



AUTARQUIA ASSOCIADA À UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

**AVALIAÇÃO IN VIVO DOS EFEITOS PREVENTIVO E
TERAPÊUTICO DO LASER EM BAIXA INTENSIDADE
EM MUCOSITE BUCAL INDUZIDA POR
QUIMIOTERÁPICO EM *HAMSTERS***

CYNTHIA MIRANDA FRANÇA

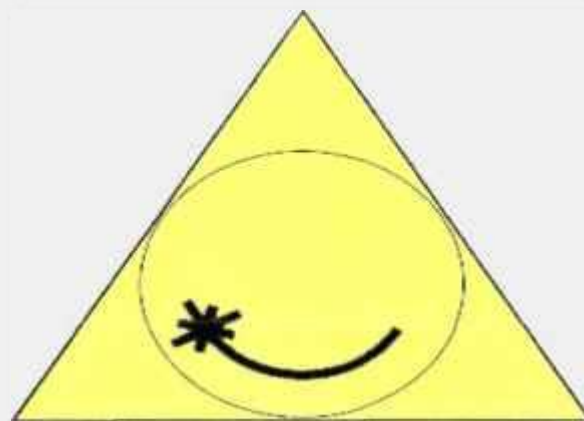
Dissertação apresentada como parte
dos requisitos para obtenção do Grau de
Mestre Profissional na área de Lasers em
Odontologia.

Orientadora:
Profa Dra. Martha Simões Ribeiro

Co-Orientador:
Prof. Dr. Eduardo de Bortoli Groth

**São Paulo
2005**





MESTRADO PROFISSIONALIZANTE
LASERS EM ODONTOLOGIA



INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES - IPEN

***AVALIAÇÃO IN VIVO DOS EFEITOS PREVENTIVO E TERAPÊUTICO
DO LASER EM BAIXA INTENSIDADE EM MUCOSITE BUCAL
INDUZIDA POR QUIMIOTERÁPICO EM HAMSTERS***

CYNTHIA MIRANDA FRANÇA



Dissertação apresentada como parte dos requisitos para obtenção de Grau de **Mestre Profissional** na área de *Lasers* em Odontologia

Orientadora: Profa. Dra. Martha Simões Ribeiro
Co-orientador: Prof. Dr. Eduardo de Bortoli Groth

São Paulo
Março/2005



“A pedra brilha, depois de sofrer as limas do lapidário. O canal preenche as suas finalidades, por não perder o acesso ao reservatório. A semente rende sempre, de acordo com os propósitos do semeador.”

André Luiz (Chico Xavier)

Dedico este trabalho à minha querida irmã Cristiane que sempre acreditou e confiou na minha capacidade, e mais que isso, esteve ao meu lado em todos os momentos deste percurso, com sua bondade e alegria contagiante, apoiando minhas decisões e nunca me deixando fraquejar.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

À minha amada orientadora **Profa. Dra. Martha Simões Ribeiro**. Agradeço pela paciência e alto astral com os quais sempre me recebeu. Pessoa única, com sua eterna alegria e idéias brilhantes, disposta a ajudar a todos. Agradeço por sua excelente orientação, me guiando pelo melhor caminho a seguir.

Aos meus maravilhosos pais João e Elisa,

Pessoas dedicadas e brilhantes que sempre viveram em função da felicidade e sucesso dos filhos. Agradeço pela confiança depositada em mim, orgulhosos e presentes em cada etapa de minha vida, nunca me deixando desanimar nos momentos de fraqueza. Dedico este trabalho também a vocês, e sei que sem este apoio seria impossível eu ser o que sou hoje.

Agradeço pela paciência, abdicção e principalmente pelo amor que sempre tiveram por mim.

Amo e me orgulho muito de vocês. Muito obrigada por tudo.

AGRADECIMENTOS

À Profa Márcia M. Marques, pela sua dedicação à Ciência. Exemplo como pessoa e excelente profissional, ajudando a todos com suas idéias brilhantes, confiando no potencial de seus alunos e principalmente pelo amor com que trata a todos que chegam para pedir um conselho ou idéia.

Ao meu co-orientador Eduardo de Bortoli Groth (*in memoriam*), pela atenção, disposição e orientação neste trabalho.

Ao professores do IPEN e USP por todo conhecimento que nos foi passado.

À Neide, do Biotério do IPEN, de amor único aos animais. Sem ela os experimentos não seriam possíveis.

A todos os funcionários do IPEN e LELO, em especial, Lili, Jô e Haroldo, sempre prestativos nos ajudando de maneira gentil e carinhosa.

Ao meu cunhado Jorge, por nossa amizade fortalecida nesses dois anos, pelo carinho em me receber tão bem em sua casa e pelos períodos de descontração, tornando minha estadia em São Paulo uma extensão do meu lar.

Ao meu irmão João Carlos e cunhada Ana Paula, por toda alegria que recebo em casa e principalmente pelo meu amado e tão esperado afilhado João Victor. Tenho muito orgulho de vocês.

À minha irmã e cunhado, Valéria e Rogério, pelas conversas e idéias tão positivas e pelos seus ensinamentos, com uma palavra de amor e fé na hora certa.

A todos meus colegas do mestrado, pelos momentos que passamos juntos. Especialmente ao meu amigo Renato, por suas idéias revolucionárias e grandes conversas sobre as teorias da Física.

Às minhas amigas do coração Jéssica e Karen, presentes em todos os momentos.

Aos colegas de trabalho: Sidney, Dolenir, Ivete, Fernanda, Nara Paula, Stela, Renato, Vandir e Maria, que entenderam e me ajudaram nas minhas ausências no consultório.

A todos os pacientes que compartilharam esses dois anos de luta e compreenderam as minhas ausências.

À toda minha família: tios, tias, primos e primas que me incentivam e apóiam para que eu possa atingir meus objetivos. Em especial as minhas avós Elza e Balduína.

***AValiação in vivo do efeito preventivo e terapêutico do laser
em baixa intensidade em mucosite bucal induzida por
quimioterápico em hamsters***

Cynthia Miranda França

RESUMO

Mucosite é uma conseqüência debilitante e dose-limitante do tratamento antineoplásico, caracterizada por inflamação e ulceração da mucosa bucal e gastrointestinal. Este trabalho visa: (1) induzir mucosite em *hamsters* e (2) avaliar clinicamente e histologicamente o efeito do *laser* em baixa intensidade em sua prevenção e tratamento. A mucosite foi induzida em *hamsters* Sírios Dourados com injeções intraperitoneais de 5-Fluorouracil e trauma na mucosa jugal com ponta de agulha. Os animais foram divididos em cinco grupos: crioterapia preventiva, laser preventivo, controle do grupo preventivo, controle terapêutico e laser terapêutico. Para crioterapia foi posicionada bolsa de gelo na mucosa jugal do *hamster* por 5 minutos antes da infusão do 5-FU e 10 minutos após. Para a *laser*terapia utilizou-se o *laser* de baixa potência de GaAlAs, emissão vermelha (660nm), potência de saída: 30mW, dose: 1,2 J/cm², tempo total: 40s, com aplicação em varredura nos grupos de prevenção e pontual nos terapêuticos. Diariamente os animais foram pesados e suas mucosas evertidas e fotografadas para avaliação clínica. Nos dias 2, 5, 8 e 10 três animais de cada grupo foram sacrificados para coleta das mucosas e análise histopatológica. Após análise estatística concluiu-se que o grupo laser preventivo teve graus de mucosite mais brandos que o grupo de crioterapia além de ter menor perda de massa corpórea. Já com o *laser* terapêutico houve cicatrização mais acelerada que no grupo controle. A análise histopatológica mostrou que os grupos que receberam aplicações de *laser*, tanto preventivas, quanto terapêuticas, tiveram maior formação de tecido de granulação e expressiva angiogênese.

In vivo* evaluation of the preventive and therapeutic effects of low intensity laser in oral mucosite induced by chemotherapy in *hamsters

Cynthia Miranda França

Mucositis is a debilitating dose-limiting consequence of anti neoplastic therapy, complication of cancer treatment. It is characterized by inflammation and ulceration of oral and gastrointestinal tract. In this work we proposed to: (1) induce oral mucositis in *hamsters* following the Sonis et al., 1990, protocol and (2) to evaluate clinically and histopathologically the preventive and therapeutic action of low intensity *laser* therapy. Mucositis was induced in Golden Sirius *hamsters* with intraperitoneal injections of 5-fluorouracil and trauma with the tip of a needle. The animals were divided into 5 groups: preventive criotherapy, preventive *laser*, preventive control group, therapeutic control group and therapeutic *laser*. The established *laser* treatment was of P:30mW, D:1,2J/cm², T:40s. To perform criotherapy, the ice packs were positioned in the *hamster* mucosa 5 minutes before the 5-FU infusion and 10 minutes after it. Daily the animals were weightened, the oral mucosa was everted and photographed. At days 2, 5, 8 and 10 three animals from each group was sacrificed to have their mucosa collected and routinely processed for histopathological analysis. After statistical analysis we concluded that in the prevention experiments, the *laser* group showed more favorable degrees of mucositis than the criotherapy group, besides the last group lost more weight than the *laser* group. In therapeutic experimental groups it was observed a faster healing in laser group when compared to control group. Histopathological analyses showed that the groups that received laser applications demonstrated more granulation tissue with expressive angiogenesis.

SUMÁRIO

	Página
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVOS	4
3 REVISÃO DA LITERATURA	5
3.1 Mucosite.....	5
3.1.1 Conceito.....	5
3.1.2 Epidemiologia e fatores de risco.....	5
3.1.3 Aspectos clínicos e graduação da mucosite.....	6
3.1.4 Impacto da mucosite no paciente.....	7
3.1.5 Etiopatogenia.....	8
3.1.6 Profilaxia e tratamento da mucosite.....	10
3.1.6.1 Crioterapia.....	11
3.1.6.2 Laser.....	12
4 MATERIAIS E MÉTODOS	15
4.1 Primeira Fase.....	15
4.2 Segunda Fase.....	18
4.3 Análise Histopatológica.....	20
5 RESULTADOS	21
5.1 Análise da massa corpórea.....	21
5.2 Experimentos de prevenção da mucosite.....	24
5.3 Experimentos de terapia da mucosite.....	27
5.4 Resultados histopatológicos.....	30
6 DISCUSSÃO	42
7 CONCLUSÕES	47
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

‰: por cento

>: maior que

<: menor que

5-FU: 5-fluorouracil

A.C.Camargo: Antônio Cândido de Camargo

AsGaAl: *galium aluminum arsenide*, arseneto de gálio e alumínio

ATP: A(denosine) T(ri) P(hosfate), adenosina trifosfato

cGy: centiGrays

cm²: centímetro ao quadrado

CNEN/SP: Comissão Nacional de Energia Nuclear/ São Paulo

COBEA: Colégio Brasileiro de Experimentação Animal

D: dose

DNA: D(eoxyribo)N(ucleic)A(cid), ácido desoxirribonucléico

E: energia

et al: *et alii*, e outros

g: grama

He-Ne: hélio e neônio

ICLAS: *Internacional Council of Laboratory Animal Science*

IL-1: InterLeukin 1, interleucina 1

IL-1beta: InterLeukin 1 β , interleucina 1 β

IL-6: InterLeukin 6, interleucina 6

IPEN: Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares

J: joule

kg: kilograma

LASER: L(ight) A(mplification) by S(timulated) E(mission) of R(adiation)

LED: L(ight) E(mitting) D(iodes)

LILT: L(ow) I(ntensity) L(aser) T(herapy), terapia com laser de baixa intensidade

LTDA: limitada

mg: miligrama

min: minuto

ml: mililitro

mm: milímetro

mW: miliwatt

NF-kB: N(uclear) F(actor)-k(appa) B, fator nuclear-kappa B

nm: nanômetro

OMS: Organização Mundial de Saúde

P: potência

pH: potencial hidrogeniônico

s: segundo

t: tempo

TMO: T(ransplante) de M(edula) O(ssa)

TNF: T(umor) N(ecrosis) F(actor), fator de necrose tumoral

TNF- α : T(umor) N(ecrosis) F(actor) α , fator de necrose tumoral α

USP: Universidade de São Paulo

1 INTRODUÇÃO

A quimioterapia e a radioterapia são consideradas como primeira escolha no tratamento da maioria dos cânceres. Ambas baseiam-se no bloqueio do ciclo celular e seus efeitos citotóxicos não se limitam apenas às células tumorais, atingindo tecidos normais com grande poder de replicação, tais como mucosa bucal, trato gastrintestinal e medula óssea. Isso resulta no comprometimento das barreiras mucosas e aumenta os riscos de morbidade do paciente^{1,2}.

Até o início dos anos 80, as lesões de mucosa bucal em pacientes com câncer eram classificadas como “estomatites”, termo inespecífico que incluía outras complicações, como infecções e dor. Após esta data, o termo estomatite foi substituído de modo progressivo por mucosite, definição específica, onde as lesões inflamatórias têm associação com altas doses de quimioterapia ou radioterapia de cabeça e pescoço³.

Atualmente a mucosite é definida como uma consequência debilitante da terapia antineoplásica, caracterizada por inflamação e ulceração da mucosa bucal e gastrintestinal, e é um dos efeitos colaterais mais importantes do tratamento contra o câncer⁴.

A mucosite bucal desencadeada pela quimioterapia ocorre após alguns dias de tratamento e envolve geralmente superfícies não queratinizadas, como mucosa jugal, porção ventrolateral da língua, palato mole e assoalho da boca. Já a mucosite por radiação inicia-se após doses acumuladas de cerca de 2000 cGy e afeta principalmente a mucosa voltada para o foco de radiação. Ambas desaparecem lentamente, duas ou três semanas após o término do tratamento⁵.

A primeira manifestação da mucosite é a coloração esbranquiçada da mucosa pela diminuição da descamação do epitélio, seguida pela perda da camada epitelial com permanência de uma mucosa atrófica, edemaciada, eritematosa e friável. Subseqüente, há o desenvolvimento de áreas de ulceração com formação de membrana superficial fibrinopurulenta, amarelada ou até mesmo esverdeada, em presença de infecção secundária. Esta membrana pode ser removida com traumas mínimos e deixa um leito

cruento ulcerado na região. Dor, queimação e desconforto são significativos e podem piorar durante a alimentação^{5,6,7}.

Há vários sistemas de graduação da mucosite, sendo que o mais utilizado é o da Organização Mundial de Saúde (OMS), dividido em graus que avaliam sinais e sintomas do paciente¹.

