.T., BRILL, A.B. and ADAMS, W.H., Thyroid cancer in the Marshallese: relative risk of short-lived internal emitters and external radiation exposure. In: Int. Radiopharmaceutical dosimetry Sym. Schlajke-Stelson, A.T. and Watson, E.E. (eds.), Oak Ridge (USA), 5-8: 628-647, 1996.

LIKHTAREV, I.A., GULKO, G.M., KAIRO, I.A., LOS, I.P., HENRICHS, K. and PARETZKE, H.G., Thyroid doses resulting from the Ukraine Chernobyl accident – part I: dose estimates for the population of Kiev. Health Phys. 66 (2): 137-146, 1994.

LIKHTAREV, I.A., SHANDALA, N.K., GULKO, G.M., KAIRO, I.A. and CHEPURNY, N.I., Ukrainian thyroid doses after the Chernobyl accident. Health Phys. 64 (6): 594-599, 1993.

LOEVINGER, R., BUDINGER, T.F. and WATSON, E.E., MIRD Primer for dose calculations – Revised Editions. Society of Nuclear Medicine, New York, 1991.

LOEVINGER, R.W. and BERMAN, M., A revised schema for calculating the absorbed dose from biologically distributed radionuclides. MIRD Pamphlet NÚMERO 1, Revised. Society of Nuclear Medicine, New York, 1976.

LUNDELL, M., HAKULINEN, T. and HOLM, L-E., Thyroid cancer after radiotherapy for skin hemangioma in infancy. Radiat. Res. 140: 334-339, 1994.

MACKIE, T.R., Applications of the Monte Carlo in Radiotherapy. In: The dosimetry of ionizing radiation Vol. III, Kase, K.R., Bjärngard, B.E. and Attix, F.H. (eds.), Academic Press, California, 1990.

MALARBET, J.L., AURENGO, A., ROY, M., LE GUEN, B., DEVILLERS, C. and METIVIER, H., Coefficients de dose après incorporation d'iode 129. Influence de l'apport alimentaire. Radioprotection 33: 15-33, 1998.

MALONE, J.F., The radiation biology of the thyroid. Curr. Top. Radiat. Res. 10: 263-368, 1975.

NCRP, Induction of thyroid cancer by ionizing radiation. National Council on Radiation Protection and Measurements Report 80, MD, Bethesda, 1985.

NENOT, J-C., Les grands accidents de réacteurs nucléaires : santé publique et rejet d'iode radioactif. EDF 7: 52-56, 1992.

PACINI, F., VORONTSOVA, T., DEMIDCHIK, E.P., MOLINARO, E., AGATE, L., ROMEI, C., SHAVROVA, E., CHERSTVOY, E.D., IVASHKEVITCH, Y., KUCHINSKAYA, E., SCHLUMBERGER, M., RONGA, G., FILESI, M. and PINCHERA, A., Post-Chernobyl thyroid carcinoma in Belarus children and adolescents: comparison with naturally occurring thyroid carcinoma in Italy and France. J. Clin. Endocrinol. Metab. 82: 3563-3569, 1997.

PAUWELS, E.K.J., THOMSON, W.H., BLOKLAND, JA.K., SCHMIDT, M.E., BOURGUIGNON, M., E-M, T.A.F., BROERSE, J.J. and HARDING, L.K., Aspects of fetal thyroid dose following iodine-131 administration during early stages of pregnancy in patients suffering from benign thyroid disorders. Eur. J. Nucl. Med. 26: 1453-1457, 1999.

RIGGS, D.S., Quantitative aspects of iodine metabolism in man. Pharmacol. 4: 284-370, 1952.

RON, E., DOODY, M.M., BECKER, D.V., BRILL, A.B., CURTIS, R.E., GOLDMAN, M.B., HARRIS, B.S.H., HOFFMAN, D.A., MC CONAHEY, W.M., MAXON, H.R., PRESTON-MARTIN, S., WARSHAUER, M.E., WONG, F.L. and BOICE, J.D., Cancer mortality following treatment for adult hyperthyroidism. J.A.M.A. 280: 347-355, 1998.

RON, E., LUBIN, J.H., SHORE, R.E., MABUCHI, K., MODAN, B., POTTERN, L.M., SCHNEIDER, A.B., TUCKER, M.A. and BOICE, J.D. JR., Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies, Radiat. Res. 141: 259-277, 1995.

RON, E., MODAN, B., PRESTON, D., ALFANDARY, E., STOVALL, M. and BOICE, J.D. JR., Thyroid neoplasia following low-dose radiation in childhood. Radiat. Res. 120: 516-531, 1989.

ROUGIER, P., FRAGU, P., AUBERT, B., PARMENTIER, C. and TUBIANA, M., Mesure du contenu en iode intrathyroïdien par fluorescence X. Intérêt et applications. Pathol. Biol. 29(1): 31-37, 1981.

SAMAAN, N.A., SCHULTZ, P.N., ORDONEZ, N.G., HICKEY, R.C. and JOHNSTON, D.A., Thyroid carcinoma in those who have and have not had head and neck irradiation in childhood. J. Clin. Endocrinol. Metab. 64: 219-223, 1987.

SCHLUMBERGER, M., Tumeurs de la thyroïde après irradiation. EDF 9: 13-18, 1995.

SCHLUMBERGER, M., Papillary and follicular thyroid carcinoma. N. Engl. J. Med. 338(5): 297-306, 1998.

SCHLUMBERGER, M., Thyroïde et radiations. Santé et Rayonnements Ionisants 22: 8-10, 2001.

SCHLUMBERGER, M. and DE VATHAIRE, F., Effets des administrations d'iode 131 sur la descendance. EDF 7: 38-40, 1992.

