

**EFEITOS BIOLÓGICOS DA RADIAÇÃO E SÍNDROME AGUDA DAS RADIAÇÕES****BIOLOGICAL EFFECTS OF RADIATION AND ACUTE RADIATION SYNDROME**Yago Arbex Parro Costa<sup>1</sup>Marjorie do Val Ietsugu<sup>2,3</sup>Leandro Bolognesi<sup>2</sup>**RESUMO**

A tecnologia nuclear tem sido amplamente utilizada em diferentes campos como medicina, indústria, agricultura e militar. Assim, a exposição à radiação é por vezes inevitável e potencialmente catastrófica. As principais consequências médicas imediatas e graves no homem após a exposição a altas doses de radiação ionizante podem ser resumidas no conceito de síndrome aguda das radiações (SAR). De uma forma dependente da dose, vários sistemas orgânicos podem ser afetados pela radiação ionizante, apresentando desafios médicos consideráveis. Este trabalho teve como objetivo revisar os efeitos biológicos da radiação e os aspectos clínicos da SAR. A ação da radiação ionizante sobre a molécula de DNA pode se dar por dois mecanismos: ação direta e ação indireta. Na ação direta, o evento inicial de ionização ocorre na molécula de DNA, e na ação indireta, o evento inicial de ionização ocorre na molécula de água. Esses eventos podem resultar nos efeitos determinísticos, cuja manifestação está condicionada a um limiar de dose, e cuja gravidade é proporcional à dose recebida, ou ao efeito estocástico, cuja probabilidade de ocorrência é proporcional à dose. A SAR é caracterizada por um fenômeno agudo causado pela irradiação do corpo inteiro (ou a maior parte do corpo) com uma dose elevada, durante um curto período de tempo. Ela se manifesta em três períodos diferentes: o período prodromico, o período latente e a manifestação da doença, e é composta por quatro síndromes distintas, cujas ocorrência e gravidade são relacionadas à dose: Síndrome Cutânea, Síndrome Hematológica (Hematopoiética), Síndrome Gastrointestinal e Síndrome Neurovascular.

**Palavras-chave:** Efeitos da radiação. Efeito Determinístico. Efeito Estocástico. Síndrome Aguda das Radiações.

<sup>1</sup>Discente do curso de Tecnologia em Radiologia pela Faculdade de tecnologia de Botucatu, Av. José Italo Bacchi, s/n – Jardim Aeroporto – Botucatu/SP – CEP 18606-855. Tel. (14) 3814-3004. E-mail: yagoarbex@hotmail.com

<sup>2</sup>Docente do curso de Tecnologia em Radiologia da FATEC – Botucatu

<sup>3</sup>Docente da Faculdade Marechal Rondon – São Manuel.

**ABSTRACT**

Nuclear technology has been widely used in different fields such as medicine, industry, agriculture and military. Therefore, exposure to radiation is sometimes unavoidable and potentially catastrophic. The main immediate and serious medical consequences in humans after exposure to high doses of ionizing radiation can be summarized in the concept of acute radiation syndrome (ARS). In a dose-dependent manner, multiple organ systems can be affected by ionizing radiation, presenting considerable medical challenges. This article aimed to review the biological effects of radiation and the clinical aspects of ARS. The action of ionizing radiation on the DNA molecule can occur by two mechanisms: direct action and indirect action. In direct action, the initial ionization event occurs in the DNA molecule, and in indirect action, the initial ionization event occurs in the water molecule. These events can result in deterministic effects, whose manifestation is conditioned to a dose threshold, and whose severity is proportional to the received dose, or stochastic effects, whose probability of occurrence is proportional to the dose. ARS is characterized by an acute phenomenon caused by irradiation of the entire different periods: the prodromal period, the latent period and the onset of the disease, and is composed of four distinct syndromes, the occurrence and severity of which are dose-related: Cutaneous Syndrome, Hematologic (Hematopoietic) Syndrome, Gastrointestinal Syndrome and Neurovascular Syndrome.

**Key Words:** Biological Effects. Deterministic Effect. Irradiation. Quantification. Tissue Interaction.

---

<sup>1</sup>Discente do curso de Tecnologia em Radiologia pela Faculdade de tecnologia de Botucatu, Av. José Italo Bacchi, s/n – Jardim Aeroporto – Botucatu/SP – CEP 18606-855. Tel. (14) 3814-3004. E-mail: yagoarbex@hotmail.com

<sup>2</sup>Docente do curso de Tecnologia em Radiologia da FATEC – Botucatu

<sup>3</sup>Docente da Faculdade Marechal Rondon – São Manuel.

## 1 INTRODUÇÃO

A tecnologia nuclear tem sido amplamente utilizada em diferentes campos como medicina, indústria, agricultura e militar. Assim, a exposição à radiação é por vezes inevitável e potencialmente catastrófica. Mais de 400 acidentes radiológicos aconteceram desde meados de século 20 e milhares de pessoas foram feridas pela irradiação. Estima-se que mais de 600 dos 10 milhões de materiais radioativos selados usados em todo o mundo foram perdidos ou roubados, além das fontes radioativas perdidas que não estão documentadas (QIAN; CEN, 2020).