A etiopatogenia da mucosite é complexa e envolve uma série de eventos mediados por células inflamatórias e citocinas. Inicialmente, acreditava-se que a mucosite fosse fruto da ação direta e inespecífica da radio e quimioterapia sobre o DNA das células em mitose da camada basal do epitélio⁸. Porém, estudos foram desenvolvidos e Sonis et al, em 1998, propuseram um modelo de etiopatogenia da mucosite onde o processo foi dividido em quatro fases interdependentes: inflamatória, epitelial, ulcerativa e reparo⁶. Esse modelo foi aceito até 2004, quando Sonis reclassificou as fases da evolução da mucosite em: fase de iniciação, resposta primária ao dano, fase da amplificação dos sinais, ulcerativa e fase da cicatrização⁷.

É importante salientar a necessidade do controle da mucosite, uma vez que ela aumenta a morbidade do paciente, causando dor severa, elevação do risco de infecção local e sistêmica, comprometimento do funcionamento bucal, diminuição da qualidade de vida do indivíduo e prolongamento de sua hospitalização, com reflexos diretos no custo do tratamento⁹.

Não existe um consenso para a prevenção e tratamento da mucosite. Nos protocolos existentes os tratamentos são paliativos e voltados à eliminação dos possíveis focos de infecções bucais. Como medidas preventivas, estão o controle do biofilme, cálculo, remoção de polpas necrosadas e tratamento de dentes cariados. Somente dentes absolutamente saudáveis devem ser mantidos nas arcadas dentárias e, principalmente, o paciente ou seu responsável necessita receber informação sobre técnicas de higiene bucal corretas. Depois de feito este controle, o paciente está apto a iniciar o tratamento com quimio ou radioterapia¹⁰. Há relatos que indicam como forma de tratamento preventivo a crioterapia e, recentemente, têm-se estudos do uso do *laser* em baixa intensidade (LILT- Low Intensity Laser Therapy)^{1,2,10,11,12,13,14}.

A crioterapia é um método já testado na prevenção de mucosite bucal induzida por quimioterápico. O gelo em contato com a mucosa bucal antes, durante e após a administração do 5-fluorouracil (5-FU) causa o resfriamento da cavidade bucal levando à vasoconstrição do tecido. Com a diminuição da vascularização, chega uma menor

quantidade de 5-FU na camada basal do epitélio da mucosa bucal, o que restringe seus efeitos deletérios na divisão celular. O protocolo ainda não foi estabelecido, porém estudos mostram uma grande redução na severidade da mucosite quando o gelo é usado por mais de 15 minutos pelos pacientes^{15,16,17,18}.

Como forma de tratamento da lesão de mucosite já instalada relata-se o uso de saliva artificial, antifúngico (fluconazol, cetoconazol, nistatina em suspensão), anestésico tópico (lidocaína, benzidamina, diclonina), sulfato de zinco, aciclovir, vitaminas, clorexidina, prostaglandina, analgésico não opióides (ibuprofeno ou acetaminofen), analgésicos opióides (codeína, morfina) e mais recentemente, tratamento com *lasers* emissores em baixa intensidade^{10,15,16}.

Na década de 60, pouco após o desenvolvimento do *laser* por Maiman, surgiram os primeiros trabalhos sobre os efeitos do *laser* em baixa intensidade *in vitro* e *in vivo* para estimulação celular pelo professor Endre Mester e sua equipe em Budapeste, Hungria¹⁴.

A terapia utilizando *lasers* em baixa intensidade não é baseada em aquecimento, (ou seja, a energia dos fótons absorvida não é transformada em calor) mas sim, nos efeitos fotoquímicos, fotofísicos e/ou fotobiológicos nas células e no tecido. Quando a luz interage com as células ou tecido, se administrada na dose adequada, certas funções celulares poderão ser estimuladas. Trabalhos mostram que a terapia com a luz *laser* em baixa intensidade tem efeitos mais pronunciados sobre órgãos ou tecidos fora da normalidade, tais como em pacientes com distúrbios funcionais ou com danos teciduais¹⁹.

Nos anos 90, surgiram os primeiros estudos que avaliaram o *laser* no tratamento e prevenção da mucosite²⁰. Todavia, os resultados ainda são controversos e há necessidade de investigações *in vivo* que avaliem, em nível histológico, os efeitos do *laser* em mucosite bucal.

Portanto, o propósito deste trabalho é comparar a capacidade preventiva da crioterapia e do *laser* de baixa potência em mucosites induzidas com quimioterápico em *hamsters*. Adicionalmente, será avaliada a ação terapêutica do *laser* em lesões estabelecidas de mucosite bucal.

2 OBJETIVOS

- Estabelecer protocolo de indução de mucosite por quimioterápico em *hamsters*.
- Investigar e comparar a ação da crioterapia com a ação da radiação *laser* em baixa intensidade na prevenção de mucosite na mucosa bucal de *hamsters* por meio de análise clínica e histopatológico do tecido.
- Observar e analisar clinicamente e por histologia o efeito da LILT no tratamento terapêutico em mucosite na mucosa bucal de *hamster* em relação a um grupo controle, sem tratamento.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Mucosite

3.1.1 Conceito

Os termos “mucosite” e “estomatite” têm sido utilizados como sinônimos, embora não tenham o mesmo significado. A mucosite pode ser definida como uma inflamação de qualquer membrana mucosa, enquanto a estomatite é a inflamação restrita aos tecidos bucais^{15,21}. Todavia, a partir dos anos 80, convencionou-se dizer que a mucosite é uma consequência debilitante da terapia antineoplásica caracterizada por inflamação e ulceração da mucosa bucal e gastrointestinal⁴.

3.1.2 Epidemiologia e fatores de risco

A maioria dos dados sobre a incidência da mucosite vem de estudos clínicos sobre protocolos de quimio e radioterapia onde o relato desse efeito colateral é algo secundário, de modo que comparações entre os resultados de avaliações clínicas e os relatos dos pacientes mostram que as primeiras sub-diagnosticam a doença^{18,22}. Além do mais, devido à ampla variedade de populações estudadas, diagnósticos, protocolos de tratamento, tempo e sistemas de graduação utilizados para a avaliação da mucosite, bem como formas de relatar seu aparecimento, sua prevalência real é difícil de ser conhecida²³.

Em 2004 um milhão e duzentos mil pacientes receberam terapia antineoplásica nos Estados Unidos e quatrocentos mil desenvolveram mucosite²¹.

De um modo geral, os estudos afirmam que dentre os pacientes que se submetem à quimioterapia, 40 a 50% dos adultos e 90% das crianças têm mucosite, enquanto 80% dos que recebem radioterapia na região de cabeça e pescoço são acometidos. Todos os indivíduos que recebem irradiação de corpo inteiro e/ou quimioterapia como parte do protocolo para transplante de medula óssea (TMO), desenvolvem mucosite^{1,21,24}.

A literatura relata uma maior incidência de mucosite em crianças e idosos em relação a adultos, o que ainda não é bem explicado, mas sabe-se haver relação com a

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Mucosite

3.1.1 Conceito

Os termos “mucosite” e “estomatite” têm sido utilizados como sinônimos, embora não tenham o mesmo significado. A mucosite pode ser definida como uma inflamação de qualquer membrana mucosa, enquanto a estomatite é a inflamação restrita aos tecidos bucais^{15,21}. Todavia, a partir dos anos 80, convencionou-se dizer que a mucosite é uma consequência debilitante da terapia antineoplásica caracterizada por inflamação e ulceração da mucosa bucal e gastrointestinal⁴.

3.1.2 Epidemiologia e fatores de risco

A maioria dos dados sobre a incidência da mucosite vem de estudos clínicos sobre protocolos de quimio e radioterapia onde o relato desse efeito colateral é algo secundário, de modo que comparações entre os resultados de avaliações clínicas e os relatos dos pacientes mostram que as primeiras sub-diagnosticam a doença^{18,22}. Além do mais, devido à ampla variedade de populações estudadas, diagnósticos, protocolos de tratamento, tempo e sistemas de graduação utilizados para a avaliação da mucosite, bem como formas de relatar seu aparecimento, sua prevalência real é difícil de ser conhecida²³.

Em 2004 um milhão e duzentos mil pacientes receberam terapia antineoplásica nos Estados Unidos e quatrocentos mil desenvolveram mucosite²¹.

De um modo geral, os estudos afirmam que dentre os pacientes que se submetem à quimioterapia, 40 a 50% dos adultos e 90% das crianças têm mucosite, enquanto 80% dos que recebem radioterapia na região de cabeça e pescoço são acometidos. Todos os indivíduos que recebem irradiação de corpo inteiro e/ou quimioterapia como parte do protocolo para transplante de medula óssea (TMO), desenvolvem mucosite^{1,21,24}.

A literatura relata uma maior incidência de mucosite em crianças e idosos em relação a adultos, o que ainda não é bem explicado, mas sabe-se haver relação com a

alta proliferação das células basais na mucosa infantil, que chega a superar a replicação da mucosa do adulto em até três vezes. Já no idoso, esse aumento na incidência tem relação com a diminuição da função renal, o que contribui para demora da excreção da droga antineoplásica^{25,2}.

Existem outros fatores contribuintes para o aparecimento e intensidade da mucosite como: tipo de neoplasia, tipo da droga e condição física da pessoa. Os pacientes com neoplasias hematológicas geralmente desenvolvem mais mucosite que aqueles com tumores sólidos. Outro fator relacionado é o estado geral do paciente, como sua idade, estado nutricional e higiene bucal^{25,27}.

O tipo de droga e a sua administração como a frequência, dose total, número de ciclos e mecanismo de ação também influenciam no aparecimento e severidade da mucosite, pois algumas drogas agem na quebra do DNA tanto das células tumorais quanto normais ou deprimem a medula óssea, sendo consideradas “mucosite-indutoras”^{6,25,27}. A maioria dos protocolos que usam combinações de antraciclina, 5-fluorouracil, doxorubicina, ciclofosfamida, epirubicina, vincristina e metotrexate apresentam maiores chances de desencadear a mucosite²².

A severidade de mucosite induzida pela radioterapia depende de vários fatores, que incluem a dose administrada, a fração da dose, o volume de tecido tratado e o tipo de radiação dada. Por exemplo, uma dose diária de 180 cGy dada em uma semana, distribuída em cinco vezes, causa geralmente menos mucosite do que uma dose de 200 cGy na mesma programação¹.

3.1.3 Aspectos clínicos e graduação da mucosite

O diagnóstico da mucosite é clínico e baseia-se no conhecimento da estomatotoxicidade da terapia antineoplásica, no tempo de aparecimento e localização das lesões²⁴.

Os primeiros sinais da mucosite bucal incluem edema e eritema da mucosa, e como sintomas os pacientes relatam aumento de sensibilidade aos alimentos quentes e condimentados. As áreas eritematosas podem evoluir para focos de ulceração com formação de membrana superficial esbranquiçada removível, que deixa leito cruento e doloroso. Em caso de infecção secundária, essa membrana pode adquirir uma coloração amarelada ou até mesmo esverdeada^{5,6,7}. Posteriormente, o eritema ou as úlceras desaparecem sem formação de cicatriz, a não ser que a mucosite seja complicada por infecção séria ou por xerostomia²⁸.

Com a instalação da mucosite, o paciente apresenta quadros de dor, limitação em algumas funções como comer, beber e conversar, o que aumenta sua morbidade. Em grau mais severo pode ocorrer sangramento, infecção local ou sistêmica, dor intensa, com necessidade de alimentação parenteral, administração de analgésicos opióides, prolongamento do tempo de internação e aumento da mortalidade^{15,29}.

As superfícies não queratinizadas da mucosa bucal são as mais afetadas, enquanto a gengiva, porção dorsal da língua e palato duro são raramente afetados, provavelmente devido ao seu menor índice de renovação celular. É observado que as lesões tendem a reaparecer na mesma localização em cada episódio de mucosite²⁸.

Os principais diagnósticos diferenciais da mucosite são as infecções virais, fúngicas e a doença do enxerto-versus-hospedeiro²⁷.

Há vários sistemas de graduação da mucosite, e na literatura, um dos problemas mais importantes neste aspecto é a ampla variedade de técnicas de avaliação e falta de padronização dos instrumentos usados para documentar ou quantificar as alterações da mucosa bucal após a quimio ou radioterapia. Um dos sistemas de graduação mais simples e mais usado nos estudos atualmente é o da Organização Mundial de Saúde (OMS) onde são levados em conta critérios objetivos e subjetivos, que consideram o estado geral físico e nutricional do paciente bem como a inspeção da cavidade bucal. A mucosite é dividida em graus que variam de 0 a 4 da seguinte forma¹:

- 0- Inexistência de alteração da mucosa;
- 1- Inflamação, eritema.
- 2- Eritema, úlceras; os pacientes podem ingerir sólidos.
- 3- Úlceras; os pacientes conseguem somente ingerir alimentação líquida.
- 4- Alimentação bucal impossível.

O problema deste sistema é a variabilidade que pode existir entre os observadores.¹⁸

3.1.4 Impacto da mucosite no paciente

A mucosite tem grande importância clínica por sua relação com risco para infecções, impacto na qualidade de vida, custo do tratamento e de um modo crescente, tem se convertido em fator limitante da dose em alguns protocolos de quimioterapia e/ou radioterapia, com graves prejuízos ao paciente^{1,8,15,21,22,29}.

Sonis et al., 2001, realizaram um estudo multicêntrico sobre o impacto econômico da mucosite em 92 pacientes transplantados de medula óssea e verificaram que houve diferenças estatisticamente significativas entre os dias adicionais de internação,

terapia intensiva e uso de narcóticos nos pacientes com e sem presença de infecções por causa da mucosite. Aqueles que apresentaram infecção tiveram um aumento da despesa hospitalar em cerca de quarenta e cinco mil dólares por paciente³⁰.

Em um estudo da literatura recente sobre a incidência da mucosite, Trotti et al., 2003, avaliaram trinta e três trabalhos, totalizando 6181 pacientes e concluíram que a mucosite é uma complicação bastante freqüente e severa da terapia antineoplásica, e que, mesmo havendo relatos sobre a necessidade de hospitalização e interrupções no tratamento, o impacto geral de mucosite ainda não foi adequadamente investigado²⁴.

3.1.5 Etiopatogenia

A etiopatogenia da mucosite ainda não foi completamente desvendada. Até o final dos anos 90, acreditava-se que o principal mecanismo biológico responsável pelo surgimento da mucosite baseava-se no efeito “direto-indireto” de toxicidade da droga. Nele, o agente citotóxico agiria diretamente tanto nas células cancerígenas quanto nas células normais da camada basal bloqueando o ciclo celular. Isto resultaria em ulceração até o momento em que mecanismos de reparo fossem ativados e promoveriam a cicatrização do local. Os efeitos indiretos seriam pela toxicidade da droga na medula óssea promovendo leucopenia, anemia e trombocitopenia, que agravariam os efeitos diretos^{2,8}.