SCHLUMBERGER, M., DE VATHAIRE, F., TRAVAGLI, J.P., VASSAL, G., LEMERLE, J., PARMENTIER, C. and TUBIANA, M., Differentiated thyroid carcinoma in childhood: long-term follow-up of 72 patients. J. Clin. Endocrinol. Metab. 65: 1088-1094, 1987.

SCHLUMBERGER, M., METIVIER, H. and PACINI, F., Tchernobyl 13 ans après : conséquences pour la protection des populations. La Revue du Praticien 49: 1489-1491, 1999.

SCHNEIDER, A.B., RECANT, W., PINSKY, S.M., RYO, U.Y., BEKERMAN, C. and SHORE-FREEDMAN, E., Radiation-induced thyroid carcinoma: clinical course and results of therapy in 296 patients. Ann. Inter. Med. 105: 405-412, 1986.

SCHNEIDER, A.B., RON, E., LUBIN, J., STOVALL, M. and GIERLOWSKI, T.C., Dose-response relationships for radiation-induced thyroid cancer and thyroid nodules: evidence for the prolonged effects of radiation on the thyroid. J. Clin. Endocrinol. Metab 77: 362-369, 1993.

SLODZIAN, G. and GALLE, P., Cartographie de matériaux et d'échantillon biologique par microscopie ionique à balayage. La Vie des Sciences 9(3): 157-177, 1992.

SNYDER, W., FORD, M., WARNER, G. and FISHER, H. JR., MIRD Pamphlet No 5 - estimates of absorbed fractions for monoenergetic photon sources uniformly distributed in various organs of a heterogeneous phantom. J. Nucl. Med. Suppl 3(5), 1969.

SNYDER, W., FORD, M., WARNER, G. and WATSON, S., "S" absorbed dose per unit cumulated activity for selected radionuclides and organs, MIRD Pamphlet No. 11, Society of Nuclear Medicine, New York, NY, 1975.

STABIN, M.G., KONIJNENBERG, M., KNAPP, F.F. JR., and SPENCER, R.H, Monte Carlo modeling of radiation dose distributions in intravascular radiation therapy. Med. Phys. 27(5): 1086-1092, 2000.

STAUBESAND, J., Sobotta: Atlas de anatomia humana. Guanabara Koogan S.A., 19th ed., Tradução do original em alemão (Sobotta, Johannes: Atlas der anatomie des menschen), Rio de Janeiro, 1990.

STERLING, K., Thyroid hormone action at the cellular level. In: The thyroid. A fundamental and clinical text. Ingbar, S.H. and Braverman, L. (eds.), J.P. Lippincott publ., Philadelphia, pp. 219-233, 1986.

TANNENBAUM, A., SILVERSTONE, H. and KOZIOL, J., Tracer studies of distribution and excretion of uranium in mice, rats and dogs. Toxicology of uranium, McGraw Hill, New York, 1951.

TELENCZAK, P., BESSODES, M., RICARD, M., HALPERN, S. and FRAGU, P., Quantification de l'iode par microscopie ionique analytique (MIA). C. R. Acad. Sci. Paris 308(III): 479-484, 1989.

THOMAS, G.A., BUNNELL, H., COOK, H.A., WILLIAMS, E.D., NEROVNYA, A., CHERSTVOY, E.D., TRONKO, N.D., BOGDANOVA, T.I., CHIAPPETA, G., VIGLIETTO, G., PENTIMALLI, F., SALVATORE, G., FUSCO, A., SANTORO, M. and VECCHIO, G., High prevalence of *RET*/PTC rearrangements in Ukranian and Belarussian post-Chernobyl thyroid papillary carcinomas: a strong correlation between *RET*/PTC3 and the solid-follicular variant. J. Clin. Endocrinol. Metab. 84: 4232-4238, 1999.

TUBIANA, M., Tchernobyl : ce qu'il faut savoir. Santé et Rayonnements Ionisants 22: 1-2, 2001.

UFSC, Disponível: http://www.reitoria.ufsc.br/prpg/bioterio/especies.htm. Acesso em: junho de 2005.

ULANOVSKY, A.V. and ECKERMAN, K.F., Absorbed fractions for electron and photon emissions in the developing thyroid: fetus to five years old. Radiat. Prot. Dosim. 79: 419-424, 1998.

UNDERWOOD, E.J., Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press, 3th ed., London, 1971.

UNSCEAR, Sources, effects and risks of ionizing radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation Report 2000, New York, 2000.

VANDECASTEELE, C. and BLOCK, C.B., Modern methods for trace elements, John Wiley & Sons, Chichester, 1995.

VERNIS, M., HINDIE, E. and GALLE, P., La protection de la thyroïde de l'enfant et du fœtus en cas d'accident nucléaire. Arch. Pédiatr. 4: 473-479, 1997.

VEYRE, A., Risques d'hypothyroïdie et de thyroïdite après irradiation de la thyroïde. EDF 7: 35-37, 1992.

WALINDER, G., JONSSON, C.J. and SJODEN, A.M., Dose rate dependence in the goitrogen stimulated mouse thyroid. A comparative investigation of the effects of roentgen, ^{131}I and ^{132}I irradiation. Acta Radiol. (Stockholm) 11: 24-36, 1972.

WATSON, E.E., The MIRD internal dose methodology. In: Internal radiation dosimetry, Raabe, O.G. (ed.), Medical Physics publ., Madison, pp. 355-374, 1994.

WICKRAMASINGHE, S.N., Blood and bone marrow: systemic pathology, vol 2, Churchill Livingstone, 3th ed., Edinburgh, 1986.

ZANZONICO, P.B. and BECKER, D.V., Effects of time of administration and dietary iodine levels on potassium iodine (KI) blockage of thyroid irradiation by ^{131}I from radioactive fallout. Health Phys. 78(6): 660-667, 2000.