Ademais, o crescente número de conflitos entre países e ameaças terroristas e a crescente aplicação de radioterapia em clínicas, com acidentes envolvendo sobredose de radiação e vazamento nuclear causado por máquinas em mau funcionamento, aumentam o risco de uma exposição excessiva à radiação ionizante (QIAN; CEN, 2020).

As principais consequências médicas imediatas e graves no homem após a exposição a altas doses de radiação ionizante podem ser resumidas no conceito de síndrome aguda da radiação (SAR). De uma forma dependente da dose, vários sistemas orgânicos podem ser afetados pela radiação ionizante, apresentando desafios médicos consideráveis (STENKE *et al.*, 2022). Algumas exposições acidentais de pessoas, devidas a armas nucleares e a usinas de energia nuclear, resultaram em morte imediata. No acidente da usina nuclear de Chernobyl em abril de 1986, 30 pessoas experimentaram a SAR e morreram, e foi registrado um aumento significativo da taxa de câncer de tireoide na população das áreas afetadas pelo acidente. Em 2015, mais de 20.000 casos de câncer de tireoide foram diagnosticados em pessoas que tinham menos de 18 anos na época do acidente (SARTAYEV *et al.*, 2022).

Acidentes ou eventos que levam à SAR podem provocar efeitos devastadores, mas ocorrem com baixa frequência e de forma e magnitude muito variadas. Assim, é difícil fazer previsões e planejamento médico preciso, ou extrair provas conclusivas de eventos ocorridos. Portanto, o conhecimento proveniente de desenvolvimentos contínuos em áreas médicas relacionadas precisa ser reconhecido e incorporado no cenário da SAR (STENKE *et al.*, 2022).

Diante disso, este trabalho teve como objetivo revisar os efeitos biológicos da radiação e os aspectos clínicos da síndrome aguda das radiações.

## 2 DESENVOLVIMENTO

Os efeitos biológicos radioinduzidos são classificados levando em consideração três critérios: dose absorvida, tempo de manifestação e nível orgânico atingido. De acordo com a dose absorvida, os efeitos biológicos radioinduzidos são classificados em estocásticos e teciduais (determinísticos); de acordo com o tempo de manifestação, esses efeitos são classificados em imediatos e tardios; e de acordo com o nível orgânico atingido, esses efeitos são classificados em somáticos e genéticos (HAVRÁNKOVÁ, 2020).

O efeito determinístico ocorre predominantemente quando há uma alta exposição à radiação, num curto período, causando acelerada morte celular, não compensada pela reposição ou reparo. Existe um limiar de dose (dose mínima para o efeito se manifestar), abaixo do qual a perda de células é insuficiente para prejudicar o tecido ou órgão. O grau de severidade de uma reação tecidual provocada pela radiação ionizante é diretamente proporcional à dose recebida, à área total irradiada e ao intervalo de tempo em que essa dose foi depositada. Os efeitos teciduais são, em sua grande maioria, imediatos, e se manifestam horas ou dias após a exposição à radiação (POWSNER; POWSNER, 2006).

Já o efeito estocástico tem a probabilidade de ocorrência (e não a gravidade) diretamente proporcional à quantidade de dose recebida, não possui limiar de dose e está preponderantemente relacionado às exposições crônicas à radiação ionizante (HAVRÁNKOVÁ, 2020). Está associado à alteração nas informações citogenéticas provocada pelas mutações radioinduzidas; tem como principais exemplos a carcinogênese radioinduzida, tais como leucemia, câncer de tireoide e de mama, e o envelhecimento precoce. Para o efeito estocástico, não é possível estabelecer uma relação clara de causa e efeito, é indistinguível daqueles que aparecem espontaneamente. Os efeitos estocásticos são tardios e se manifestam anos após a exposição (POWSNER; POWSNER, 2006). O estudo do efeito estocástico para baixas doses de radiação é difícil e inconclusivo, pois há uma incerteza significativa sobre a forma da relação dose-resposta para baixos patamares de dose (SARTAYEV *et al.*, 2022).

No tocante ao nível orgânico atingido, os efeitos somáticos são aqueles que se manifestam no indivíduo irradiado, enquanto os efeitos genéticos são causados por alterações genéticas radioinduzidas nas células germinativas e se manifestam, portanto, nos descendentes do indivíduo irradiado (HAVRÁNKOVÁ, 2020).