Em 1998, Sonis et al., propuseram que a mucosite ocorreria em quatro fases sucessivas: inflamatória ou vascular, epitelial, ulcerativa (bacteriana) e de cicatrização. Cada fase seria interdependente e ocorreria pela liberação de citocinas, efeito direto da quimioterapia no epitélio, ação da flora bacteriana e pelo estado imunológico do paciente⁶.

Na fase inflamatória, o tecido epitelial e o conjuntivo, após receberem a agressão do agente antineoplásico, liberariam citocinas responsáveis pelo início da inflamação aguda. A quimioterapia, em particular, estimularia a liberação da interleucina-1 (IL-1) e do fator de necrose tumoral do epitélio (TNF). A IL-1 estimularia uma resposta inflamatória resultando em aumento da vascularização sub-epitelial e da concentração de agentes citotóxicos no local. O TNF causaria danos ao epitélio e poderia acelerar o processo de formação da mucosite. Corroborando esta idéia, Sonis et al., 1998, relataram que em cortes histológicos de ratos tratados com 5 fluorouracil (5-FU) mostraram um aumento das células no tecido sub-epitelial, dilatação vascular e marginação de leucócitos 24 horas depois da administração da droga⁶.

Na fase epitelial, a droga antineoplásica atingiria o DNA das células da camada basal da mucosa com alta replicação. Isso explicaria a existência de algumas

drogas mais estomatotóxicas que outras, pois estas agiriam diretamente no DNA, diminuindo drasticamente seu poder de replicação e conseqüentemente tornando o epitélio mais atrófico. Segundo Sonis et al., 1998, como o epitélio está mais delgado e tem aumento da vascularização, a mucosa se torna eritematosa. Neste quadro, a qualquer momento um simples trauma pode provocar a formação da úlcera⁶.

Na fase ulcerativa ou infecciosa ocorreria a formação das úlceras devido à inibição da replicação celular e pelo fato do epitélio já estar atrófico. É a fase mais sintomática e debilitante. Geralmente a fase de formação das úlceras, coincide com a fase de neutropenia do paciente, e o mesmo fica propenso à instalação de infecção local e sistêmica e, dependendo da condição imunológica, pode até evoluir para uma septicemia⁶.

Na fase de cicatrização ocorreria o aumento da proliferação e diferenciação celular, com neoformação vascular, de fibroblastos, normalização da contagem das células sangüíneas e da microbiota local⁶.

Porém, em 2004, SONIS reorganizou as fases da mucosite em cinco: de iniciação, resposta primária ao dano, de amplificação, de ulceração e de cura⁷.

Na fase de iniciação, imediatamente após a administração da quimio ou radioterapia, estas agem no DNA das células da camada basal do epitélio, alterando o funcionamento normal. Simultaneamente aparecem radicais livres derivados do oxigênio, iniciando o processo de desenvolvimento da mucosite, através de diminuição da renovação celular, alteração no epitélio e nos vasos sanguíneos. A mucosa ainda se apresenta normal e saudável, as alterações podem ser vistas apenas microscopicamente⁷.

Na fase de resposta primária ao dano ocorre a ativação dos fatores de transcrição da família kappa-B (NF-kB), de citocinas (incluindo TNF- α , IL-1 β e IL-6) e outros tipos de proteínas pró-inflamatórias que agredem o epitélio e tecido conjuntivo além de estimular enzimas que produzem a apoptose, o que bloqueia o mecanismo de crescimento e diferenciação celular e inicia as injúrias no epitélio. Clinicamente, o paciente apresenta quadros de ardência na mucosa⁷.

Na fase de amplificação ocorrem diversas lesões no endotélio, fibroblastos e epitélio. A ativação de fatores de transcrição conduz a uma regulação ascendente dos genes que modulam a resposta ao dano, com isso macrófagos produzem citocinas pró-inflamatórias tais como IL-1 e TNF- α que causam agressões adicionais ao tecido. Estas moléculas sinalizadoras participam também de uma cadeia positiva para a ampliação dos efeitos originais da quimioterapia e radioterapia, por exemplo, o TNF- α e o NF-kB ativam

a esfingomielinase da mucosa, conduzindo assim a mais mortes das células basais do epitélio. Clinicamente iniciam-se as ulcerações, eritema intensos e dor⁷.

Na fase de ulceração as terminações nervosas estão expostas e a integridade da mucosa está severamente comprometida. As úlceras são muito doloridas e pode aparecer colonização bacteriana sobre a ferida. As bactérias podem liberar toxinas que estimulam as células inflamatórias. Pacientes com neutropenia têm maior probabilidade de desenvolver uma septicemia nesta fase.⁷

Na fase da cura, com o fim dos fatores de agressão inicia-se a reparação das células sanguíneas, diminuindo o risco de infecção sistêmica e em nível local, ocorre a reparação do epitélio. Este migra para as margens da ferida em consequência dos sinais das células mesenquimais e da matriz extracelular, que vão determinar a proliferação, migração e diferenciação dos tecidos⁷.

Esta hipótese de Sonis amplia as possibilidades de entendimento da mucosite e leva em conta fatores anteriormente desprezados como os radicais livres e a ação do endotélio e do mesênquima. Isto explicaria porque alguns estudos não relatam diferença no grau de mucosite em pacientes que receberam protocolos de descontaminação bucal nem porque estudos usando fator de crescimento epidérmico em animais não puderam ser reproduzidos em outros modelos².

3.1.6 Profilaxia e tratamento da mucosite

A profilaxia e o tratamento da mucosite referem-se, respectivamente, às providências que são tomadas de maneira preventiva, antes e depois do aparecimento dessa complicação. Não há um consenso sobre a melhor abordagem para a mucosite. A maioria dos estudos acerca deste tema tem amostragens pequenas e foram realizados em um único centro, além disso, muitos não contêm escalas detalhadas de graduação da mucosite⁸.

As estratégias básicas para a prevenção e tratamento da mucosite incluem: medicações antiinflamatórias, antimicrobianas, anestésicos tópicos, camomila, crioterapia, modificadores das respostas biológicas, agentes citoprotetores, *laser* em baixa potência, métodos de redução da mucosa a agentes agressivos e outros agentes como sulcrafato e glutamina^{8,27}.

O consenso é que, de uma maneira profilática, deve-se manter uma boa higiene bucal, lavar a boca com bicarbonato de sódio, sal e água. As recomendações são que o paciente faça uso de enxaguatórios bucais neutros à base de clorexidina, uso de antioxidantes, como a vitamina E, evite irritantes orais como fumo, álcool, alimentos

ásperos e temperados e mantenha a boca bem lubrificada¹. Em caso de edema ou sangramento da mucosa, deve-se tomar cuidado com o uso de escovas de dente, creme dentais e dispositivos de limpeza bucal²⁷.

Por serem os objetos do nosso estudo, detalharemos apenas os tratamentos com crioterapia e *laser*.

3.1.6.1 Crioterapia

A crioterapia é um método de prevenção da mucosite induzida por quimioterápico baseada na redução da temperatura local com gelo, cujos estudos científicos tiveram início na década de 90. É um método que vem apresentando bons resultados, pois reduz a severidade da mucosite e é bem tolerado pelo paciente e barato¹⁷.

Seu protocolo ainda não é uniforme entre os centros de pesquisa, mas geralmente usa-se o gelo em um período de 30 a 60 minutos durante a administração da droga¹⁵.

Os melhores resultados da crioterapia são observados na aplicação do 5-FU. O 5-FU possui difusão rápida pelos tecidos, seu volume de distribuição é de 12% a 36% da água total do organismo e sua meia-vida plasmática é de somente 5 a 20 minutos. Devido a essa meia-vida relativamente curta, a hipótese para o funcionamento da crioterapia é que o contato com gelo na mucosa bucal durante, e momentos após a infusão do 5-FU levam a uma vasoconstricção e o fluxo sanguíneo reduzido levaria a uma menor captação local do quimioterápico. Em consequência, menos 5-FU chegaria até as células da camada basal da mucosa, evitando ou diminuindo a agressão nesta região de renovação celular^{8,17,21}.

Mahood et al., 1991, realizaram um estudo acerca da eficácia da crioterapia na prevenção da mucosite causada por 5-FU. Para tal, 95 pacientes cujo primeiro ciclo de quimioterapia seria o 5-FU associado ao leucovarin foram selecionados de maneira aleatória para receber crioterapia durante a administração do quimioterápico. Os autores observaram que houve uma redução estatisticamente significativa da mucosite nos pacientes que se submeteram a crioterapia, e a partir de então, todos os pacientes que recebessem infusões destes quimioterápicos fariam a crioterapia¹⁷.

Estudos posteriores corroboraram os achados de Mahood et al., 1991, e mostraram que não há diferença no grau de mucosite desenvolvido entre pacientes que fizeram 30 ou 60 minutos de crioterapia²³.

A crioterapia reduz a mucosite também nos protocolos que usam o melphalan e sua limitação principal é que só pode ser usada quando as drogas são administradas por meio de infusões curtas³¹.

3.1.6.2 LASER

O *laser* em baixa intensidade (LILT-Low Intensity *Laser* Therapy) além de ser utilizado na prevenção e tratamento da mucosite, também é muito utilizado em vários ramos da Medicina, Fisioterapia e Odontologia, por sua ação biomoduladora, analgésica, antiinflamatória, de cicatrização e especialmente por ser um tratamento sem dor, não estressante e bem tolerado pelo paciente. Clinicamente, é utilizado em especial na artrite reumatóide, controle da dor, tratamento de herpes, cicatrização de feridas e alterações patológicas na cavidade bucal^{13,32,33,34}.

Seu mecanismo de ação ainda não é bem definido, sabe-se que a terapia não é baseada em aquecimento, mas na interação da luz com as células do tecido, estimulando certas funções celulares. Para isso deve-se usar potência e dose adequadas e comprimento de onda ressonante^{13,14}.

Os principais efeitos biológicos associados ao LILT são: crescimento celular estimulado (tecido conjuntivo propriamente dito, tendões e ósseo), regeneração celular (aceleração na regeneração de células nervosas), efeito antiinflamatório (reduz a capacidade dos linfócitos de reagir a estímulos antigênicos), redução de edema (aceleração na regeneração de vasos linfáticos e veias), redução na formação de tecido fibroso (reduz / retarda a fibrose tissular após injúrias ao tecido), maior atividade tissular (mudança no conteúdo de prostaglandina, maior conteúdo de enzimas específicas, aumento da formação de produtos celulares) e função nervosa estimulada (aumento na amplitude dos potenciais de ação)¹³.

Para explicar a ação do *laser* nas células, Tina Karu em 1989 propôs um modelo, que posteriormente foi modificado por Smith, da cascata de eventos celulares que ocorrem a partir da absorção dos fótons por sítios específicos das células. Nesse modelo, Karu sugeriu que os fótons de comprimento de onda vermelho são absorvidos pelas mitocôndrias, o que desencadeia efeitos fotoquímicos nestas organelas, aumenta a síntese de ATP, altera o pH, promove mudanças na atividade bioquímica, e maior transferência de elétrons^{13,35}.

Esses sinais são transduzidos para as outras organelas, o que leva a alterações citoplasmáticas e ação sobre a membrana celular, regulando a entrada e saída de

íons da célula, aumento da concentração de sódio e potássio e diminuição do hidrogênio intracelular, em seguida, transdução do sinal ao núcleo, aumentando o metabolismo e proliferação celular^{13,35}.

No comprimento de onda infravermelho, seus fotorreceptores específicos são as membranas celulares, esta radiação estimula diretamente a membrana celular, promove alterações fotofísicas nos canais de cálcio, sódio e potássio, regula a entrada e saída de íons sódio, potássio, hidrogênio e cálcio. Esse sinal é transduzido ao núcleo e citoplasma, e leva a um aumento do metabolismo e da proliferação celular^{13,35}.

Com a ativação do metabolismo celular, tanto pelo comprimento de onda infravermelho quanto pelo vermelho, há uma fotorresposta que corresponde à aceleração da cicatrização, já que ativa a produção dos fibroblastos, neovascularização, aumento da síntese de colágeno, ação antiinflamatória, por regular as citocinas inflamatórias do tecido e ação analgésica^{13,35}.

O *laser* em baixa intensidade tem três mecanismos de ação conhecidos: o efeito analgésico, o antiinflamatório e o de cicatrização³⁶. Estudos científicos comprovaram a eficácia do *laser* de He-Ne na aceleração da cicatrização de feridas e diminuição da dor¹⁵. A aplicação de *laser* em fibroblastos mostrou o aumento da divisão celular e o aumento da produção de colágeno. Na gengiva estimulou a síntese de DNA dos miofibroblastos sem alterações degenerativas e a diferenciação do fibroblasto em miofibroblastos, acelerando o processo de cura. Além disso, diminuiu a intensidade de dor através da modulação de nociceptores e pela modificação do estímulo nervoso pela liberação de endorfinas e encefalina³⁷.

O estudo da ação do *laser* no tratamento da mucosite iniciou-se a partir da década de 90. Um dos primeiros trabalhos publicados foi de um grupo francês (Namer et al., 1992) que avaliou 67 pacientes com câncer que iriam receber quimioterapia à base de 5-FU. Os pacientes foram divididos de maneira aleatória em três grupos: controle, *laser* preventivo e *laser* curativo. O *laser* utilizado foi um *laser* de hélio-neônio com comprimento de onda (λ) de 632,8 nm, potência de 25 mW, com uma dose de 0,75 J/cm², foram selecionados 12 pontos da mucosa e cada aplicação durava três minutos. Os autores verificaram que tanto no uso preventivo quanto no terapêutico, o *laser* contribuiu de modo estatisticamente significativo para a melhora dos pacientes³⁸.

A partir de então, vários estudos clínicos com pacientes oncológicos foram desenvolvidos utilizando-se, em especial, o *laser* de He-Ne e AsGaAl nos comprimentos

de onda de 680 nm, 730 nm e 880 nm. No geral, observou-se uma melhora na prevenção e na cicatrização da mucosite; todavia, os estudos são unânimes em dizer que ainda há necessidade de se otimizar o protocolo de uso do *laser* nestes pacientes³⁹.

No Brasil, um trabalho desenvolvido no Hospital Sírio Libanês, por Migliorati et al., 2001, avaliou a ação preventiva e terapêutica do *laser* em baixa potência de onze pacientes com neoplasias malignas que passaram por condicionamento pré transplante de medula óssea. A *laser*terapia foi diária, do dia -5 ao dia +5 do transplante e foi usado AsGaAl, λ :780 nm, P: 60 mW e com D: 2J/ cm². Como resultado, os autores observaram ser um tratamento bem tolerado pelos pacientes, com mucosite em menor grau e efeitos analgésicos⁴⁰.