APÊNDICE I – Impacto Radiológico de Grandes Acidentes Nucleares Envolvendo o Iodo Radioativo

I. Testes nucleares no Atol de Bikini (1954)

O Atol de Bikini foi escolhido pelos americanos para testes nucleares devido ao seu isolamento geográfico, com uma distância de alguns quilômetros do Havaí (oceano Pacífico). Entretanto, foi negligenciada a presença de ilhas mais próximas do Atol, como as ilhas Marshall [GALLE, 1992; GALLE & PAULIN, 2000].

Dois fenômenos não previstos pelos americanos modificaram as condições dos testes termonucleares de 1° de março de 1954, dando origem à contaminação do arquipélago das ilhas Marshall: primeiro, a potência da explosão foi bem maior que a esperada, sendo 17 megatoneladas de explosivos ao invés de 1 megatonelada; segundo, a modificação da direção dos ventos que levaram a poeira radioativa para o leste e não para o oeste, como previsto [GALLE, 1992; GALLE & PAULIN, 2000].

Três horas após a explosão, as ilhas mais próximas foram contaminadas (Figura 31) com cinzas fortemente radioativas (52 $GBq.g^{-1}$), atingindo primeiramente uma embarcação japonesa (23 pessoas a bordo), que partira para a pesca e se encontrava a 190 km de Bikini. Ao todo, 11 ilhas e 3 atóis foram diretamente atingidos [GALLE, 1992; GALLE & PAULIN, 2000].

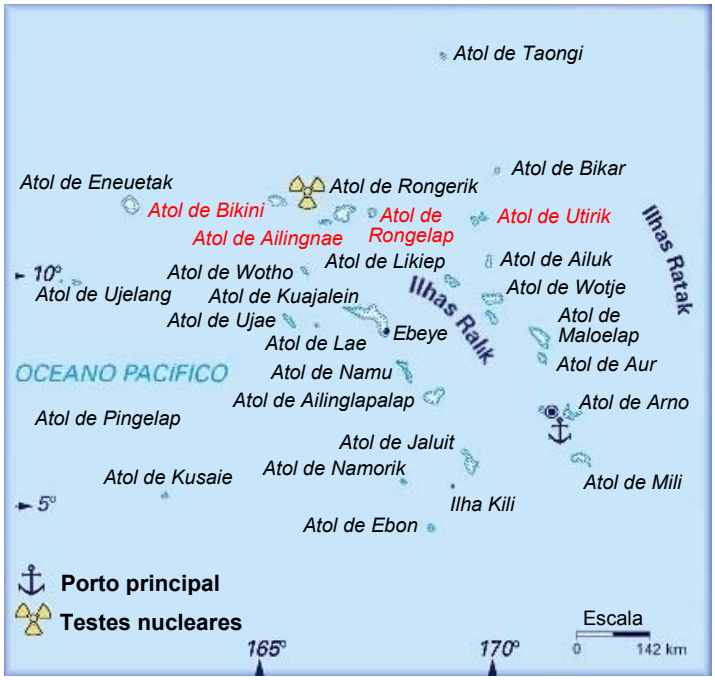


Figura 31. Atol de Bikini e ilhas mais contaminadas do arquipélago das ilhas Marshall
[http://www.sergiosakall.com.br/oceania/marshall_islands.html; set 2005]

Dentre as 22.000 pessoas que viviam no arquipélago, algumas centenas de habitantes das ilhas mais próximas foram submetidos a uma exposição externa devido às cinzas radioativas, como também a uma exposição interna pelas vias aérea e digestiva devido aos produtos de fissão e de ativação (^{65}Zn, ^{90}Sr, ^{103}Ru, ^{140}Ba, ^{140}La, ^{137}Cs, etc.), mas, sobretudo, devido aos isótopos radioativos de iodo [GALLE, 1992; GALLE & PAULIN, 2000; LESSARD *et al.*, 1996].

Pouco tempo após esse acidente apareceram alguns sintomas clínicos como conseqüência de uma irradiação de corpo inteiro a uma dose elevada (2 a 6 Gy para 16 indivíduos), lesões cutâneas agudas nas regiões descobertas, devido aos emissores betas, uma hipoplasia severa das células da medula óssea e uma anomalia transitória da quantidade de espermatozóides. O percentual de cromossomos dicêntricos (3 a 30%), mesmo após 25 anos, ainda permanece mais elevado que a população normal japonesa de mesma idade. A Tabela 25 apresenta uma estimativa de dose recebida pela população mais atingida das ilhas Marshall [GALLE, 1992; GALLE & PAULIN, 2000; LESSARD *et al.*, 1996].

Tabela 25. Estimativa de dose recebida pela população exposta das ilhas Marshall
[GALLE & PAULIN, 2000]

Atol	N° de pessoas expostas*	Estimação da dose gama de corpo inteiro (Gy)	Estimação da dose à tiróide (Gy) em função da idade		
			10 anos	10 a 18 anos	> 18 anos
Rongelap	67	1,75	8 a 20	3,34 a 8,10	3,35
Ailingnae	19	0,69	2,75 a 4,50	1,90	1,35
Utirik	164	0,14	0,60 a 0,95	0,30 a 0,60	0,30

* Incluindo as exposições *in útero* (3 para Rongelap, 1 para Ailingnae e 6 para Utirik).

As estimativas da Tabela 26 são bem realistas para a irradiação gama externa, entretanto, são bastante aproximativas para a irradiação tiroideana interna devido à incorporação dos isótopos de iodo, pois foi avaliada apenas 15 dias após a contaminação, a partir de medidas de ^{131}I contido na urina. Também não foi levada em consideração a contribuição dos isótopos de iodo de meia-vida curta [GALLE, 1992; GALLE & PAULIN, 2000; LESSARD *et al*., 1996].