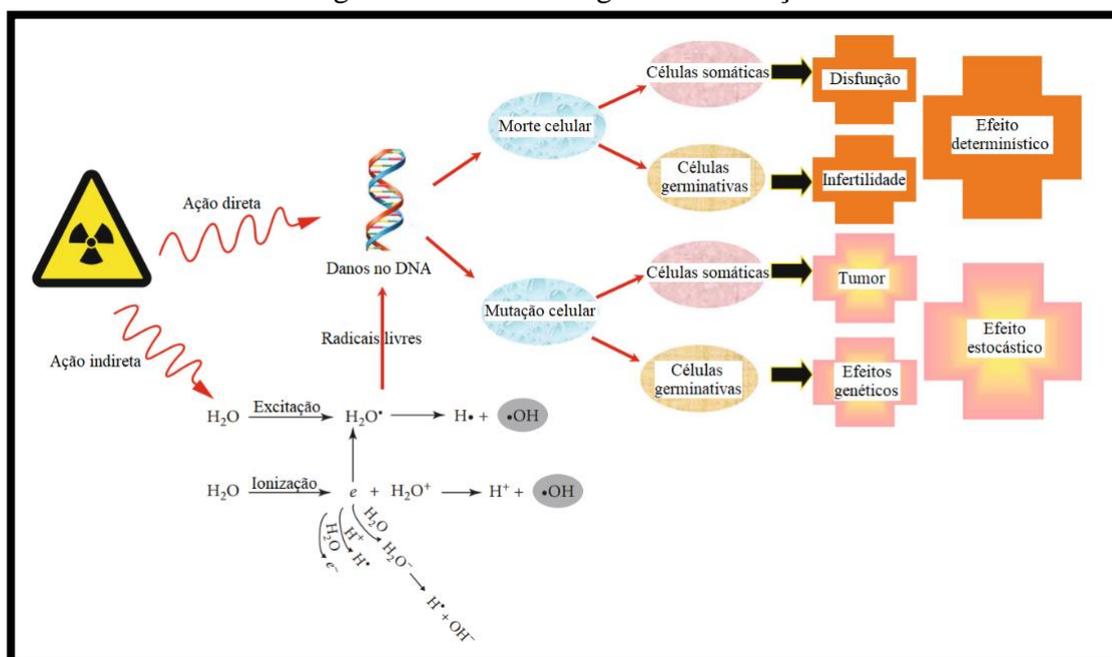
Os efeitos biológicos radioinduzidos decorrem majoritariamente dos danos causados pela radiação ionizante na molécula do ácido desoxirribonucleico (DNA), que é considerada a molécula alvo mais radiosensível. A ação da radiação ionizante sobre a molécula de DNA

pode se dar por dois mecanismos: ação direta e ação indireta (FIGURA 1). Na ação direta, o evento inicial de ionização ocorre na molécula de DNA, enquanto na ação indireta, o evento inicial de ionização ocorre na molécula de água (radiólise da água); os radicais livres produzidos a partir desse evento transferem a energia de ionização para a molécula de DNA, provocando quebras de ligações químicas e, conseqüentemente, pontos de lesão (POWSNER; POWSNER, 2006).

Como o corpo e as células contêm uma grande quantidade de água, a maior parte da energia radiante provoca a ionização das moléculas de água e gera uma grande quantidade de radicais livres. Por isso, os danos ao corpo causados pela ação indireta totalizam cerca de 80% dos efeitos biológicos da radiação. O estresse oxidativo causado pelos radicais livres gerados a partir da radiólise da água desempenha um papel importante na lesão induzida por radiação. O aumento de radicais livres pode levar a mudanças nas vias moleculares. Essas vias de sinalização desempenham um papel importante na patogênese da inflamação e do câncer e pode promover o processo de envelhecimento (QIAN; CEN, 2020).

Durante o processo de reparação da molécula de DNA pós-irradiação, algumas lesões podem ser corrigidas completamente por mecanismos metabólicos e imunológicos complexos, enquanto outras podem se recuperar, mas com erros no reparo. Mutações genéticas acumuladas ou instabilidades na estrutura molecular podem levar a doenças malignas vários anos depois (QIAN; CEN, 2020).

Figura 1: Efeitos biológicos da radiação.



Fonte: adaptado de Qian; Cen, 2020.

## 2.1 Avaliação da Dose de Radiação

Para o estudo dos efeitos biológicos radioinduzidos no organismo humano, é imprescindível quantificar a dose de radiação que o tecido ou o órgão ou o corpo inteiro recebeu. Os principais métodos utilizados para avaliação da dose de radiação são: marcadores clínicos e biológicos e medição física (FISHER; FAHEY, 2017).

Os três marcadores clínicos e biológicos mais úteis são o tempo transcorrido até o início da êmese, a velocidade de depleção de linfócitos e aberrações cromossômicas. A monitoração da diminuição da contagem absoluta de linfócitos tem sido considerada o método mais prático para avaliar a dose de radiação dentro de horas ou dias após a exposição. Esses três elementos (tempo até o início do vômito, velocidade de depleção de linfócitos e aberrações cromossômicas) devem ser considerados para uma avaliação mais precisa do prognóstico e escolha da terapia. Por uma questão prática, no entanto, apenas o tempo de início do vômito e depleção de linfócitos pode estar disponível nas primeiras 24 horas após a exposição à radiação. A frequência das aberrações cromossômicas (como cromossomo dicêntrico e em anel) em linfócitos está relacionada com a dose de radiação (LÓPEZ; MARTÍN, 2011).