No hospital AC Camargo, em 2002, Sandoval et al. aplicaram *laser* em 18 pacientes que receberam quimio e/ou radioterapia, quando apresentavam a primeira manifestação de mucosite. O *laser* utilizado foi de λ : 660 nm, P: 30 mW e D: 2J/ cm² dando um total de 66s de irradiação. Como resultado os autores observaram que 66% dos pacientes relataram alívio imediato da dor após a primeira aplicação e diminuição do grau de severidade da mucosite⁴¹.

Em 2003, Eduardo realizou um estudo duplo cego randomizado com 70 pacientes submetidos a protocolo para transplante de medula óssea, que teve como objetivo comparar os efeitos da radiação *laser* em baixa intensidade do tipo AsGaAl, emissor de comprimento de onda de 650 nm e 780 nm na prevenção de mucosite bucal. Para tal, os pacientes foram divididos em três grupos: (I) placebo, (II) grupo *laser* de 650 nm, P: 40 mW e (III) grupo *laser* de 780 nm e P: 60 mW. A *laser*terapia ou placebo foi aplicada a partir do primeiro dia de condicionamento e seguiu até dois dias após o transplante. A autora observou que o *laser* de 650 nm, P:40 mW e D:2J/ cm² diminuiu a severidade da mucosite bucal, bem como a intensidade da dor quando utilizado de modo preventivo nestes pacientes¹⁴.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

A parte experimental desta pesquisa consistiu em duas fases sucessivas e distintas.

Na primeira fase, foi estabelecido o protocolo de indução de mucosite, pelo quimioterápico 5-FU, em *hamsters* seguindo o protocolo estabelecido por Sonis et al., 1990⁴², e então foi realizada a investigação e comparação da ação do *laser* e do gelo na prevenção da mucosite bucal. Na segunda fase, com a lesão já instalada, foi observada a ação terapêutica do *laser* de baixa potência na cicatrização da mucosite bucal em relação a um grupo controle (sem tratamento). Para a avaliação clínica da mucosite e histopatológica da mucosa, sempre foram utilizados dois avaliadores previamente calibrados.

4.1 PRIMEIRA FASE:

Indução da mucosite e comparação do efeito preventivo do *laser* com a crioterapia

Foram utilizados 30 *hamsters* sírios dourados (*Golden Syrian Hamsters*), fêmeas, com 8 semanas de vida e massa corpórea aproximada de 150 g, mantidas no biotério do IPEN – CNEN/SP. Os animais foram separados em 5 animais por gaiola, com água e comida *ad libitum*. A pesquisa seguiu os princípios éticos de experimentação animal, elaborados pelo COBEA (Colégio Brasileiro de Experimentação Animal), entidade filiada ao *Internacional Council of Laboratory Animal Science (ICLAS)* com base em normas internacionais, que visam o aprimoramento de condutas na experimentação animal baseando-se em três princípios básicos: sensibilidade, bom senso e boa ciência.

Os 30 *hamsters* foram separados aleatoriamente em dois grupos, com um total de 15 animais por grupo.

Para indução da mucosite, nos dias 0 e 2 do experimento, foi injetado quimioterápico 5-FU via intraperitoneal nos *hamsters* dos dois grupos. No dia 0 foi aplicado 100 mg/kg de quimioterápico por animal e no dia 2 foi aplicado 65 mg/kg, seguindo protocolo proposto por Sonis⁶. Os animais foram anestesiados com uma associação de Copazine (Xilazina) 0,075mL e Vetanarcol (Quetamina) 0,3mL todos os

dias do experimento e sua mucosa bucal fotografada para a análise da evolução das possíveis lesões durante o período experimental.

Grupo I – Crioterapia preventiva:

Nos dois dias de aplicação do quimioterápico (correspondentes aos dias 0 e 2), os 15 *hamsters* deste grupo foram submetidos a aplicações de bolsas de gelo na mucosa bucal direita por um período de 5 minutos antes da injeção de quimioterápico e mais 10 minutos com gelo após a injeção. A mucosa esquerda não recebeu tratamento.

Nos dias 3 e 4 as mucosas direita e esquerda foram arranhadas com a ponta de uma agulha por duas vezes pelo mesmo operador. Nos dias 2, 5, 8 e 10 três animais foram sacrificados e a mucosa jugal removida para análise histopatológica.

Grupo II – Laser preventivo:

Os 15 animais deste grupo receberam aplicação preventiva do *laser* em baixa intensidade diariamente do dia 0 ao dia 3, antes da ranhura, com movimento de varredura. Foi utilizado o *laser* de baixa potência GaAlAs - Arseneto de Gálio e Alumínio (Kondortech Equipamentos Odontológicos LTDA, São Carlos, Brasil), emissão vermelha (660 nm), potência de saída de 30 mW, com o diâmetro do feixe da ponteira de 3 mm. A densidade de energia depositada na mucosa jugal direita foi de $D=1,2 \text{ J/cm}^2$, correspondendo a um tempo de exposição de 40 s. Durante a aplicação do *laser*, foram seguidas as normas de segurança necessárias, ressaltando a utilização dos óculos de segurança para operador e demais assistentes. A mucosa esquerda não recebeu tratamento.

Nos dias 3 e 4 as mucosas direita e esquerda foram arranhadas com a ponta de uma agulha. Nos dias 2, 5, 8 e 10 três animais foram sacrificados em cada um desses dias e a mucosa jugal removida para análise histopatológica.

Grupo III – Controle dos grupos preventivos:

No dia 0, dois animais foram sacrificados para observação e estabelecimento de parâmetros de mucosa sadia com características histopatológicas normais. Estes espécimes foram considerados os controles.

A figura 4.1 ilustra de modo resumido a metodologia empregada.

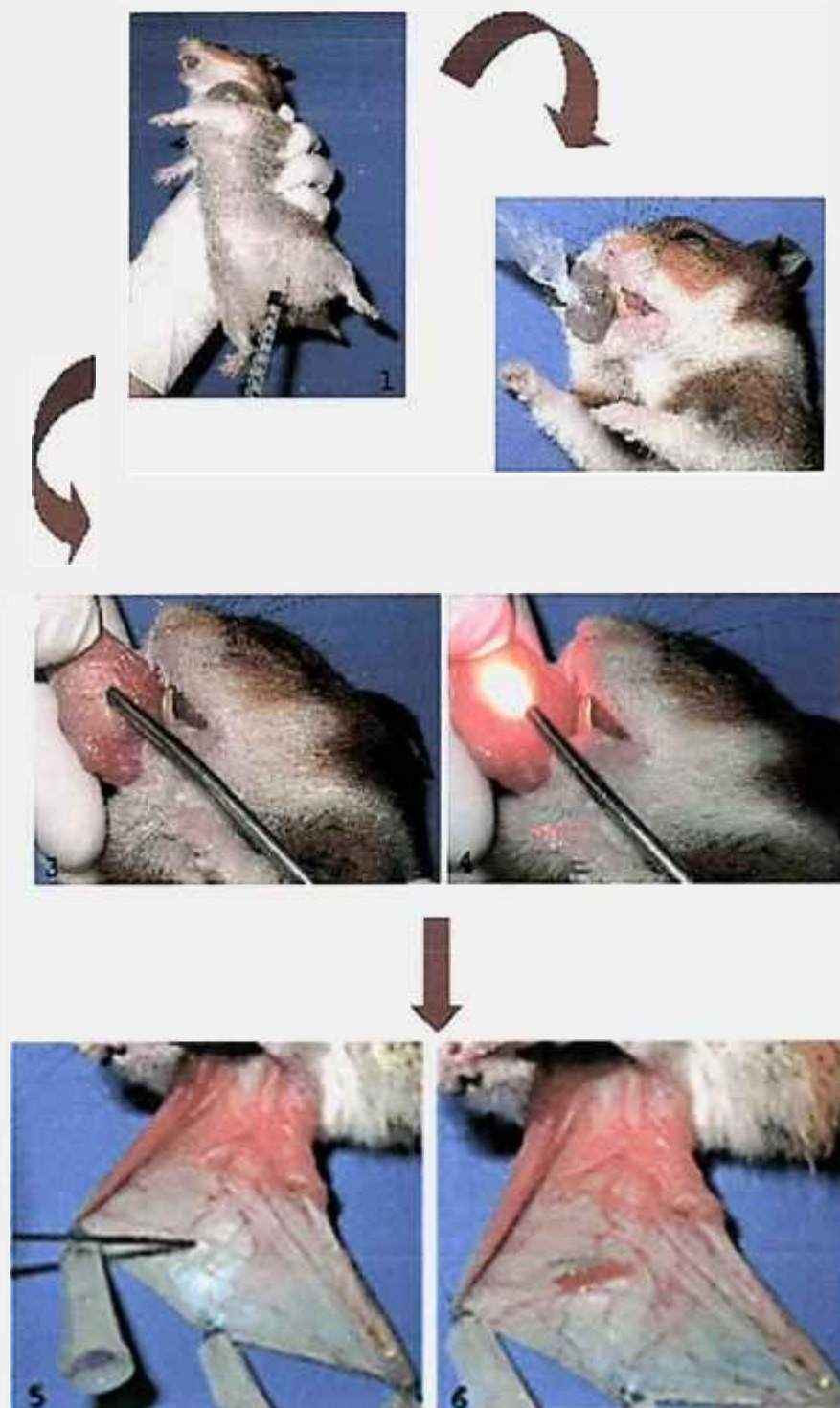


Figura 4 . 1
Resumo da metodologia empregada

4.2 SEGUNDA FASE:

Cicatrização da mucosite

Nesta segunda fase, a mucosa esquerda foi analisada. A partir do dia 4, com a lesão já estabelecida, os grupos foram novamente reorganizados e redivididos. Foram escolhidos aleatoriamente, entre os grupos I e II preventivos, animais para receberem o tratamento terapêutico com *laser* na mucosa esquerda, sendo que a outra metade não recebeu nenhum tipo de tratamento, e serviu como grupo controle.

Grupo IV – Controle terapêutico

Este grupo recebeu quimioterápico nos dias 0 e 2.

Nos dias 3 e 4, os animais tiveram as mucosas esquerdas arranhadas com a ponta de uma agulha por duas vezes e não receberam nenhum tipo de tratamento.

Nos dias 2, 5, 8 e 10 três animais foram sacrificados e as mucosas jugais foram recolhidas para análise histopatológica das lesões. Todos os dias eles foram anestesiados e suas lesões fotografadas.

Grupo V – *Laser* terapêutico

Este grupo recebeu o mesmo protocolo de tratamento do grupo controle, porém, a partir do 5º dia de experimento, iniciou-se a aplicação do *laser* pontualmente na lesão, até o dia 9 do experimento. Para o tratamento da lesão, os parâmetros da irradiação *laser* foram os mesmos descritos anteriormente para o grupo II (λ : 660 nm, P: 30 mW, D: 1,2J/ cm², t: 40 s).

Nos dias 2, 5, 8 e 10, três animais de cada grupo foram sacrificados para coleta de material e análise histopatológica das suas mucosas.

A tabela 4.1 resume o procedimento experimental realizado neste trabalho.

DIA	TRABALHO REALIZADO
0	Crioterapia (Grupo I) + <i>Laser</i> preventivo (Grupo II) + Quimioterapia (Grupo I e II) + Sacrifício de um animal por grupo – n=2 (Grupo III)
1	<i>Laser</i> preventivo (Grupo II)
2	Crioterapia (Grupo I) + <i>Laser</i> preventivo (Grupo II) + Quimioterapia (Grupo I e II) + Sacrifício de três animais por grupo – n=6
3	<i>Laser</i> preventivo (Grupo II) + Ranhura em mucosa direita e esquerda (Grupo I e II)
4	Ranhura em mucosa direita e esquerda (Grupo I e II) + Morte de um animal (Grupo II)
5	<i>Laser</i> terapêutico (Grupo IV) Sacrifício de três animais por grupo – n=6
6	<i>Laser</i> terapêutico (Grupo IV)
7	<i>Laser</i> terapêutico (Grupo IV)
8	<i>Laser</i> terapêutico (Grupo IV) Sacrifício de três animais por grupo – n=6
9	<i>Laser</i> terapêutico (Grupo IV)
10	Sacrifício de três animais por grupo – n=6

Tabela 4.1: Cronograma do procedimento experimental para prevenção e tratamento de mucosite bucal induzida em hamsters.

Durante o período experimental, os animais foram pesados diariamente e tiveram a sua mucosa jugal evertida para serem fotografadas e a severidade da mucosite classificada. O critério utilizado para avaliação do grau de mucosite foi o da OMS modificado, devido às limitações para o trabalho animal:

- 0- Inexistência de alteração da mucosa;
- 1- Edema.
- 2- Eritema.
- 3- Úlceras.
- 4- Úlceras severas com formação de pseudomembrana.

Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística pelo test t-student. Os resultados foram considerados significantes quando $p < 0.05$.

4.3 ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA

As mucosas recolhidas para exame foram identificadas e imersas em solução fixadora de formalina a 10%. Os espécimes foram processados segundo a rotina de coloração para Hematoxilina & Eosina do Laboratório de Anatomia Patológica da UniFMU e analisados por dois avaliadores previamente calibrados.

O infiltrado inflamatório foi classificado em agudo ou crônico, segundo as células predominantes e quanto à intensidade foi dividido em:

- 0- Ausente.
- 1- Discreto.
- 2- Moderado.
- 3- Intenso.

A avaliação foi descritiva e não foram realizadas análises morfométricas ou quantitativas dos elementos celulares ou de componentes da matriz extracelular.

5 RESULTADOS

5.1 Análise da massa corpórea

A figura 5.1 e o quadro 5.1 ilustram a média da massa corpórea dos animais durante o período experimental.

A massa corpórea dos animais tanto do grupo crioterapia (grupo I) quanto do grupo *laser* preventivo (Grupo II) diminuiu durante o período experimental, no entanto, a perda de peso foi mais acentuada no grupo crioterapia, já que a partir do dia 2 verificou-se maior perda em relação ao grupo *laser*. A massa corpórea no grupo *laser* manteve-se sem grandes variações nos dias 1, 2 e 3. A partir do dia 5, a perda de peso foi mais pronunciada.