Os habitantes das três ilhas foram evacuados após 48 horas e só foram autorizados a voltar quando a contaminação ambiental foi considerada aceitável (3 anos e meio no caso de Rongelap). Dois nódulos tiroideanos apareceram em duas crianças irradiadas *in útero*. Muitos outros tumores (benignos ou malignos) apareceram dez anos após o acidente. Um balanço efetuado após 30 anos mostrou que surgiram 39 nódulos benignos e 7 cânceres (Tabela 26) [GALLE, 1992; GALLE & PAULIN, 2000; LESSARD *et al*., 1996].

Tabela 26. Número de nódulos e cânceres tiroideanos nos habitantes das ilhas Marshall [GALLE & PAULIN, 2000]

Grupos de idades em 1954	N° de pessoas expostas	Quantidade de nódulos	Quantidade de cânceres
Rongelap			
1 ano	6	4	0
2 a 10 anos	16	13	1
≥ 10 anos	45	6	3
Ailingnae			
< 10 anos	7	2	0
≥ 10 anos	12	4	0
Utirik			
< 10 anos	64	5	1
≥ 10 anos	100	12	2

II. Windscale (1957)

Windscale era uma das unidades de produção de plutônio para uso militar na Grã-Bretanha. Foi o primeiro acidente grave de um reator do tipo urânio natural, moderado à grafite e resfriado a ar em circuito aberto.

Durante uma operação programada, uma elevação anormal da temperatura do combustível e grafite produziu um acidental rejeito de produtos de fissão na atmosfera. A decisão de inundar o reator permitiu controlar o acidente [GALLE & PAULIN, 2000; NENOT, 1992].

No interior da usina, as doses recebidas pelos trabalhadores não ultrapassaram os limites permissíveis. No exterior, o rejeito de 740 TBq[***] (2 x 10^4 Ci) de ^{131}I e de 444 TBq (1,2 x 10^4 Ci) de ^{132}Tl levou a uma interdição na consumação do leite (3700 $Bq.L^{-1}$) durante 6 semanas. Essa interdição não foi totalmente respeitada e a dose efetiva à tiróide foi de 40 mSv para adultos e 150 mSv para crianças, entretanto, essas doses não levaram a nenhuma patologia tiroideana [GALLE & PAULIN, 2000; NENOT, 1992].

[***] TBq = 10^{12} Bq

III. Three Mile Island (1979)

Em 1979, ocorreu um acidente no reator produtor de eletricidade do tipo PWR (*Pressurized Water Reactor* ou reator de água pressurizada) de 900 MW da usina nuclear de Three Mile Island, situada próxima de Harrisburg (Pensilvânia) [GALLE & PAULIN, 2000].

No momento em que a unidade funcionava em plena potência, houve uma pane de alimentação na água do circuito da turbina (circuito não-radioativo). Após várias tentativas de manter a situação sob controle, a temperatura no núcleo do reator ultrapassou o ponto de fusão do urânio e do material onde estavam as varetas. Os elementos começaram a se oxidar liberando hidrogênio e acentuando o aquecimento. A tubulação do sistema primário se rompeu e aproximadamente 2,5 milhões de litros de água radioativa vazaram dentro do prédio do reator. Nesse acidente, não houve impacto radiológico e o rejeito total foi de 444 GBq (12 Ci) de ^{131}I [GALLE & PAULIN, 2000].

ANEXO I – Tabelas de Decaimento dos Radioisótopos de Iodo

Brookhaven National Laboratory's (BNL) [BNL, 2005]

53-IODINE-131

Halflife = 8.02070 Days
Decay Mode: β-

Radiations	y(i) $(Bq\text{-}s)^{-1}$	E(i) (MeV)	y(i)×E(i)
β- 1	2.10×10^{-02}	6.936×10^{-02} *	1.46×10^{-03}
β- 2	6.51×10^{-03}	8.694×10^{-02} *	5.66×10^{-04}
β- 3	7.27×10^{-02}	9.662×10^{-02} *	7.02×10^{-03}
β- 4	8.99×10^{-01}	1.916×10^{-01} *	1.72×10^{-01}
β- 6	4.80×10^{-03}	2.832×10^{-01} *	1.36×10^{-03}
γ 1	2.62×10^{-02}	8.019×10^{-02}	2.10×10^{-03}
ce-K, γ 1	3.54×10^{-02}	4.562×10^{-02}	1.62×10^{-03}
ce-L, γ 1	4.64×10^{-03}	7.473×10^{-02} a	3.47×10^{-04}
γ 3	2.70×10^{-03}	1.772×10^{-01}	4.78×10^{-04}
γ 6	6.14×10^{-02}	2.843×10^{-01}	1.74×10^{-02}
ce-K, γ 6	2.52×10^{-03}	2.497×10^{-01}	6.28×10^{-04}
γ 11	2.74×10^{-03}	3.258×10^{-01}	8.92×10^{-04}
γ 13	8.17×10^{-01}	3.645×10^{-01}	2.98×10^{-01}
ce-K, γ 13	1.55×10^{-02}	3.299×10^{-01}	5.12×10^{-03}
ce-L, γ 13	2.46×10^{-03}	3.590×10^{-01} a	8.83×10^{-04}
γ 15	3.60×10^{-03}	5.030×10^{-01}	1.81×10^{-03}
γ 16	7.17×10^{-02}	6.370×10^{-01}	4.57×10^{-02}
γ 17	2.17×10^{-03}	6.427×10^{-01}	1.40×10^{-03}
γ 18	1.77×10^{-02}	7.229×10^{-01}	1.28×10^{-02}
Kα1 X-ray	2.55×10^{-02}	2.978×10^{-02}	7.60×10^{-04}
Kα2 X-ray	1.38×10^{-02}	2.946×10^{-02}	4.06×10^{-04}