### 2.1.1 Medição Física das Doses

A dosimetria física pode fornecer uma estimativa da dose individual, usando um dosímetro de radiação, porém poucos dosímetros estão disponíveis para avaliação rápida da dose. O cálculo da dose pode ser feito com considerável sensibilidade, no entanto este é um processo demorado e impraticável em uma situação de emergência, principalmente quando há muitas pessoas potencialmente expostas (LÓPEZ; MARTÍN, 2011).

Já a estimativa da dose interna proporcionada pela incorporação de materiais radioativos, como emissores alfa e emissores beta-gama nos pulmões, trato gastrointestinal e outros tecidos, requer a detecção com instrumentos especiais (como câmaras de ionização e espectroscópios). Neste caso, as medições são feitas em fluidos corporais (sangue, urina e saliva), esfregaços nasais, amostras fecais e/ou ar expirado (LÓPEZ; MARTÍN, 2011).

As principais grandezas físicas usadas para quantificar as radiações ionizantes são: dose absorvida ( $D_T$ ), expressa pela unidade Gray (Gy), dose equivalente ( $H_T$ ) e dose efetiva ( $H_E$ ), ambas expressas pela unidade Sievert (Sv) (HARRISON *et al.*, 2021).

### 2.1.1.1 Dose Absorvida

A  $D_T$  é a grandeza fundamental que descreve a quantidade de energia depositada pela radiação ionizante em um meio absorvedor. É aplicada para todos os tipos de radiações ionizantes, qualquer tipo de meio absorvedor e geometria biológica; é calculada pelo quociente da energia transmitida pela unidade de massa absorvedora (FISHER; FAHEY, 2017).

### 2.1.1.2 Dose Equivalente

A  $H_T$  é calculada multiplicando a  $D_T$  pelo fator de ponderação da radiação ( $W_R$ ), que reflete a efetividade biológica relativa da radiação na indução de efeitos estocásticos a baixas doses (QUADRO 1). A  $H_T$  é uma grandeza mais apropriada do que a  $D_T$ . Para um mesmo valor de  $D_T$ , observa-se que algumas radiações são mais efetivas do que outras em causar efeitos estocásticos. Isso acontece porque os efeitos biológicos radioinduzidos não dependem apenas da dose de radiação absorvida, mas também do tipo de radiação e de sua capacidade de produzir íons e dissipar energia em seu trajeto no tecido (HARRISON *et al.*, 2021).

Quadro 1: Fator de ponderação (fator de qualidade) das radiações ( $W_R$ ).

Tipo de Radiação e Faixa de Energia	$W_R$
Fótons	1
Elétrons	1
Nêutrons, energia: < 10 keV	5
10 a 100 keV	10
> 100 keV a 2 MeV	20
> 2 MeV a 20 MeV	10
> 20 MeV	5
Partícula alfa	20

Fonte: adaptado de Powsner; Powsner, 2006.

### 2.1.1.3 Dose Efetiva

A  $H_E$  é a somatória das doses equivalentes ponderadas nos principais órgãos e tecidos irradiados ( $H_E = \sum W_T H_T$ ), sendo  $W_T$  o fator de ponderação do órgão ou tecido, e considera a diferença de radiosensibilidade entre os diferentes órgãos e tecidos na indução de efeitos estocásticos da radiação (QUADRO 2). A  $H_E$  converte a  $D_T$  no seu risco biológico potencial e avalia a probabilidade de uma resposta estocástica à radiação (FISHER; FAHEY, 2017).

Os coeficientes de risco da radiação são baseados em exposições de corpo inteiro (como para os sobreviventes das bombas atômicas no Japão). Portanto, o risco de uma resposta estocástica à radiação não é proporcional à dose absorvida no tecido, mas sim à dose efetiva. Dessa forma, é a dose efetiva que deve ser usada para estimar o risco da radiação (BUSHONG, 2010).

Quadro 2: Fator de ponderação do tecido ( $W_T$ ).

<b>Tecido ou Órgão</b>	<b><math>W_T</math></b>
Gônadas	0,08
Medula óssea	0,12
Cólon	0,12
Pulmão	0,12
Estômago	0,12
Mama	0,12
Bexiga	0,04
Fígado	0,04
Esôfago	0,04
Tireoide	0,04
Pele	0,01
Superfície óssea	0,01
Glândulas salivares	0,01
Cérebro	0,01
Remanescente corpo	0,12

Fonte: adaptado de Fisher; Fahey, 2017.