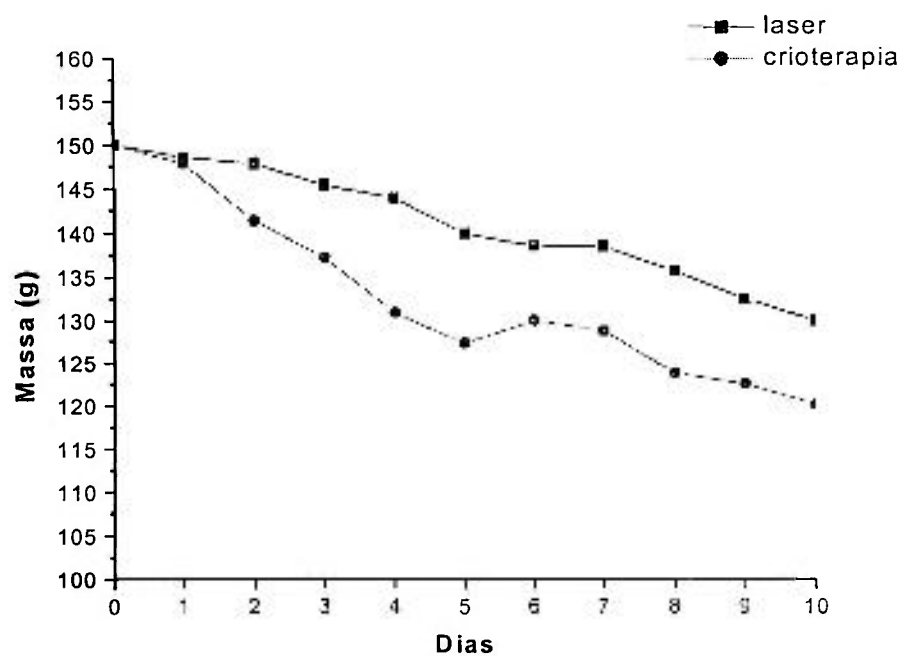


Figura 5.1- Média da massa corpórea dos animais durante o período experimental

Dia	Massa (g)	Desvio padrão	Massa (g)	Desvio padrão
	Grupo <i>laser</i>		Grupo crioterapia	
0	150	0	150	0
1	148,57	3,63	147,85	4,25
2	147,85	4,25	141,42	8,64
3	145,45	6,87	137,27	11,03
4	144	6,99	130,90	13,00
5	140	8,16	127,27	12,72
6	138,57	10,69	130	13,09
7	138,57	10,69	128,75	11,25
8	135,71	9,75	123,75	11,87
9	132,5	9,57	122,5	9,57
10	130	14,14	120	11,54

Quadro 5.1- Médias da massa corpórea e desvio padrão dos animais durante o período experimental

Ao se cruzar as informações entre o grupo *laser* e o grupo crioterapia, observou-se que no dia 1 os grupos ainda apresentam a mesma massa corpórea. Nos dias 2, 3, 4 e 5, os grupos apresentam massas mais baixas em relação àquela inicial.

A análise estatística da massa corpórea dos *hamsters* entre os dias 0 e 5 do experimento, quando foi induzida a mucosite, mostrou que:

- os animais do grupo I (crioterapia preventiva) nos dias 2, 3, 4 e 5 mostraram perda de peso significativa em relação aos dias 0 e 1;

- os animais do grupo II (*laser* preventivo) não mostraram alterações significantes na massa corpórea nos dias 0, 1, 2 e 3, entretanto, a massa foi significativamente menor nos dias 4 e 5.

A comparação dos dados obtidos para a massa corpórea entre os dois grupos, mostrou diferenças significativas nos dias 2, 3, 4 e 5. O quadro de número de animais/massa corpórea é demonstrado no ANEXO 1.

5.2 Experimentos de prevenção da mucosite

A figura 5.2 e o quadro 5.2 ilustram a média do grau de mucosite bucal induzida em *hamsters* após tratamento preventivo com *laser* em baixa intensidade e crioterapia durante o período experimental.

A comparação entre os grupos *laser* e crioterapia evidencia que a curva do grau de mucosite no grupo da crioterapia mostra valores mais altos quando comparados ao grupo *laser*, durante todo o período experimental. No grupo crioterapia, a média máxima alcançada foi de 3,1, no dia 7 do experimento, enquanto que no grupo *laser*, o maior grau de mucosite foi 2,6 no 6^o dia do experimento, ambos ainda na fase inflamatória da mucosite. Notou-se que após o dia 8, a queda no grau de mucosite foi mais acentuada para o grupo *laser*.

A análise estatística dos resultados mostrou que no dia 3 após o início do experimento, a média do grau de mucosite foi significativamente menor no grupo *laser*.

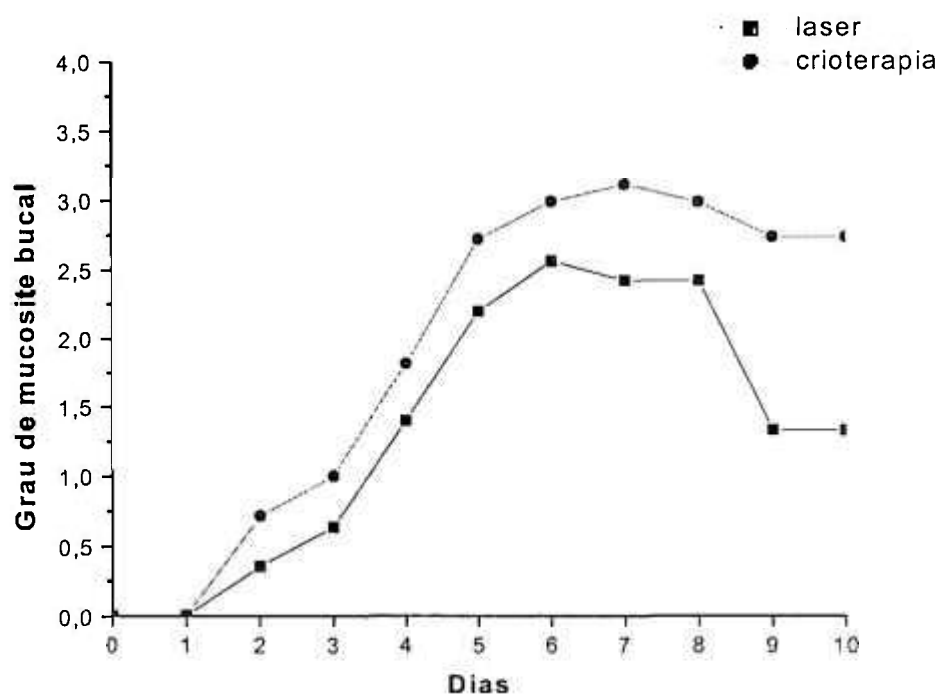


Figura 5.2- Média do grau de mucosite bucal induzida em *hamsters* após tratamento preventivo com *laser* em baixa intensidade e crioterapia durante todo o período experimental

Dia	Grau de mucosite	Desvio padrão	Grau de mucosite	Desvio padrão
	Grupo laser		Grupo crioterapia	
0	0	0	0	0
1	0	0	0	0
2	0,35	0,49	0,71	0,46
3	0,63	0,50	1	0
4	1,4	0,51	1,81	0,40
5	2,2	0,78	2,72	0,64
6	2,57	0,78	3	0,75
7	2,42	0,78	3,12	0,83
8	2,42	0,97	3	0,75
9	1,33	0,57	2,75	0,95
10	1,33	0,57	2,75	0,95

Quadro 5.2- Média e desvio padrão do grau de mucosite bucal induzida em *hamsters* após tratamento preventivo com *laser* em baixa intensidade e crioterapia durante todo o período experimental

O quadro de número de animais/grau de mucosite encontra-se no ANEXO2.

5.3 Experimentos de terapia da mucosite

A figura 5.3 e o quadro 5.3 ilustram a média do grau de mucosite bucal induzida em *hamsters* após terapia com *laser* em baixa intensidade durante o período experimental.

Observou-se que até o dia 5, onde os grupos foram aleatoriamente reorganizados para investigação da terapia *laser* em baixa intensidade na aceleração do processo cicatricial de mucosite bucal, a média do grau de mucosite era aproximadamente igual para ambos os grupos, indicando que o tratamento preventivo não interferiu na mucosa esquerda dos *hamsters*. A partir do dia 6, notou-se que o grau de mucosite é menor, quando comparado ao grupo controle. A análise inferencial mostrou que o grau de mucosite bucal foi significativamente maior no grupo controle, indicando que a terapia *laser* em baixa intensidade acelerou o processo de cicatrização.

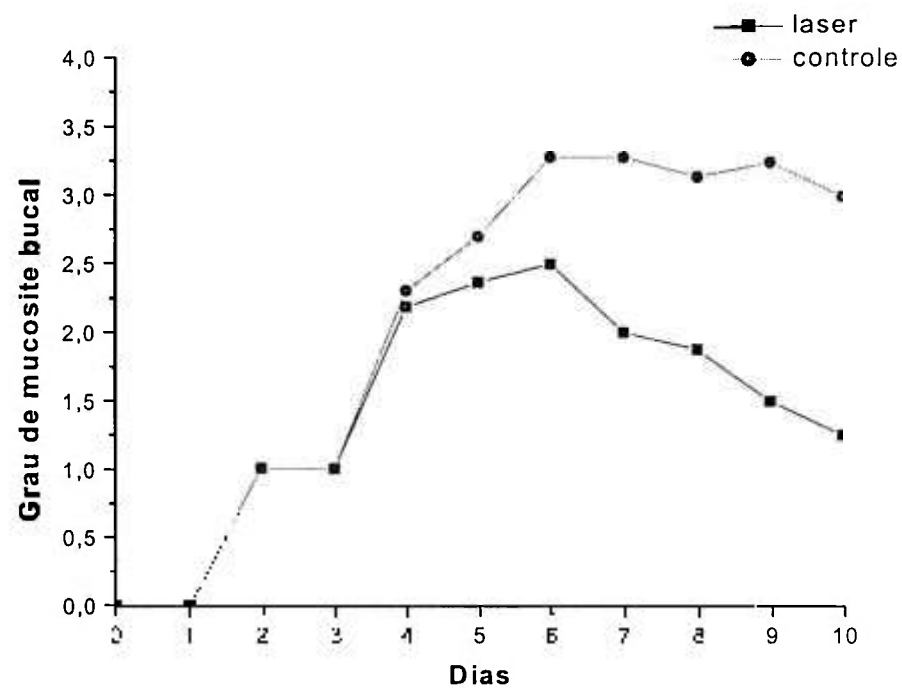


Figura 5.3- Média do grau de mucosite bucal induzida em *hamsters* após terapia com *laser* em baixa intensidade durante todo o período experimental

Dia	Grau de mucosite	Desvio padrão	Grau de mucosite	Desvio padrão
	Grupo <i>laser</i>		Grupo controle	
0	0	0	0	0
1	0	0	0	0
2	1	0	1	0
3	1	0	1	0
4	2,18	0,40	2,3	0,48
5	2,36	0,50	2,7	0,67
6	2,5	0,75	3,28	0,48
7	2	0,75	3,28	0,48
8	1,87	0,99	3,14	0,69
9	1,5	0,57	3,25	0,95
10	1,25	0,5	3	0,81

Quadro 5.3- Média e desvio padrão do grau de mucosite bucal induzida em *hamsters* após terapia com *laser* em baixa intensidade durante todo o período experimental

O quadro do número de animais/grau de mucosite encontra-se no ANEXO3.

5.4 Resultados histopatológicos

Grupo III - controle

Os cortes histológicos das mucosas do grupo controle revelaram uma mucosa revestida por epitélio pavimentoso estratificado ortoqueratinizado, corrugado, com poucas camadas de células e interface plana com o tecido conjuntivo. A lâmina própria era constituída por tecido conjuntivo ora denso, ora frouxo, bem celularizado e a submucosa exibia feixes organizados de fibras musculares estriadas esqueléticas (Figuras 5.4.1 A e B).

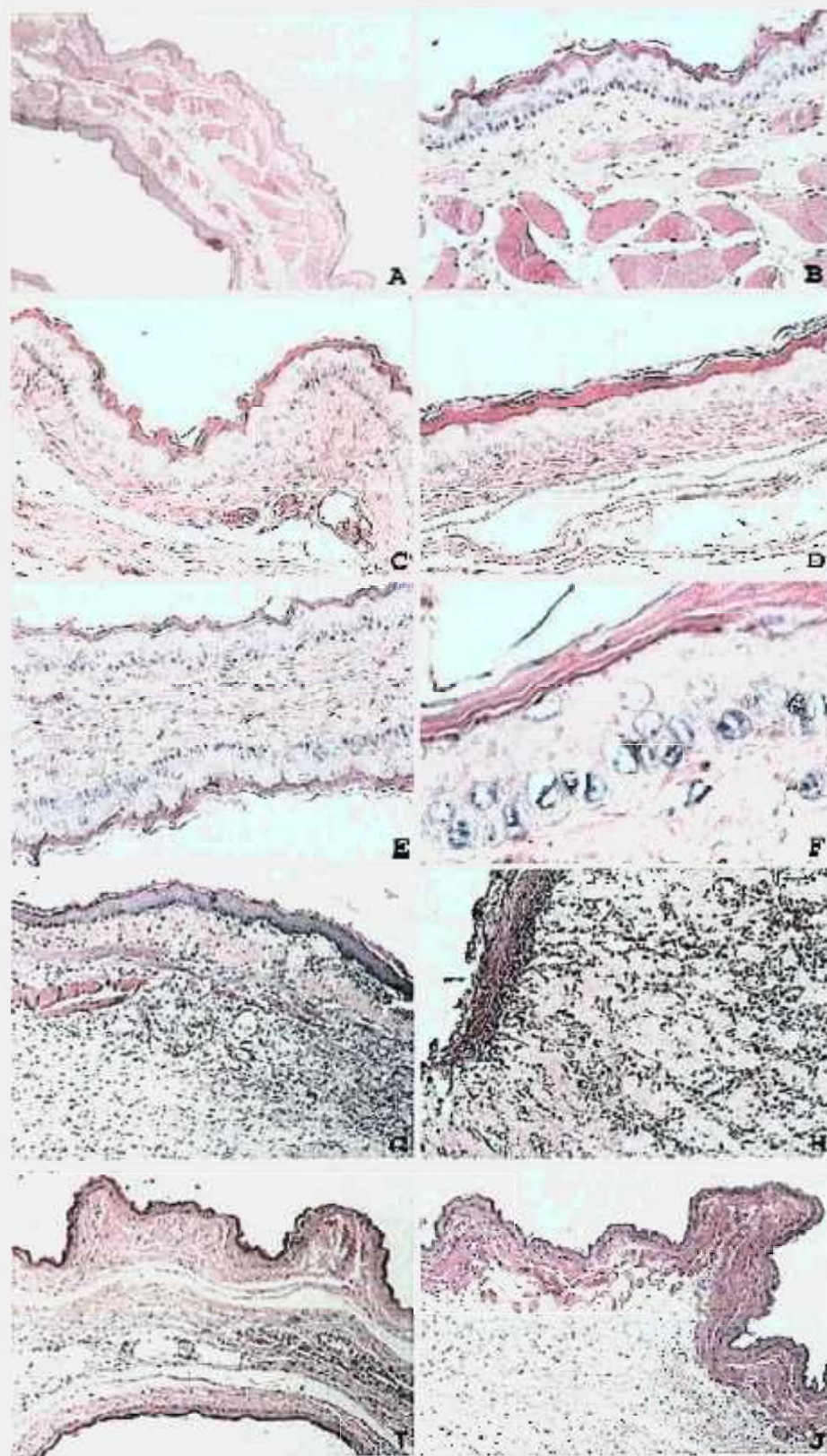
Grupo I - crioterapia preventiva

No dia 2 foram observadas alterações discretas do epitélio, como maior quantidade de lâminas de queratina (dado não avaliado estatisticamente), congestão dos vasos e discreta desorganização da lâmina própria (Figuras 5.4.1 C e D).