Listed X, γ, and $\gamma^{\pm}$ Radiations	3.82×10^{-01}
Omitted X, γ, and $\gamma^{\pm}$ Radiations**	1.11×10^{-03}
Listed β, ce, and Auger Radiations	1.91×10^{-01}
Omitted β, ce, and Auger Radiations**	1.32×10^{-03}
Listed Radiations	5.73×10^{-01}
Omitted Radiations**	2.43×10^{-03}

* Average Energy (MeV).
[a] Maximum Energy (MeV) for subshell.
** Each omitted transition contributes <0.100% to Σy(i)×E(i).
Xenon-131M Daughter, yield 1.17×10^{-02}, is radioactive.
Xenon-131 Daughter, yield 9.88×10^{-01}, is stable.

53-IODINE-132

Halflife = 2.295 Hours
Decay Mode: β-

Radiations	y(i) $(Bq\text{-}s)^{-1}$	E(i) (MeV)	y(i)×E(i)
β- 13	5.00×10^{-03}	1.540×10^{-01} *	7.70×10^{-04}
β- 14	5.00×10^{-03}	1.610×10^{-01} *	8.05×10^{-04}
β- 16	7.00×10^{-03}	2.060×10^{-01} *	1.44×10^{-03}
β- 18	7.50×10^{-03}	2.230×10^{-01} *	1.67×10^{-03}
β- 19	1.45×10^{-02}	2.420×10^{-01} *	3.51×10^{-03}
β- 20	1.30×10^{-01}	2.420×10^{-01} *	3.15×10^{-02}
β- 21	4.20×10^{-03}	2.750×10^{-01} *	1.15×10^{-03}
β- 22	3.60×10^{-02}	3.090×10^{-01} *	1.11×10^{-02}
β- 23	8.20×10^{-02}	3.310×10^{-01} *	2.71×10^{-02}
β- 24	2.90×10^{-02}	3.420×10^{-01} *	9.92×10^{-03}
β- 25	3.20×10^{-02}	3.440×10^{-01} *	1.10×10^{-02}
β- 26	2.50×10^{-02}	4.090×10^{-01} *	1.02×10^{-02}
β- 27	1.88×10^{-01}	4.220×10^{-01} *	7.93×10^{-02}
β- 28	8.00×10^{-03}	4.400×10^{-01} *	3.52×10^{-03}
β- 29	9.00×10^{-03}	5.190×10^{-01} *	4.67×10^{-03}
β- 30	9.00×10^{-02}	5.430×10^{-01} *	4.89×10^{-02}
β- 32	1.26×10^{-01}	6.080×10^{-01} *	7.66×10^{-02}
β- 33	6.00×10^{-03}	6.780×10^{-01} *	4.07×10^{-03}
β- 34	1.90×10^{-01}	8.410×10^{-01} *	1.60×10^{-01}
γ 10	1.28×10^{-02}	2.629×10^{-01}	3.37×10^{-03}
γ 29	6.02×10^{-03}	4.462×10^{-01}	2.69×10^{-03}
γ 34	4.94×10^{-02}	5.058×10^{-01}	2.50×10^{-02}
γ 35	1.60×10^{-01}	5.227×10^{-01}	8.36×10^{-02}
ce-K, γ 35	1.39×10^{-03}	4.881×10^{-01}	6.78×10^{-04}
γ 36	5.13×10^{-03}	5.354×10^{-01}	2.75×10^{-03}
γ 37	1.14×10^{-02}	5.472×10^{-01}	6.21×10^{-03}
γ 44	3.95×10^{-03}	6.209×10^{-01}	2.45×10^{-03}
γ 45	1.58×10^{-02}	6.212×10^{-01}	9.81×10^{-03}
γ 46	1.33×10^{-01}	6.302×10^{-01}	8.40×10^{-02}
γ 47	2.57×10^{-02}	6.505×10^{-01}	1.67×10^{-02}
γ 48	9.87×10^{-01}	6.677×10^{-01}	6.59×10^{-01}
ce-K, γ 48	3.51×10^{-03}	6.332×10^{-01}	2.22×10^{-03}
γ 49	4.64×10^{-02}	6.698×10^{-01}	3.11×10^{-02}
γ 50	3.45×10^{-02}	6.714×10^{-01}	2.32×10^{-02}
γ 54	2.17×10^{-02}	7.270×10^{-01}	1.58×10^{-02}
γ 55	3.16×10^{-02}	7.272×10^{-01}	2.30×10^{-02}
γ 56	1.58×10^{-02}	7.284×10^{-01}	1.15×10^{-02}
γ 58	7.56×10^{-01}	7.726×10^{-01}	5.84×10^{-01}
ce-K, γ 58	1.89×10^{-03}	7.380×10^{-01}	1.39×10^{-03}
γ 59	1.18×10^{-02}	7.800×10^{-01}	9.24×10^{-03}
γ 60	3.85×10^{-03}	7.844×10^{-01}	3.02×10^{-03}