## 2.2 Síndrome Aguda das Radiações (SAR)

Dentro do contexto da letalidade aguda das radiações, a SAR constitui um conjunto de sintomas relacionados aos efeitos teciduais. A SAR é um termo usado para descrever uma variedade de sinais e sintomas que refletem danos a sistemas orgânicos específicos e que podem levar à morte dentro de horas ou até vários meses após a exposição. A SAR ocorre após irradiação de corpo inteiro ou de uma parte significativa do corpo, para doses a partir de 1 Gy, durante um curto período de tempo (alta taxa de dose), resultando em intensa e acelerada morte celular. As lesões radioinduzidas podem ocorrer por irradiação externa, contaminação externa com materiais radioativos e contaminação interna por inalação, ingestão ou absorção transdérmica com incorporação de materiais radioativos nas células e tecidos. A reação de um indivíduo a uma exposição depende de uma série de variáveis independentes, incluindo a dose, taxa de dose, natureza e energia da radiação, tipo e volume de tecido irradiado, idade e estado

de saúde e a qualidade dos cuidados médicos disponíveis (DAINIAK, 2018; WASELENKO *et al.*, 2004).

A SAR é composta por quatro síndromes distintas cujas ocorrência e gravidade são relacionadas à dose: Síndrome Cutânea, Síndrome Hematológica (Hematopoiética), Síndrome Gastrointestinal e Síndrome Neurovascular (Sistema Nervoso Central) (BUSHONG, 2010)

### **2.2.1 Fisiopatologia da SAR**

A fisiopatologia da SAR está relacionada à radiosensibilidade celular. Entre as células, a sensibilidade à radiação varia de acordo com a duração do ciclo celular. A taxa na qual uma célula se replica e se divide é um importante determinante da radiosensibilidade. Durante a mitose, quando o material genético está mais exposto, as células são mais vulneráveis aos efeitos da radiação. As espermatogônias são facilmente danificadas pela radiação ionizante. Linfócitos, eritroblastos e outras células hematopoiéticas também são bastante radiosensíveis, assim como as células do trato gastrointestinal. Músculo, osso, células produtoras de colágeno e células nervosas são menos mitoticamente ativas e, portanto, menos sensíveis aos efeitos da radiação (DONNELLY *et al.*, 2010).

### **2.2.2 Classificações da Severidade e Sistemas Acometidos**

O protocolo europeu METREPOL (Sistema Computadorizado de Protocolos para o Tratamento Médico de Vítimas de Acidentes Radiológicos que descreve os aspectos fisiopatológicos do desenvolvimento da SAR) considera cruciais as primeiras 48 horas após um acidente radiológico envolvendo um grande número de pessoas. Nesse período, as vítimas devem ser processadas por um sistema de triagem de emergência em que os pacientes são pontuados com base em critérios clínicos e biológicos que caracterizam a extensão dos danos nos sistemas neurovascular, hematopoiético, cutâneo e gastrointestinal, e consideram o tempo para o aparecimento dos sintomas e eritemas cutâneos, a gravidade da astenia, a intensidade da náusea, a frequência de vômitos por 24 h, a gravidade e frequência da diarreia ou número de evacuações por 24 h, a presença de dor, a intensidade das dores de cabeça, temperatura, pressão arterial e a ocorrência de perda temporária de consciência (FLIEDNER; FRIESECKE; BEYRER, 2001).

O quadro 3 exemplifica como a classificação é feita e o prognóstico para cada tipo de classificação.

Quadro 3: Prognósticos para cada modalidade de lesão.

Sistema acometido	Quantificação e severidade			
	1: pouco dano	2: dano moderado	3: dano severo	4: dano fatal
N	Com recuperação	Recuperação com alguma perda	Recuperação com perda severa	Recuperação quase improvável
H	Com recuperação autóloga	Recuperação autóloga provável	Recuperação autóloga possível	Recuperação autóloga improvável
C	Com recuperação	Recuperação sem perda provável	Recuperação com perda provável	Recuperação quase improvável, ou com grande perda
G	Com recuperação	Recuperação com possível perda	Recuperação possível	Recuperação pouco provável

Fonte: adaptado de Fliedner; Friesecke; Beyrer, 2001. **N**: neurológico, **H**: hematopoiético, **C**: cutâneo, **G**: gastrointestinal.

Quando mais de um sistema do paciente for afetado, os sistemas devem ser avaliados independentemente, e podem receber diferentes classificações, e após a classificação de todos os sistemas, ele recebe uma categoria de resposta (CR), que leva em consideração o dano mais severo de todos os sistemas acometidos e quantos dias após a exposição esse paciente foi classificado, por exemplo: um paciente que recebeu as classificações N2 H3 C1 G2 no segundo dia após a exposição aguda à radiação ionizante terá uma CR de CR=3<sub>2d</sub> (FLIEDNER; FRIESECKE; BEYRER, 2001).