No dia 5 a mucosa mostrou-se com áreas de atrofia, células da camada basal vacuolizadas com halo perinuclear e áreas de solução de continuidade e exposição do tecido conjuntivo. Na lâmina própria notava-se aumento do tecido conjuntivo denso e áreas de processo inflamatório misto variando de discreto a moderado (Figuras 5.4.1 E e F).

No dia 8 o epitélio de revestimento da mucosa perdeu o aspecto vacuolar, todavia alguns espécimes mostravam perda de continuidade o epitélio. A lâmina própria apresentava infiltrado inflamatório predominantemente crônico associado a tecido de granulação caracterizado por neoformação fibrovascular com desorganização do colágeno (Figuras 5.4.1 G e H).

No dia 10 a mucosa era revestida por epitélio pavimentoso estratificado ortoqueratinizado, corrugado, com poucas camadas de células e interface plana com o tecido conjuntivo, alguns espécimes ainda mostravam solução de continuidade. A lâmina própria era constituída por tecido conjuntivo permeado por moderado infiltrado inflamatório crônico difuso associado a tecido de granulação com angiogênese e fibrogênese. Notava-se feixes de fibras colágenas em várias direções (Figuras 5.4.1 I e J).



Controle

Dia 2
Crioterapia

Dia 5
Crioterapia

Dia 8
Crioterapia

Dia 10
Crioterapia

Figura 5.4.1
Grupo Controle X Crioterapia

LEGENDA FIGURA 5.4.1

Figuras 5.4.1 A e B: Fotomicrografias do grupo controle no dia 0 do experimento, em aumentos de 40X (A) e 100X (B). Observa-se mucosa revestida por epitélio pavimentoso estratificado ortoqueratinizado, corrugado, com poucas camadas de células e interface plana com o tecido conjuntivo (Coloração Hematoxilina & Eosina).

Figuras 5.4.1 C e D: Fotomicrografias do grupo crioterapia no dia 2 do experimento mostrando alterações discretas do epitélio, como maior quantidade de lâminas de queratina, congestão dos vasos e discreta desorganização da lâmina própria (Aumento 40X e 100X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

Figuras 5.4.1 E e F: Fotomicrografias do grupo crioterapia no dia 5 do experimento mostrando (figura E) áreas de atrofia, células da camada basal vacuolizadas com halo perinuclear e áreas de solução de continuidade e exposição do tecido conjuntivo. A figura F mostra na lâmina própria o aumento do tecido conjuntivo denso e áreas de processo inflamatório misto, variando de discreto a moderado (Aumentos 40X e 400X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

Figuras 5.4.1 G e H: Fotomicrografias do grupo crioterapia no dia 8 do experimento mostra epitélio de revestimento da mucosa com perda do aspecto vacuolar. A lâmina própria apresentava infiltrado inflamatório predominantemente crônico associado a tecido de granulação caracterizado por neoformação fibrovascular com desorganização do colágeno (Aumentos 40X e 100X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

Figuras 5.4.1 I e J: Fotomicrografias do grupo crioterapia no dia 10 do experimento, a mucosa apresenta-se revestida por epitélio pavimentoso estratificado ortoqueratinizado, corrugado, com poucas camadas de células e interface plana com o tecido conjuntivo. A lâmina própria apresenta constituída por tecido conjuntivo permeado por moderado infiltrado inflamatório crônico difuso associado a tecido de granulação com angiogênese e fibrogênese e feixes de fibras colágenas em várias direções (Aumentos 40X e 40X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

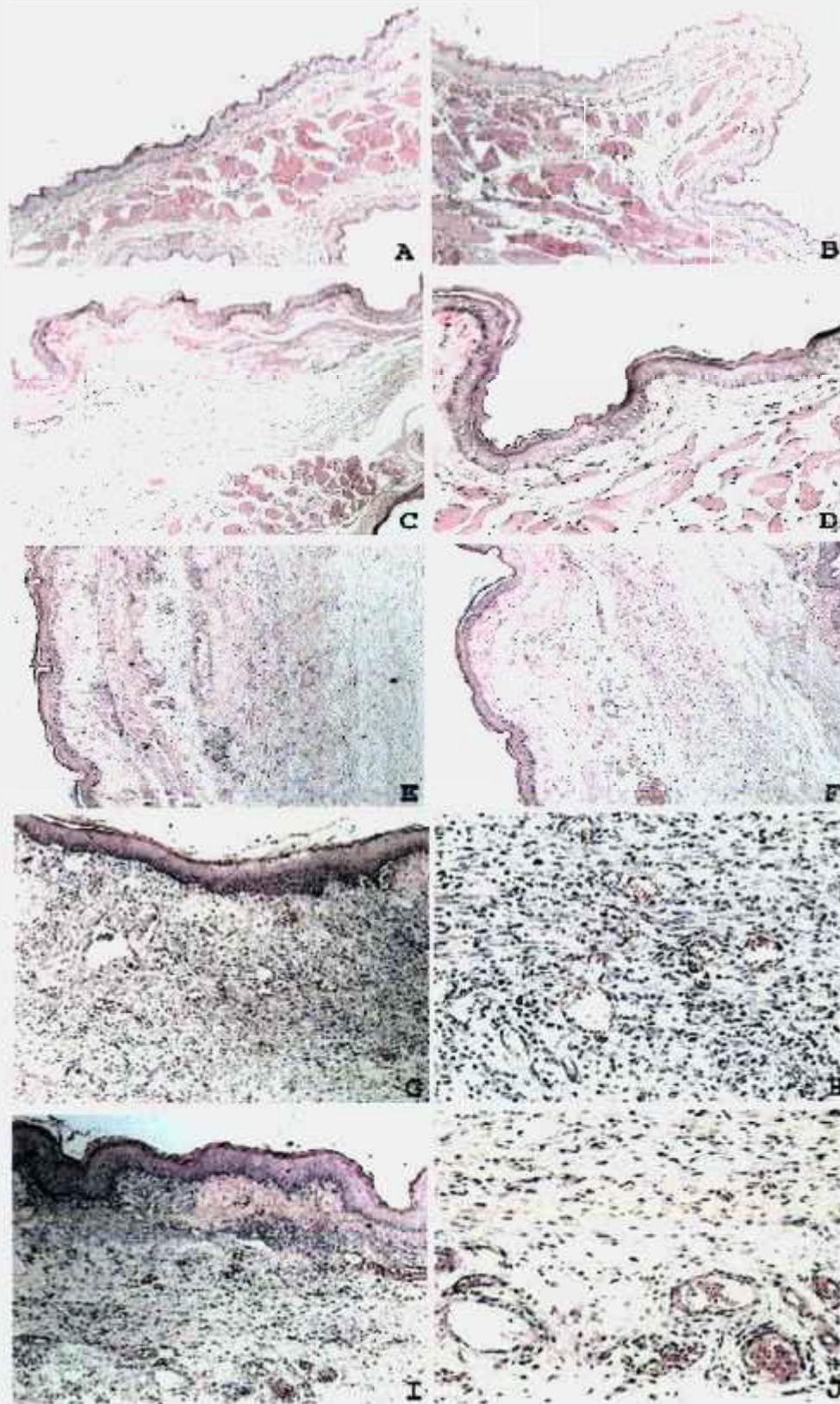
Grupo II – laser preventivo

No dia 2 foram observadas alterações discretas do epitélio, como maior quantidade de lâminas de queratina (dado não avaliado estatisticamente) e vasos congestos (Figuras 5.4.2 C e D).

No dia 5 as células da camada basal do epitélio estavam vacuolizadas com halo perinuclear e áreas de solução de continuidade e exposição do tecido conjuntivo. Na lâmina própria notava-se aumento expressivo do tecido conjuntivo denso e áreas de processo inflamatório discreto e tecido de granulação (Figuras 5.4.2 E e F).

No dia 8 o epitélio de revestimento da mucosa perdeu o aspecto vacuolar, todavia poucos espécimes mostravam perda de continuidade o epitélio. A lâmina própria apresentava moderado infiltrado inflamatório predominantemente crônico associado a tecido de granulação bem celularizado, com expressiva angiogênese, com neoformação fibrosa, alinhamento dos fibroblastos e do colágeno (Figuras 5.4.2 G e H).

No dia 10 notava-se a mucosa revestida por epitélio pavimentoso estratificado ortoqueratinizado, corrugado, com poucas camadas de células e interface plana com o tecido conjuntivo, alguns espécimes ainda mostravam solução de continuidade. A lâmina própria era constituída por tecido conjuntivo permeado por moderado infiltrado inflamatório predominantemente crônico difuso associado a tecido de granulação. Notava-se intensa neoformação de vasos com calibres variados e organização paralela do tecido conjuntivo recém-formado. (Figuras 5.4.2 I e J).



Controle

Dia 2
Laser

Dia 5
Laser

Dia 8
Laser

Dia 10
Laser

Figura 5 .4.2
Grupo Controle X Laser Preventivo

LEGENDA FIGURA 5.4.2

Figuras 5.4.2 A e B: Fotomicrografias do grupo controle no dia 0 do experimento, observa-se mucosa revestida por epitélio pavimentoso estratificado ortoqueratinizado, corrugado, com poucas camadas de células e interface plana com o tecido conjuntivo (Aumento 40X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

Figuras 5.4.2 C e D: Fotomicrografia do grupo *laser* preventivo no dia 2 do experimento, observa alterações discretas do epitélio, como maior quantidade de lâminas de queratina e vasos congestionados (Aumentos 40X e 100X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

Figuras 5.4.2 E e F: Fotomicrografias do grupo *laser* preventivo no dia 5 do experimento, observa-se áreas de solução de continuidade e exposição do tecido conjuntivo. Na lâmina própria nota-se aumento expressivo do tecido conjuntivo denso e áreas de processo inflamatório discreto e tecido de granulação (Aumentos 40X e 40X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

Figuras 5.4.2 G e H: Fotomicrografias do grupo *laser* preventivo no dia 8 do experimento, a lâmina própria apresentava moderado infiltrado inflamatório predominantemente crônico associado a tecido de granulação celularizado, com expressiva angiogênese, com neoformação fibrosa, alinhamento dos fibroblastos e do colágeno (Aumentos 100X e 200X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

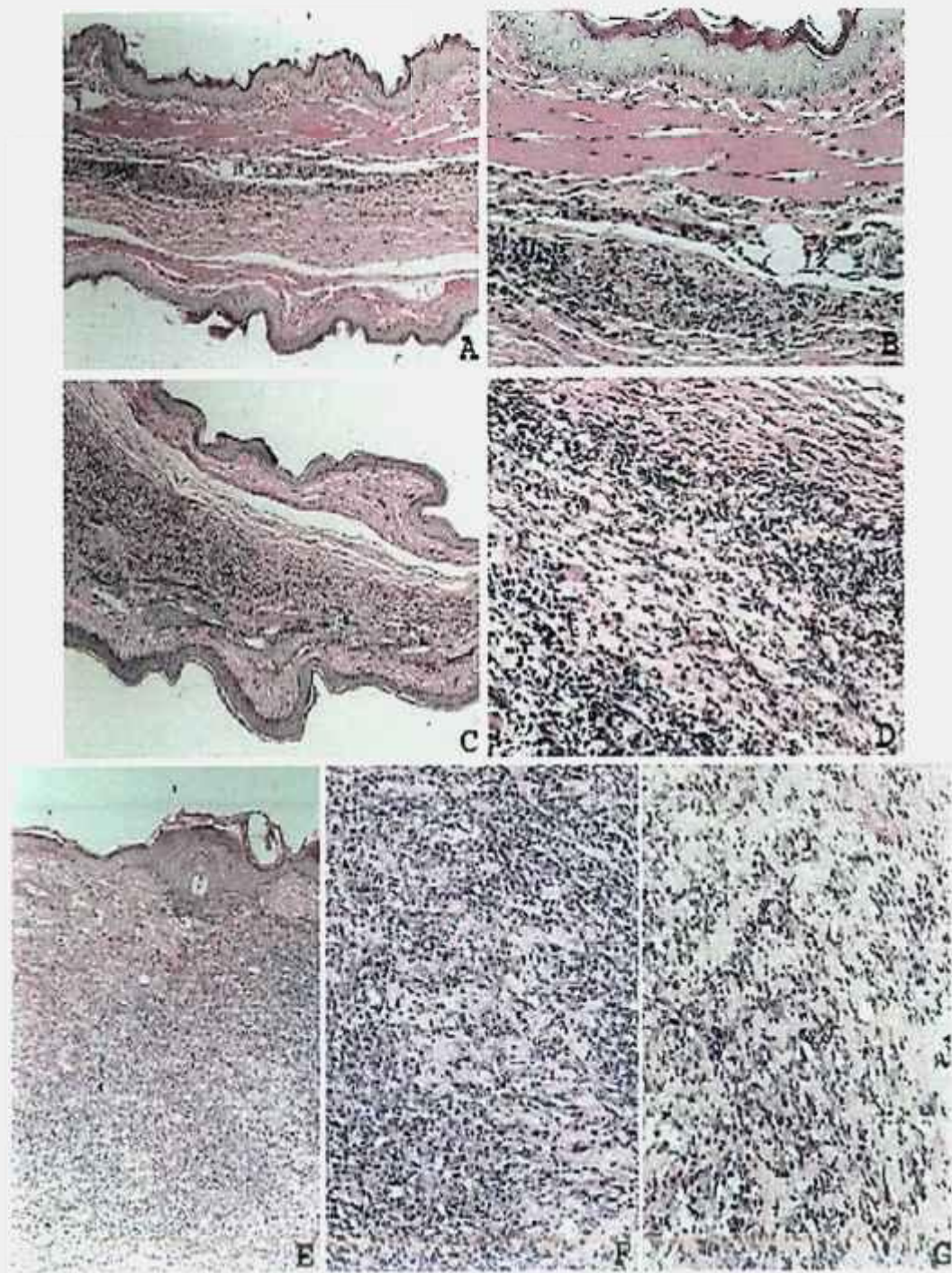
Figuras 5.4.2 I e J: Fotomicrografias do grupo *laser* preventivo no dia 10 do experimento, epitélio pavimentoso estratificado ortoqueratinizado, corrugado, com poucas camadas de células e interface plana com o tecido conjuntivo. A lâmina própria constituída por tecido conjuntivo permeado por moderado infiltrado inflamatório predominantemente crônico difuso associado a tecido de granulação. Nota-se intensa neoformação de vasos com calibres variados e organização paralela do tecido conjuntivo recém-formado (Aumento 100X e 200X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

Grupo IV – controle terapêutico

No dia 5 notava-se mucosa revestida por epitélio pavimentoso estratificado ortoqueratinizado. A lâmina própria, constituída por tecido conjuntivo ora denso, ora frouxo, estava permeada por infiltrado inflamatório predominantemente agudo que variava de moderado a intenso de disposição em placas (Figuras 5.4.3 A e B).