γ 62	2.57×10^{-02}	8.095×10^{-01}	2.08×10^{-02}
γ 63	5.53×10^{-02}	8.120×10^{-01}	4.49×10^{-02}
γ 66	5.63×10^{-03}	8.630×10^{-01}	4.86×10^{-03}
γ 69	1.04×10^{-02}	8.766×10^{-01}	9.08×10^{-03}
γ 74	9.28×10^{-03}	9.101×10^{-01}	8.44×10^{-03}
γ 75	4.15×10^{-03}	9.274×10^{-01}	3.84×10^{-03}
γ 77	1.76×10^{-01}	9.546×10^{-01}	1.68×10^{-01}
γ 79	5.92×10^{-03}	9.842×10^{-01}	5.83×10^{-03}
γ 85	5.13×10^{-03}	1.035	5.31×10^{-03}
γ 93	3.01×10^{-02}	1.136	3.42×10^{-02}
γ 94	1.35×10^{-02}	1.143	1.55×10^{-02}
γ 95	2.66×10^{-03}	1.148	3.06×10^{-03}
γ 96	1.09×10^{-02}	1.173	1.27×10^{-02}
γ 101	1.13×10^{-02}	1.291	1.45×10^{-02}
γ 102	1.88×10^{-02}	1.295	2.43×10^{-02}
γ 103	8.88×10^{-03}	1.298	1.15×10^{-02}
γ 106	2.47×10^{-02}	1.372	3.39×10^{-02}
γ 108	7.01×10^{-02}	1.399	9.80×10^{-02}
γ 110	1.40×10^{-02}	1.443	2.02×10^{-02}
γ 127	2.96×10^{-03}	1.757	5.20×10^{-03}
γ 135	1.23×10^{-02}	1.921	2.37×10^{-02}
γ 137	1.14×10^{-02}	2.002	2.27×10^{-02}
γ 138	2.57×10^{-03}	2.087	5.36×10^{-03}
γ 139	2.07×10^{-03}	2.173	4.50×10^{-03}
γ 141	1.18×10^{-03}	2.223	2.63×10^{-03}
γ 144	1.88×10^{-03}	2.390	4.48×10^{-03}

Listed X, γ, and $\gamma^{\pm}$ Radiations	2.20
Omitted X, γ, and $\gamma^{\pm}$ Radiations**	5.11×10^{-02}
Listed β, ce, and Auger Radiations	4.91×10^{-01}
Omitted β, ce, and Auger Radiations**	5.47×10^{-03}
Listed Radiations	2.69
Omitted Radiations**	5.66×10^{-02}

* Average Energy (MeV).

** Each omitted transition contributes <0.100% to $\Sigma y(i)\times E(i)$.

Xenon-132 Daughter is stable.

53-IODINE-133

Halflife = 20.8 Hours
Decay Mode: β-

Radiations	y(i) $(Bq\text{-}s)^{-1}$	E(i) (MeV)	y(i)×E(i)
β- 2	1.26×10^{-02}	1.100×10^{-01} *	1.39×10^{-03}
β- 3	4.00×10^{-03}	1.220×10^{-01} *	4.88×10^{-04}
β- 4	3.80×10^{-02}	1.400×10^{-01} *	5.32×10^{-03}
β- 5	3.20×10^{-02}	1.620×10^{-01} *	5.18×10^{-03}
β- 6	6.30×10^{-03}	2.300×10^{-01} *	1.45×10^{-03}
β- 8	4.20×10^{-02}	2.990×10^{-01} *	1.26×10^{-02}
β- 9	1.83×10^{-02}	3.520×10^{-01} *	6.44×10^{-03}
β- 10	8.30×10^{-01}	4.410×10^{-01} *	3.66×10^{-01}
β- 11	1.04×10^{-02}	5.730×10^{-01} *	5.96×10^{-03}
γ 4	3.59×10^{-03}	2.627×10^{-01}	9.44×10^{-04}
γ 11	1.54×10^{-03}	4.176×10^{-01}	6.43×10^{-04}
γ 12	3.11×10^{-03}	4.229×10^{-01}	1.32×10^{-03}
γ 14	1.83×10^{-02}	5.105×10^{-01}	9.33×10^{-03}
γ 17	8.70×10^{-01}	5.299×10^{-01}	4.61×10^{-01}
ce-K, γ 17	6.96×10^{-03}	4.953×10^{-01}	3.45×10^{-03}
ce-L, γ 17	8.35×10^{-04}	5.244×10^{-01} a	4.38×10^{-04}
γ 21	5.44×10^{-03}	6.180×10^{-01}	3.36×10^{-03}
γ 25	6.50×10^{-03}	6.802×10^{-01}	4.42×10^{-03}
γ 26	1.51×10^{-02}	7.066×10^{-01}	1.06×10^{-02}
γ 27	4.60×10^{-03}	7.684×10^{-01}	3.54×10^{-03}
γ 29	1.55×10^{-03}	8.205×10^{-01}	1.27×10^{-03}
γ 30	1.24×10^{-02}	8.563×10^{-01}	1.07×10^{-02}
γ 31	4.51×10^{-02}	8.753×10^{-01}	3.94×10^{-02}
γ 32	2.14×10^{-03}	9.097×10^{-01}	1.95×10^{-03}
γ 35	5.56×10^{-03}	1.052	5.85×10^{-03}
γ 36	1.38×10^{-03}	1.060	1.47×10^{-03}
γ 38	1.51×10^{-02}	1.236	1.86×10^{-02}
γ 39	2.35×10^{-02}	1.298	3.05×10^{-02}
γ 41	1.50×10^{-03}	1.350	2.02×10^{-03}

Listed X, γ, and $\gamma^{\pm}$ Radiations	6.07×10^{-01}
Omitted X, γ, and $\gamma^{\pm}$ Radiations**	4.61×10^{-03}
Listed β, ce, and Auger Radiations	4.09×10^{-01}
Omitted β, ce, and Auger Radiations**	6.28×10^{-04}
Listed Radiations	1.02
Omitted Radiations**	5.24×10^{-03}

* Average Energy (MeV).
[a] Maximum Energy (MeV) for subshell.
** Each omitted transition contributes <0.100% to Σy(i)×E(i).
Xenon-133M Daughter, yield 2.87×10^{-02}, is radioactive.
Xenon-133 Daughter, yield 9.71×10^{-01}, is radioactive.