### 2.2.3 Evolução da SAR e Características Clínicas das Síndromes

A SAR se manifesta em três fases evolutivas distintas: Período Prodrômico, Período Latente e a manifestação da(s) doença(s) propriamente dito. O Período Prodrômico é a resposta imediata de mal-estar (náusea, vômito, diarreia, anorexia, apatia, febre, taquicardia e dor de cabeça) provocada pela radiação; esses sinais e sintomas podem surgir em minutos ou horas, para doses a partir de, aproximadamente, 1 Gy, aplicadas no corpo inteiro, e durar até dois dias após a exposição. A síndrome prodrômica é geralmente leve ou ausente em doses corporais totais de 1 Gy ou menos; o início dos sintomas nas primeiras 2 horas geralmente indica exposições potencialmente letais superiores a 2 Gy. O Período Latente é o tempo após a exposição durante o qual não existe nenhum sintoma ou sinais de mal-estar provocado pela radiação; algumas vezes pensa-se, erroneamente, que o período latente indica uma pronta recuperação de uma dose alta de radiação; ele pode durar de dois a vinte dias após a exposição (WASELENKO *et al.*, 2004).

Quanto maior a dose de radiação, menor será a duração do período latente, de tal forma que para doses de radiação muito altas, o período latente, em geral, desaparece. As síndromes clínicas clássicas associadas à SAR incluem as síndromes cutânea, hematopoiética, gastrointestinal e cerebrovascular, embora haja significativa sobreposição, e o início, a duração e a manifestação dominante da síndrome dependem da dosagem de radiação recebida (LÓPEZ; MARTÍN, 2011).

## 2.2.4 Síndrome Neurovascular

A síndrome neurovascular ou cerebrovascular ou também chamada de síndrome do sistema nervoso central se manifesta após uma irradiação total do corpo, ou irradiação parcial da região cerebral a partir de 10 Gy. Com doses na faixa de 10-20 Gy, os indivíduos apresentam náuseas e vômitos intensos, acompanhados de dor de cabeça, déficits neurológicos e cognição anormal, comprometimento da circulação capilar, dano à barreira hematoencefálica, edema intersticial, inflamação das meninges, desorientação, confusão, ataxia e convulsões (SINGH *et al.*, 2018). A morte geralmente ocorre em poucos dias a semanas após tais exposições (LÓPEZ; MARTÍN, 2011).

O quadro 4 demonstra alguns sintomas clínicos e os níveis de classificação da síndrome neurovascular.

Quadro 4: Sintomas clínicos e classificação da síndrome neurovascular (N).

Sintomas	Quantificação e severidade			
	N1	N2	N3	N4
Náusea	Leve	Moderada	Intensa	Excruciante
Êmese	Ocasionalmente (1 vez/dia)	Intermitente (2-5 vezes/dia)	Persistente (6-10 vezes/dia)	Refratária (>10 vezes/dia)
Fadiga	Capaz de trabalhar	Capacidade de trabalho reduzida	Assistência para atividades diárias	Incapaz de realizar atividades diárias
Anorexia	Capaz de comer	Ingesta reduzida	Ingesta mínima	Nutrição parenteral
Cefaleia	Leve	Moderada	Intensa	Excruciante
Febre	até 38°C	38-40°C	mais de 40°C, em menos de 24 h	mais de 40°C, por mais de 24 horas
Hipotensão	bpm >100 PA >100/70	PA <100/70	PA <90/60, por curtos períodos	PA <80/? por longos períodos
Déficits neurológicos	Quase imperceptível	Fácil detecção	Proeminente	Perda da consciência, risco de vida
Déficits cognitivos	Pequena perda	Perda moderada	Deficiência grave	Deficiência completa

Fonte: adaptado de Waselenko *et al.*, 2004. bpm: batimentos por minuto; PA: pressão arterial em mm Hg

### 2.2.5 Síndrome Hematopoiética

A síndrome hematopoiética, também chamada de síndrome hematológica, ocorre em doses de corpo inteiro de 2-3 Gy ou superior. É caracterizada pela linfopenia, que ocorre antes da depressão dos outros elementos celulares, podendo desenvolver-se dentro das primeiras 6–24 h após a exposição. O declínio de 50% na contagem absoluta de linfócitos dentro das primeiras 24 horas após a exposição, seguido por um quadro mais grave de declínio em 48 h, caracteriza uma exposição potencialmente fatal na faixa de 5 a 10 Gy. Uma contagem absoluta de linfócitos que permanece dentro de 50% do normal durante a primeira semana sugere uma exposição inferior a 1 Gy e uma probabilidade de sobrevivência superior a 90%. A anemia é inevitável e acontece por causa da perda de sangue gastrointestinal (síndrome gastrointestinal), hemorragia em órgãos e tecidos secundária à trombocitopenia e aplasia da medula óssea. Sinais e sintomas como infecção, sangramento e má cicatrização podem contribuir para a morte na ausência de suporte médico apropriado (LÓPEZ; MARTÍN, 2011; STENKE *et al.*, 2022).

O quadro 5 traz alguns sintomas clínicos e os níveis de classificação da síndrome hematológica.

Quadro 5: Sintomas clínicos e classificação da síndrome hematopoiética (H).