No dia 8 todos os espécimes avaliados mostravam perda de continuidade o epitélio. A lâmina própria apresentava intenso infiltrado inflamatório predominantemente crônico associado a áreas de necrose e tecido de granulação caracterizado por neoformação fibrovascular com desorganização do colágeno (Figuras 5.4.3 C e D).

No dia 10 alguns espécimes ainda mostravam úlcera do epitélio. A lâmina própria era constituída por tecido conjuntivo denso permeado por intenso infiltrado inflamatório crônico difuso associado a tecido de granulação com angiogênese e fibrogênese. Eram observadas áreas com feixes de fibras colágenas ora desorganizados, ora dispostos paralelamente (Figuras 5.4.3 E, F e G).



Dia 5

Dia 8

Dia 10

Figura 5.4.3
Controle terapêutico

LEGENDA FIGURA 5.4.3

Figuras 5.4.3 A e B: Fotomicrografias do grupo controle terapêutico no dia 5 do experimento nota-se mucosa revestida por epitélio pavimentoso estratificado ortoqueratinizado. A lâmina própria, constituída por tecido conjuntivo ora denso, ora frouxo, infiltrado inflamatório predominantemente agudo que varia de moderado a intenso (Aumentos 40X e 200X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

Figuras 5.4.3 C e D: Fotomicrografias do grupo controle terapêutico no dia 8 do experimento, a lâmina própria apresenta intenso infiltrado inflamatório, associado a áreas de necrose e tecido de granulação caracterizado por neoformação fibrovascular com desorganização do colágeno (Aumentos 40X e 200X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

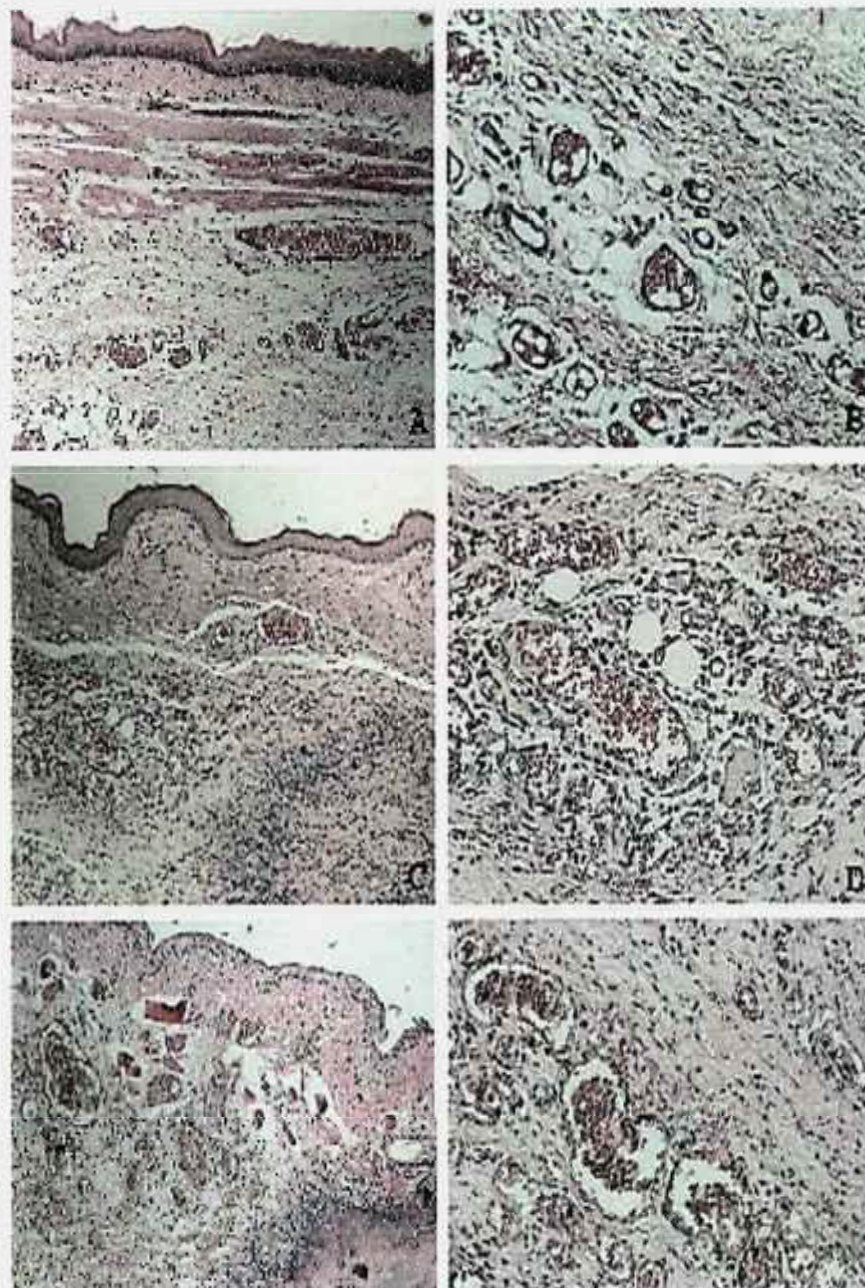
Figuras 5.4.3 E, F e G: Fotomicrografias do grupo controle terapêutico no dia 10 do experimento, a lâmina própria constituída por tecido conjuntivo denso permeado por intenso infiltrado inflamatório, associado a tecido de granulação com angiogênese e fibrogênese (Aumentos 40X, 100X e 100X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

Grupo V – laser terapêutico

No dia 5 notava-se mucosa revestida por epitélio pavimentoso estratificado ortoqueratinizado. A lâmina própria, constituída por tecido conjuntivo ora denso, ora frouxo, estava permeada por discreto infiltrado inflamatório predominantemente ora agudo, ora crônico. Notava-se tecido de granulação com intensa angiogênese (Figuras 5.4.4 A e B).

No dia 8 alguns espécimes avaliados mostravam perda de continuidade o epitélio. A lâmina própria apresentava intenso infiltrado inflamatório predominantemente agudo associado a áreas de necrose e tecido de granulação caracterizado por neoformação fibrosa, angiogênese expressiva com vasos congestos (Figuras 5.4.4 C e D).

No dia 10 alguns espécimes ainda mostravam solução de continuidade e úlcera do epitélio. A lâmina própria era constituída por tecido conjuntivo denso permeado por moderado infiltrado inflamatório crônico difuso associado a tecido de granulação com intensa angiogênese e fibrogênese. Eram observadas áreas com feixes de fibras colágenas ora desorganizados, ora dispostos paralelamente (Figuras 5.4.4 E e F).



Dia 5

Dia 8

Dia 10

Figura 5 . 4 . 4
Laser terapêutico

LEGENDA FIGURA 5.4.4

Figuras 5.4.4 A e B: Fotomicrografias do grupo *laser* terapêutico no dia 5 do experimento, a lâmina própria constituída por tecido conjuntivo ora denso, ora frouxo, permeado por discreto infiltrado inflamatório. Nota-se tecido de granulação e angiogênese (Aumentos 40X e 100X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

Figuras 5.4.4 C e D: Fotomicrografias do grupo *laser* terapêutico no dia 8 do experimento, a lâmina própria apresenta intenso infiltrado inflamatório associado a áreas de necrose e tecido de granulação caracterizado por neoformação fibrosa, angiogênese e vasos congestos (Aumentos 40X e 100X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

Figuras 5.4.4 E e F: Fotomicrografias do grupo *laser* terapêutico no dia 10 do experimento, moderado infiltrado inflamatório, associado a tecido de granulação, angiogênese, fibrogênese e feixes de fibras colágenas (Aumentos 40X e 100X - Coloração Hematoxilina & Eosina).

6 DISCUSSÃO

Nas condições realizadas neste estudo, os resultados obtidos indicam que o *laser* pode reduzir a severidade da mucosite bucal quando usado como método preventivo de um modo mais efetivo que a crioterapia. Além disso, o *laser* em baixa intensidade mostrou ser eficaz na melhoria dos quadros de mucosite já instalados, acelerando o processo de cicatrização da mucosa pela diminuição clínica do quadro inflamatório e acentuada neoformação de vasos quando comparada ao grupo controle, que não recebeu tratamento. Todos estes resultados foram confirmados pela análise histopatológica.

Para a indução da mucosite em *hamsters*, foi seguida a metodologia proposta por Sonis et al⁴². Primeiramente, nosso trabalho mostra a viabilidade de se realizar experimentos *in vivo* (com *hamsters*) para estudo da ação do *laser* na mucosite induzida por quimioterápicos com as condições oferecidas pelo Biotério do IPEN. Isso abre amplas portas para novas possibilidades de estudos sobre a etiopatogenia da mucosite, análises morfológicas e investigações sobre ação preventiva e terapêutica do *laser* nestas lesões.

Na maioria dos estudos onde se utiliza o protocolo estabelecido por Sonis et al. o objetivo é analisar a ação de citocinas e fatores de crescimento na modulação da mucosite, o que não foi a proposta deste trabalho^{43,44,45,46}. De outra forma, a grande totalidade dos estudos na ação preventiva e curativa do *laser* em mucosite foram feitos em centros com pacientes acometidos por doenças neoplásicas^{33,36,37,38,40,41}, assim, nossos resultados serão comparados, dentro das limitações, com os estudos clínicos disponíveis na literatura e poucos estudos com metodologia semelhante à nossa, porém ainda em fase de resultados parciais.

Os animais do grupo que usou o *laser* como método preventivo de mucosite bucal tiveram uma perda de massa corpórea menor, comparada ao grupo da crioterapia. Apesar de não termos medido a quantidade de ração ingerida por cada animal, a explicação para este achado reside no fato que, clinicamente, os animais tiveram graus de mucosite mais brandos que o grupo que usou a crioterapia. Sabe-se que a mucosite causa dor significativa, comprometimento nutricional, redução da qualidade de vida e por vezes, interrupção do tratamento^{3,29}. A própria escala de mucosite da OMS mostra que a partir do

grau 3 a úlcera já é dolorosa e o paciente só consegue se alimentar com líquidos ou via parenteral, o que leva ao emagrecimento¹.

Outro fator contribuinte para a menor perda da massa corpórea dos animais do grupo *laser* preventivo pode ser a ação analgésica do *laser*, pois ele estimularia a ação dos nervos periféricos e liberação de endorfinas e encefalinas, diminuiria a hiperpolarização da membrana celular e aumentaria a concentração de ATP, o que poderia contribuir para a manutenção da estabilidade da membrana^{14,47}. Clinicamente, é sabido que pacientes que não conseguem se alimentar pela dor da mucosite, após sessão de laserterapia, muitas vezes estão aptos a alimentarem-se.

Com relação à prevenção da mucosite, os animais do grupo *laser* apresentaram graus mais brandos de mucosite em relação aos do grupo crioterapia. É proposto que a crioterapia previne a mucosite pela vasoconstricção que o gelo causa na mucosa antes, durante e momentos após a infusão do 5-FU; conseqüentemente, uma menor quantidade de quimioterápico chegaria até as células da camada basal da mucosa, evitando ou diminuindo a agressão e a liberação dos agentes inflamatórios nesta região de renovação celular e, portanto, o grau da mucosite também seria menor^{8,17,21,23}.

O mecanismo de prevenção da mucosite pelo *laser* em baixa intensidade ainda não foi desvendado. Entretanto, clinicamente sua ação benéfica é comprovada, como no trabalho de Eduardo, que observou que a radiação vermelha comparada à infravermelha na prevenção de mucosites em pacientes submetidos a protocolo para transplante de medula óssea diminuiu a severidade clínica da mucosite bucal, bem como a intensidade da dor¹⁴.

Apesar de estudos clínicos mostrarem o potencial de redução na severidade da mucosite, não há trabalhos que fundamentem seus mecanismos. Silveira, 2001, em sua dissertação de mestrado mostrou que a radiação vermelha aumentou significativamente a desgranulação dos mastócitos em tecido gengival quando comparado ao grupo controle sem irradiação⁴⁹. A principal função do mastócito é sintetizar e armazenar mediadores químicos do processo inflamatório, em especial a histamina. Com a degranulação dos mastócitos, há a liberação desses mediadores químicos que potencializam a resposta inflamatória.

Estes resultados são aparentemente conflitantes, pois os sinais cardinais da inflamação, dor, calor, tumor, rubor e perda de função devem-se principalmente à atuação de mediadores químicos que agem no endotélio, como a histamina e a prostaglandina, que causam vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. Clinicamente, tanto animais

como pacientes são beneficiados com a aplicação preventiva do *laser* em baixa potência, mostrando sinais flogísticos atenuados. Todavia, o *laser* leva à degranulação de mastócitos, segundo Silveira⁴⁹, o que estimularia a inflamação. Em nosso trabalho o *laser* foi aplicado nos dias 0, 1, 2 e 3, antes da ranhura. Segundo Sonis et al., foi observado em ratos que 24h após a administração do 5-FU, já havia a presença de células inflamatórias no tecido. Algumas hipóteses podem ser levantadas para explicar estes resultados: primeiro, tendo em vista que o *laser* em baixa potência, estimula a angiogênese, como observado nos cortes histológicos, talvez a sua ação sobre os vasos tenha início logo nas primeiras fases da inflamação, seja modulando receptores do endotélio ou a liberação de mediadores químicos pelas células, e isso levaria a uma atividade anti-inflamatória. Segundo, o *laser* agiria na degranulação dos mastócitos, liberando mediadores inflamatórios, que em cascata, atuariam no sentido do reparo, reduzindo a severidade da mucosite. De toda forma, novos estudos devem ser realizados, já que a inflamação é uma resposta complexa do organismo e vários fatores estão associados.

Do ponto de vista histopatológico, não obstante não tenham sido realizadas análises quantitativas no tecido, notou-se que os espécimes do grupo *laser* apresentavam maior organização do tecido de granulação, paralelismo dos fibroblastos e fibras colágenas, bem como aumento da angiogênese. Estes achados vão ao encontro daqueles de Ribeiro et al., 2004, onde se observou que a radiação vermelha, com uma dose próxima da utilizada neste estudo, acelerou a reparação tecidual de queimaduras provocadas em ratos. Em análises histológicas observou-se também um aumento de neoformação vascular, proliferação de fibroblastos e aceleração da reepitelização⁵⁰.