53-IODINE-134

Halflife = 52.5 Minutes
Decay Mode: β-

Radiations	y(i) $(Bq\text{-}s)^{-1}$	E(i) (MeV)	y(i)×E(i)
β- 1	3.70×10^{-03}	2.201×10^{-01} *	8.14×10^{-04}
β- 3	1.79×10^{-02}	2.650×10^{-01} *	4.74×10^{-03}
β- 4	1.09×10^{-02}	2.709×10^{-01} *	2.95×10^{-03}
β- 7	2.20×10^{-03}	3.124×10^{-01} *	6.87×10^{-04}
β- 8	1.35×10^{-02}	3.826×10^{-01} *	5.17×10^{-03}
β- 9	3.04×10^{-01}	4.735×10^{-01} *	1.44×10^{-01}
β- 10	5.20×10^{-03}	5.141×10^{-01} *	2.67×10^{-03}
β- 11	6.90×10^{-02}	5.657×10^{-01} *	3.90×10^{-02}
β- 12	1.62×10^{-01}	5.943×10^{-01} *	9.63×10^{-02}
β- 13	4.10×10^{-02}	6.123×10^{-01} *	2.51×10^{-02}
β- 14	6.60×10^{-02}	6.738×10^{-01} *	4.45×10^{-02}
β- 15	1.10×10^{-01}	6.985×10^{-01} *	7.68×10^{-02}
β- 16	2.24×10^{-02}	7.211×10^{-01} *	1.62×10^{-02}
β- 17	1.60×10^{-02}	7.347×10^{-01} *	1.18×10^{-02}
β- 18	2.30×10^{-03}	7.956×10^{-01} *	1.83×10^{-03}
β- 19	3.30×10^{-02}	8.939×10^{-01} *	2.95×10^{-02}
β- 20	1.26×10^{-01}	9.800×10^{-01} *	1.23×10^{-01}
γ 1	4.31×10^{-02}	1.354×10^{-01}	5.83×10^{-03}
ce-K, γ 1	1.30×10^{-02}	1.008×10^{-01}	1.32×10^{-03}
γ 6	2.13×10^{-02}	2.355×10^{-01}	5.03×10^{-03}
γ 9	7.37×10^{-02}	4.055×10^{-01}	2.99×10^{-02}
γ 11	4.15×10^{-02}	4.333×10^{-01}	1.80×10^{-02}
γ 12	1.31×10^{-02}	4.589×10^{-01}	6.02×10^{-03}
γ 13	1.45×10^{-02}	4.889×10^{-01}	7.11×10^{-03}
γ 14	2.24×10^{-02}	5.144×10^{-01}	1.15×10^{-02}
γ 15	7.66×10^{-02}	5.408×10^{-01}	4.14×10^{-02}
γ 17	1.11×10^{-01}	5.954×10^{-01}	6.61×10^{-02}
γ 18	1.06×10^{-01}	6.218×10^{-01}	6.61×10^{-02}
γ 19	2.22×10^{-02}	6.280×10^{-01}	1.39×10^{-02}
γ 20	7.94×10^{-02}	6.773×10^{-01}	5.38×10^{-02}
γ 21	8.33×10^{-03}	7.067×10^{-01}	5.88×10^{-03}
γ 22	1.83×10^{-02}	7.307×10^{-01}	1.34×10^{-02}
γ 23	6.89×10^{-03}	7.392×10^{-01}	5.09×10^{-03}
γ 24	4.15×10^{-02}	7.667×10^{-01}	3.18×10^{-02}
γ 25	6.22×10^{-03}	8.164×10^{-01}	5.08×10^{-03}
γ 26	9.57×10^{-01}	8.470×10^{-01}	8.11×10^{-01}
ce-K, γ 26	1.93×10^{-03}	8.125×10^{-01}	1.57×10^{-03}
γ 27	6.70×10^{-02}	8.573×10^{-01}	5.74×10^{-02}
γ 28	6.51×10^{-01}	8.841×10^{-01}	5.75×10^{-01}
ce-K, γ 28	1.19×10^{-03}	8.495×10^{-01}	1.01×10^{-03}

γ 30	4.01×10^{-02}	9.479×10^{-01}	3.80×10^{-02}
γ 31	3.92×10^{-03}	9.669×10^{-01}	3.79×10^{-03}
γ 32	4.78×10^{-02}	9.747×10^{-01}	4.66×10^{-02}
γ 33	2.03×10^{-02}	1.040	2.11×10^{-02}
γ 34	1.49×10^{-01}	1.073	1.60×10^{-01}
γ 35	8.04×10^{-03}	1.103	8.87×10^{-03}
γ 36	9.09×10^{-02}	1.136	1.03×10^{-01}
γ 37	3.45×10^{-03}	1.159	3.99×10^{-03}
γ 39	3.54×10^{-03}	1.190	4.21×10^{-03}
γ 40	2.11×10^{-03}	1.239	2.61×10^{-03}
γ 42	4.12×10^{-03}	1.353	5.57×10^{-03}
γ 44	2.30×10^{-02}	1.455	3.34×10^{-02}
γ 45	7.56×10^{-03}	1.470	1.11×10^{-02}
γ 46	4.31×10^{-02}	1.614	6.95×10^{-02}
γ 47	1.91×10^{-03}	1.629	3.12×10^{-03}
γ 48	3.92×10^{-03}	1.644	6.45×10^{-03}
γ 49	2.56×10^{-02}	1.741	4.47×10^{-02}
γ 50	5.55×10^{-02}	1.807	1.00×10^{-01}
γ 51	1.82×10^{-03}	1.926	3.50×10^{-03}
γ 52	1.91×10^{-03}	2.021	3.87×10^{-03}
γ 56	1.34×10^{-03}	2.467	3.31×10^{-03}

Listed X, γ, and $\gamma^{\pm}$ Radiations	2.51
Omitted X, γ, and $\gamma^{\pm}$ Radiations**	2.44×10^{-02}
Listed β, ce, and Auger Radiations	6.29×10^{-01}
Omitted β, ce, and Auger Radiations**	5.21×10^{-03}
Listed Radiations	3.14
Omitted Radiations**	2.96×10^{-02}

* Average Energy (MeV).