Sintomas	Quantificação e severidade			
	H1	H2	H3	H4
ReduçãoContagem absoluta de linfócitos	Pequena	Moderada	Severa	Irreversível
Redução Contagem absoluta granulócitos	Pequena	Moderada	Severa	Irreversível
Redução Contagem absoluta trombócitos	Pequena	Moderada	Severa	Irreversível
Infecção	Local	Local	Sistêmica	Sepse
Perda sanguínea	Mínima	Leve, redução de Hb <10%	Intensa, redução de Hb 10% - 20%	Hemorrágica, redução de Hb >20%

Fonte: adaptado de Dainiak, 2002. Hb: hemoglobina

### 2.2.6 Síndrome Cutânea

A síndrome cutânea pode se desenvolver logo após a exposição, de 1 a 2 dias. As lesões precoces incluem eritema, edema e descamação seca da pele, seguidas de bolhas, descamação úmida, ulceração e onicólise. A ulceração pode ser limitada à epiderme ou pode envolver

estruturas mais profundas, como tecido subcutâneo e até músculo e osso (DAINIAK; 2018). A síndrome cutânea pode se desenvolver juntamente com qualquer uma das outras síndromes da SAR e tem uma abordagem médica complicada (GARAU; CALDUCH; LÓPEZ, 2011).

O quadro 6 mostra os principais sintomas clínicos e os níveis de classificação da síndrome cutânea.

Quadro 6: Sintomas clínicos e classificação da síndrome cutânea (C).

Sintomas	Quantificação e severidade			
	C1	C2	C3	C4
<b>Eritema</b>	Transiente	Moderado (< 10% da superfície corpo afetada)	Intenso (10% - 40% da superfície corpo afetada)	Severo (> 40% da superfície corpo afetada)
<b>Coceira</b>	Prurido	Leve e dor intermitente	Moderada e dor persistente	Severa e dor persistente
<b>Inchaço ou Edema</b>	Presente, assintomático	Sintomáticos	Disfunção secundária	Disfunção total
<b>Vesiculação</b>	Rara, com fluido estéril	Rara, com hemorragia	Bolhas, com fluido estéril	Bolha hemorrágica
<b>Úlcera ou Necrose</b>	Região epidermal	Região dermal	Subcutânea	Muscular e óssea
<b>Descamação</b>	Ausente	Seca e irregular	Úmida e irregular	Úmida e confluenta
<b>Alopecia</b>	Afinamento capilar	Visível, irregular	Completa e reversível	Completa e irreversível
<b>Onicólise</b>	Ausente	Parcial	parcial/completa	completa

Fonte: adaptado de Waselenko *et al.*, 2004.

### 2.2.7 Síndrome Gastrointestinal

A síndrome gastrointestinal geralmente se desenvolve dentro de cinco dias após a exposição, para doses de 5 a 12 Gy. Sintomas como cólicas abdominais, diarreia, náuseas, vômitos, sangramento gastrointestinal e anormalidades do equilíbrio hidroeletrólítico são resultantes da morte das células das criptas intestinais e quebra da barreira de proteção da mucosa. Os quadros mais severos da doença são caracterizados por febre alta, desnutrição por má absorção e passagem de bactérias e suas toxinas através da parede intestinal para a corrente sanguínea, predispondo a infecções e sepse, que podem ainda ser agravadas pela imunossupressão e citopenia secundárias ao desenvolvimento da síndrome hematopoiética.

Outras complicações graves incluem ulceração e necrose da parede intestinal, levando à estenose e perfuração (GARAU; CALDUCH; LÓPEZ, 2011).

As pessoas que não apresentam a síndrome cerebrovascular, mas desenvolvem a síndrome gastrointestinal podem sobreviver com suporte médico apropriado. No entanto, todas também desenvolverão a síndrome hematológica se sobreviverem o suficiente (LÓPEZ; MARTÍN, 2011).

O quadro 7 traz os principais sintomas clínicos e os níveis de classificação da síndrome gastrointestinal.

Quadro 7: Sintomas clínicos e classificação da síndrome gastrointestinal (G).

Sintomas	Quantificação e severidade			
	G1	G2	G3	G4
Diarreia	2 a 3 vezes/dia	4 a 6 vezes/dia	7 a 9 vezes/dia	≥10 vezes/dia
	Volumosa	Pastosa	Pastosa	Líquida
	Sangramento oculto	Sangramento intermitente	Sangramento persistente	Sangramento persistente e em grande quantidade
Dor abdominal	Mínima	Moderada	Intensa	Excruciante

Fonte: adaptado de Waselenko *et al.*, 2004.

### 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os efeitos biológicos da radiação decorrem dos danos que as radiações ionizantes causam na molécula de DNA, resultando em morte celular ou alteração nas informações citogenéticas (mutações). Esses eventos podem levar a reações teciduais adversas, resultando nos efeitos determinísticos, cuja manifestação está condicionada a um limiar de dose, e cuja gravidade é proporcional à dose recebida, ou ao efeito estocástico, cuja probabilidade de ocorrência é proporcional à dose.

As principais consequências médicas imediatas e graves após a exposição a altas doses de radiação ionizante podem ser resumidas no conceito da SAR. A SAR ocorre após a irradiação de corpo inteiro ou de parte significativa do corpo (normalmente para uma dose maior que 1 Gy) e acomete de maneira dose-dependente diversos tecidos e sistemas orgânicos. As síndromes clássicas são: hematopoiética (doses >2–3 Gy), gastrointestinal (doses 5–12 Gy), cerebrovascular (doses 10–20 Gy) e cutânea; elas podem ocorrer individualmente ou em combinação e representam um grande desafio médico.

**REFERÊNCIAS**

BUSHONG, S. C. Efeitos Imediatos da Radiação. In: \_\_\_\_\_. **Ciência radiológica para tecnólogos: física, biologia e proteção**. 9ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p.540-553.

DAINIÁK, N. Hematologic consequences of exposure to ionizing radiation. **Experimental Hematology**, v.30, p.513–528, 2002. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12063018/>. Acesso em 04/09/2023.

DAINIÁK, N. Medical management of acute radiation syndrome and associated infections in a high-casualty incidente. **Journal of Radiation Research**, v. 59, n.S2, p.54–64, 2018. Disponível em; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5941165/>. Acesso em 11/09/2023.

DONNELLY, E. H. *et al.* Acute radiation syndrome: assessment and management. **Southern Medical Journal**, Atlanta, v.103, n.6, p.541-544, jun. 2010. Disponível em: <https://europepmc.org/article/med/20710137>. Acesso em: 12/02/2021.

FISHER, D. R., FAHEY, F. H. Appropriate use of effective dose in radiation protection and risk assesment. **Health Physics Society**, Richland, v.113, n.2, p.102-109, 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5878049/>. Acesso em: 09/04/2021.

FLIEDNER, T.M., FRIESECKE, I., BEYRER, K. Medical Management of Radiation Accidents: Manual on Acute Radiation Syndrome. Oxford, UK: **British Institute of Radiobiology**, 2001.

GARAU, M. M., CALDUCH, A. L., LÓPEZ, E. C. Radiobiology of the acute radiation syndrome. **Reports of Practical Oncology and Radiotherapy**, Catalonia, v.16, n.4, p. 123-130, 2011. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3863296/> Acesso em: 05/11/2021.

HARRISON, J. D. *et al.* **ICRP Publication 147: Use of dose quantities in radiological protection**. ed. 147. UK: International Commission on Radiological Protection, 2021. v.50, 82p. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0146645320911864>. Acesso em: 02/10/2021.

HAVRÁNKOVÁ, R. Biological effects of ionizing radiation. **Cas Lek Cesk**, Winter, v. 159, n.7, p.258-260, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33445930/>. Acesso em: 20/06/2023.

LÓPEZ, M., MARTÍN, M. Medical management of the acute radiation syndrome. **Reports of Practical Oncology and Radiotherapy**, Madrid, v.16, n.4, p.138-146, mai. 2011. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1507136711000642>. Acesso em: 14/02/2021.

POWSNER, R. A., POWSNER, E. R. Radiation biology. In: \_\_\_\_\_. **Essential of nuclear medicine physics**. 2ª ed. Malden: Blackwell Science, 2006. p.151-162.

QIAN, L., CEN, J. Hematopoietic stem cells and mesenchymal stromal cells in acute radiation syndrome. **Oxidative Medicine and Cellular Longevity**, Hindawi, v.2020, Article ID 8340756, ago. 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32855768/>. Acesso em: 15/06/2023.

SARTAYEV, Y. *et al.* The association between upper gastrointestinal endoscopic findings and internal radiation exposure in residents living in areas affected by Chernobyl nuclear accident. **PLoS ONE**, Malaysia, v.17, n.11, nov. 2022. Disponível em: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0278403>. Acesso em 01/09/2023

SINGH, V. K. *et al.* Current Status of Radiation Countermeasures for Acute Radiation Syndrome Under Advanced Development. **Journal of Radiation and Cancer Research**, Bethesda, v.9, n.1, p.13-27, 2018. Disponível em: <https://www.journalrcr.org/article.asp?issn=2588-9273;year=2018;volume=9;issue=1;spage=13;epage=27;aulast=Singh>. Acesso em: 19/02/2021.

STENKE, L. *et al.* The acute radiation syndrome-need for updated medical guidelines. **Journal of Radiological Protection**, v.42, n.1, jan.2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35021163/>. Acesso em: 15/06/2023.

WASELENKO, J. K. Medical Management of the Acute Radiation Syndrome: Recommendations of the Strategic National Stockpile Radiation Working Group. **Annals of Internal Medicine**, v.140, n.12, p.1037-1051, 2004. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15197022/>. Acesso em 01/09/2023