** Each omitted transition contributes <0.100% to $\Sigma y(i)\times E(i)$.

Xenon-134 Daughter is radioactive.

53-IODINE-135

Halflife = 6.57 Hours
Decay Mode: β-

Radiations	y(i) $(Bq\text{-}s)^{-1}$	E(i) (MeV)	y(i)×E(i)
β- 5	1.03×10^{-02}	8.200×10^{-02} *	8.45×10^{-04}
β- 6	9.20×10^{-03}	9.300×10^{-02} *	8.56×10^{-04}
β- 7	1.39×10^{-02}	9.800×10^{-02} *	1.36×10^{-03}
β- 8	4.78×10^{-02}	1.320×10^{-01} *	6.31×10^{-03}
β- 9	7.40×10^{-02}	1.400×10^{-01} *	1.04×10^{-02}
β- 12	1.59×10^{-02}	1.900×10^{-01} *	3.02×10^{-03}
β- 13	1.11×10^{-02}	2.080×10^{-01} *	2.31×10^{-03}
β- 14	8.00×10^{-02}	2.370×10^{-01} *	1.90×10^{-02}
β- 16	6.10×10^{-03}	2.660×10^{-01} *	1.62×10^{-03}
β- 17	8.80×10^{-02}	3.070×10^{-01} *	2.70×10^{-02}
β- 18	2.18×10^{-01}	3.520×10^{-01} *	7.67×10^{-02}
β- 19	8.00×10^{-02}	3.990×10^{-01} *	3.19×10^{-02}
β- 20	7.50×10^{-02}	4.440×10^{-01} *	3.33×10^{-02}
β- 21	2.36×10^{-01}	5.290×10^{-01} *	1.25×10^{-01}
β- 22	1.30×10^{-02}	5.850×10^{-01} *	7.61×10^{-03}
β- 23	1.90×10^{-02}	8.510×10^{-01} *	1.62×10^{-02}
γ 7	1.75×10^{-02}	2.205×10^{-01}	3.86×10^{-03}
γ 12	3.10×10^{-02}	2.885×10^{-01}	8.94×10^{-03}
γ 22	3.53×10^{-02}	4.176×10^{-01}	1.47×10^{-02}
γ 24	5.54×10^{-03}	4.337×10^{-01}	2.40×10^{-03}
γ 28	7.15×10^{-02}	5.466×10^{-01}	3.91×10^{-02}
γ 32	4.56×10^{-03}	6.499×10^{-01}	2.97×10^{-03}
γ 37	6.60×10^{-03}	7.079×10^{-01}	4.67×10^{-03}
γ 42	6.69×10^{-02}	8.368×10^{-01}	5.60×10^{-02}
γ 45	8.90×10^{-03}	9.720×10^{-01}	8.65×10^{-03}
γ 46	1.21×10^{-02}	9.726×10^{-01}	1.17×10^{-02}
γ 48	7.95×10^{-02}	1.039	8.26×10^{-02}
γ 50	1.61×10^{-02}	1.102	1.77×10^{-02}
γ 51	3.62×10^{-02}	1.124	4.06×10^{-02}
γ 52	2.26×10^{-01}	1.132	2.56×10^{-01}
γ 55	8.75×10^{-03}	1.169	1.02×10^{-02}
γ 57	9.04×10^{-03}	1.240	1.12×10^{-02}
γ 60	2.87×10^{-01}	1.260	3.62×10^{-01}
ce-K, γ 60	3.01×10^{-04}	1.226	3.69×10^{-04}
γ 64	6.08×10^{-03}	1.368	8.32×10^{-03}
γ 66	3.16×10^{-03}	1.448	4.57×10^{-03}
γ 67	8.67×10^{-02}	1.458	1.26×10^{-01}
γ 68	1.08×10^{-02}	1.503	1.62×10^{-02}
γ 71	1.29×10^{-02}	1.566	2.02×10^{-02}
γ 72	9.56×10^{-02}	1.678	1.60×10^{-01}

γ 73	4.10×10^{-02}	1.706	7.00×10^{-02}
γ 74	7.72×10^{-02}	1.791	1.38×10^{-01}
γ 75	5.80×10^{-03}	1.831	1.06×10^{-02}
γ 77	2.96×10^{-03}	1.927	5.70×10^{-03}
γ 79	8.72×10^{-03}	2.046	1.78×10^{-02}
γ 83	6.14×10^{-03}	2.255	1.39×10^{-02}
γ 84	9.56×10^{-03}	2.409	2.30×10^{-02}
γ 85	7.17×10^{-04}	2.466	1.77×10^{-03}

Listed X, γ, and $\gamma^{\pm}$ Radiations	1.55
Omitted X, γ, and $\gamma^{\pm}$ Radiations**	2.82×10^{-02}
Listed β, ce, and Auger Radiations	3.64×10^{-01}
Omitted β, ce, and Auger Radiations**	2.69×10^{-03}
Listed Radiations	1.91
Omitted Radiations**	3.09×10^{-02}

* Average Energy (MeV).
** Each omitted transition contributes <0.100% to $\Sigma y(i)\times E(i)$.
Xenon-135 Daughter is radioactive.