Como um achado complementar do nosso trabalho, não encontramos correlação estatística entre as diferenças clínicas observadas nos grupos de crioterapia, controle e *laser*, tanto preventivo, quanto terapêutico seja na quantidade ou tipo de processo inflamatório, se agudo ou crônico. A avaliação do infiltrado foi descritiva, onde ele era classificado em discreto, moderado ou intenso, e por isso sugerimos outros estudos nos quais se faça a quantificação, e se possível imunofenotipagem das células inflamatórias presentes nas mucosas dos grupos avaliados. Isso também pode ajudar a responder o porquê da ação antiinflamatória do *laser* em baixa potência, pois há diferentes tipos de linfócitos que conduzem à inflamação, ora com perfil de ataque celular, ora com perfil de imunidade humoral, o que altera completamente o quadro clínico e a resposta do paciente.

Esses resultados necessitam ser complementados por outros estudos, e segundo Ribeiro et al., 2004, embora a literatura seja rica acerca da bioestimulação do

laser, as informações são variadas e por vezes conflitantes, em especial por causa das diferenças de metodologias empregadas. Estudos morfológicos *in vivo* não são comuns nesta área⁵⁰.

O *laser* em baixa intensidade acelerou o processo cicatricial de mucosite bucal induzida em *hamsters*. Os achados do nosso estudo concordam com o trabalho de Ferrari e colaboradores⁵¹, que avaliaram o efeito do *laser* terapêutico na mucosite induzida por quimioterapia seguindo o modelo de Sonis et al., 1990. Os autores induziram a mucosite com 5-FU e após a escoriação da mucosa, aplicaram *laser* com comprimento de onda de 685nm, potência de 35mW e dose de 12 J/cm² por sete dias. A conclusão do estudo foi que a aplicação do *laser* em baixa intensidade promoveu a redução da severidade da mucosite e acelerou a cura das lesões, embora não tenha prevenido o surgimento das mesmas.

Lopes et al., 2004 utilizaram o protocolo desenvolvido por Sonis et al., 1990, todavia foi utilizada uma dose de 7,2J/cm², 780nm na mucosa dos animais e não foram observados efeitos benéficos da aplicação do *laser* em relação à mucosite (dado não publicado).

Os estudos acima citados são resultados parciais de estudos em andamento, e por isso devem ser avaliados com cuidado. Um detalhe a ser observado é a diferença entre a dosimetria utilizada, sendo a menor a que foi aplicada em nosso estudo,. Trabalhos na literatura preconizam doses menores^{33,36,37,38,40,41}, e, considerando-se o ajuste necessário para aplicação em humanos, estudos como este servem como ótimos guias de doses e potências a serem utilizadas a fim de se desenvolver um protocolo para uma redução ainda maior da severidade da mucosite ou até mesmo conseguir prevenir completamente o seu desenvolvimento em cada caso (quimioterapia, radioterapia e condicionamento para transplante de medula óssea).

Outro dado interessante é que o *laser* em baixa potência *per si* não é capaz de prevenir o surgimento das lesões de mucosite. A nova hipótese de etiopatogenia da mucosite proposta por Sonis, 2004, mostra quão complexo é o surgimento desta lesão, já que há vários fatores pró-inflamatórios como a formação de radicais livres, liberação de citocinas e ativação de genes em questão. Provavelmente o *laser* em baixa potência age sobre alguns destes fatores, minimizando os estímulos flogísticos, mas não o suficiente para bloquear a cascata da inflamação. Tampouco estudos com aplicação de citocinas ou drogas anti-oxidantes foram capazes de prevenir a mucosite^{36,43,44,45,46}. Talvez o caminho seja a associação do *laser* em baixa potência a outras terapias, como o uso de vitamina E

(pela sua ação anti-oxidante) e outras drogas, atuando assim, em várias frentes no sentido de minimizar a lesão celular e a ativação dos mecanismo inflamatórios.

Neste sentido, Bicudo utilizou um diodo de emissão de luz (LED) como fonte de luz na prevenção de mucosite e o paciente não desenvolveu mucosite em nenhum dos ciclos de quimioterapia³⁹. A principal diferença entre um LED e o *laser* de baixa potência é a coerência, característica única das fontes *laser*. É bem conhecido que a luz tem efeitos benéficos no nosso organismo e seu efeito ocorre sobre tecidos inflamados ou lesados, onde a absorção da luz promoverá o aumento da proliferação celular^{39,48}. Assim como o *laser*, outros estudos com maior casuística e padronização de protocolos são necessários.

Finalmente, este é um trabalho inicial que responde perguntas primárias sobre a ação do *laser* em baixa potência na mucosite induzida por 5-FU em *hamsters*. Estudos clínicos vêm sendo realizados em várias partes do mundo na tentativa de minimizar ou prevenir a mucosite. Todavia, faltam modelos experimentais que expliquem os processos celulares e subcelulares que ocorrem ante esta condição. Desta forma, nosso estudo serve de base para novos estudos que somem dados acerca do papel do *laser* como fator auxiliar no processo de prevenção e cicatrização das lesões bucais da mucosite.

7 CONCLUSÕES

Pode-se concluir:

- Foi possível estabelecer o protocolo de indução de mucosite por quimioterápico em *hamsters*.
- Nas análises clínicas e histopatológicas, conclui-se que o grupo *laser* preventivo teve uma menor perda de massa corpórea e menor grau de mucosite em relação ao grupo crioterapia.
- Observou-se que o grupo *laser* terapêutico, clinicamente teve o grau de mucosite menor que o grupo controle com uma cicatrização mais acelerada e histologicamente esses dados foram comprovados com a visualização de uma maior neoformação vascular e de fibroblastos.

8 ANEXOS

ANEXO 1- Número de animais/massa corpórea em ambos os grupos.

		150g	140g	130g	120g	110g
dia 0	Crioterapia	15	0	0	0	0
	<i>Laser</i>	15	0	0	0	0
dia 1	Crioterapia	10	4	0	0	0
	<i>Laser</i>	12	2	0	0	0
dia 2	Crioterapia	6	4	4	0	0
	<i>Laser</i>	10	4	0	0	0
dia 3	Crioterapia	3	4	1	3	0
	<i>Laser</i>	7	3	1	0	0
dia 4	Crioterapia	2	2	3	3	1
	<i>Laser</i>	5	4	1	0	0
dia 5	Crioterapia	1	2	3	3	2
	<i>Laser</i>	3	4	3	0	0
dia 6	Crioterapia	1	2	2	2	1
	<i>Laser</i>	2	3	2	0	0
dia 7	Crioterapia	0	3	2	2	1
	<i>Laser</i>	2	3	2	0	0
dia 8	Crioterapia	0	2	1	3	2
	<i>Laser</i>	1	3	3	0	0
dia 9	Crioterapia	0	0	2	1	1
	<i>Laser</i>	0	2	1	0	0
Dia 10	Crioterapia	0	0	2	0	2
	<i>Laser</i>	0	2	1	0	0

Número de animais por massa corpórea para os grupos *laser* e crioterapia durante todo o período experimental

ANEXO 2- Número de animais/grau de mucosite em ambos os grupos.

		GRAU 0	GRAU 1	GRAU 2	GRAU 3	GRAU 4
DIA 0	crioterapia	15	0	0	0	0
	<i>Laser</i>	15	0	0	0	0
DIA 1	crioterapia	14	0	0	0	0
	<i>Laser</i>	14	0	0	0	0
DIA 2	crioterapia	4	10	0	0	0
	<i>laser</i>	10	4	0	0	0
DIA 3	crioterapia	0	11	0	0	0
	<i>laser</i>	5	6	0	0	0
DIA 4	crioterapia	0	2	9	0	0
	<i>laser</i>	0	6	4	0	0
DIA 5	crioterapia	0	0	4	6	1
	<i>laser</i>	0	2	4	4	0
DIA 6	crioterapia	0	0	2	4	2
	<i>laser</i>	0	0	4	2	1
DIA 7	crioterapia	0	0	2	3	3
	<i>laser</i>	0	0	4	2	1
DIA 8	crioterapia	0	0	2	4	2
	<i>laser</i>	0	1	3	3	0
DIA 9	crioterapia	0	0	2	1	1
	<i>laser</i>	0	2	1	0	0
DIA 10	crioterapia	0	0	2	1	1
	<i>laser</i>	0	2	1	0	0

Número de animais por grau de mucosite bucal para os grupos *laser* e crioterapia após tratamento preventivo durante todo o período experimental

ANEXO 3- Número de animais/grau de mucosite em ambos os grupos.

		GRAU 0	GRAU 1	GRAU 2	GRAU 3	GRAU 4
DIA 0	Controle	15	0	0	0	0
	Laser	15	0	0	0	0
DIA 1	Controle	14	0	0	0	0
	Laser	14	0	0	0	0
DIA 2	Controle	0	14	0	0	0
	Laser	0	14	0	0	0
DIA 3	Controle	0	11	0	0	0
	Laser	0	11	0	0	0
DIA 4	Controle	0	0	7	3	0
	Laser	0	0	9	2	0
DIA 5	Controle	0	0	4	5	1
	Laser	0	0	7	4	0
DIA 6	Controle	0	0	0	5	2
	Laser	0	0	5	3	0
DIA 7	Controle	0	0	0	5	2
	Laser	0	2	4	2	0
DIA 8	Controle	0	0	1	4	2
	Laser	0	3	4	1	0
DIA 9	Controle	0	0	1	1	2
	Laser	0	2	2	0	0
DIA 10	Controle	0	0	1	2	1
	Laser	0	3	1	0	0

Número de animais por grau de mucosite bucal para os grupos *laser* e controle (sem tratamento) após terapêutica durante todo o período experimental

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. PARULEKAR, W.; MACKEZIE, R.; BJARNASON, G.; JORDAN, R.C.K. Scoring oral mucositis. **Oral Oncology**. v. 34, p. 63-74, 1998.
2. BARASCH, A.; PETERSON, D.E. Risk factors for ulcerative oral mucositis in cancer patients: unanswered questions. **Oral Oncology**. v. 39, p.91-100, 2003.
3. PETERSON, D. E. Research advances in oral mucositis. **Curr Opin Oncol**. v. 11(4), p.261-266, 1999.
4. LOCKHART, P.; SONIS, S.T. Alterations in the Oral Mucosa Caused by Chemotherapeutic Agents. **J. Dermatol. Surg. Oncol**. v.7 (12), p. 1019-1025, 1981.
5. NEVILLE, B.W.; DAMM, D.D.; ALLEN, C.M.; BOUQUOT, J.E. **Patologia Oral e Maxilofacial**. Guanabara Koogan, 2004. 2º ed. p. 252.
6. SONIS, S. T. Mucositis as biological process: a new hypothesis for the development of chemotherapy-induced stomatotoxicity. **Oral Oncol**. v.43, p. 34-39, 1998.
7. SONIS, S.T. The Pathobiology of Mucositis. **Nature Reviews Cancer**. v.4, p.277-284, 2004.
8. HOFFMANN, T. Oral Mucositis: A Challenging Comlication of Radiotherapy, Chemotherapy and Radiochemotherapy. Part 1 pathogenesis and prophylaxis of mucositis. **Head & Neck**. p.1057-1070, 2003.
9. EPSTEIN, J.B.; SCHUBERT.M.M. Oral mucositis in myelotoxic cancer therapy. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod**. v.88, p. 273-276, 1999.
10. PLEVOVÁ, P. Prevention and treatment of chemotherapy- and radiotherapy-induced oral mucositis; a review. **Oral oncology**. v. 35, p. 453-470, 1999.
11. AMERONGEN, A.V.N.; VEERMAN, E.C. Current therapies for xerostomia and salivary gland hypofunction associated with cancer therapies. **Support Care Cancer**. v. 11, p. 226-231, 2003.

12. BENSADOUM, R.J.; FRANQUIN, J.C.; CIAIS.G.; DARCOUNT, V.; SCHUBERT, M.M.; VIOT, M. Low-energy He/Ne *laser* in the prevention of radiation-induced mucositis. **Support Care Cancer**. v. 7, p. 244-252, 1999.
13. RIBEIRO,M.S.; ZECELL,D.M. Laser de Baixa Intensidade IN. **A Odontologia e o Laser- Atuação do Laser na Especialidade Odontológica**. Gutknecht,N.& Eduardo,C.P. p.217-240, 1.ed. Quintessence, 2004.
14. EDUARDO, F.P. **Efeitos da radiação laser em baixa intensidade em 650nm e 780nm na prevenção de mucosite oral em pacientes submetidos a transplante de medula óssea**. 2003. Dissertação (Mestrado)-Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, São Paulo.
15. RUBENSTEIN,E.B.; PETERSON,D.E.; SCHUBERT,M.; KEEF,D.; MCGUIRE,D.; EPSTEIN,J.; ELTING,L.S.; FOX,P.C.; COOKSLEY,C.; SONIS,S.T. Clinical Practive Guidelines for the Prevention and Treatment of Cancer Therapy- Induced Oral and Gastrointestinal Mucositis. **American Cancer Society**. v.100, n.9, p.2026-2046, 2004.
16. DUNCAN,M.; GRANT, G. Review article: oral and intestinal mucositis-causes and possible treatments **Aliment Pharmacol Ther**. v: 18, p.853-874, 2003.
17. MAHOOD,D.J. DOSE,A.M; VEEDER,M.H; ATHMANN,L.M; THERNEAU , TERRY.M.; SORENSEN,J.M. Inhibition of Fluorouracil-Induced Stomatitis by Oral Cryotherapy, **Journal of Clinical Oncology**, v.9, n.3, p.449-453, 1992.
18. KNOX, J. J.; PUODZIUNAS, A. L. V.; FELD, R. Chemotherapy-Induced Oral Mucositis Prevention and Management, **Drugs & Aging**. v:17, p.257-267, 2000.
19. RIBEIRO, M. S. **Interação da radiação laser linearmente polarizada de baixa intensidade com tecidos vivos: efeitos na aceleração de cicatrização tissular em lesões de pele**. 2000. Tese (Doutoramento) Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares (IPEN).São Paulo.
20. SCHNEIDER, N.P.; SOUDRY, M.; FRANQUIN, J.C.; ZATTARA, H. MARTIN, M. Soft-Laser Therapy for Iatrogenic Mucositis in Cancer Patients Receiving High-Dose Fluouraci: A Preliminary Report. **Jounal of the National Cancer Institute**. v.84, n. 5, p. 358-359, 1992.
21. Late-Breaking Information from the 2004 ASCO Annual Meeting. **A CME Monograph**. v.1, n.1, 2004.
22. SONIS,S.T.; ELTING,L.S.; KEEFE,D.; PETERSON,D.E.;SCHUBERT,M.; JENSEN,M.H.; BEKELE,B.N.; DURLACHER,J.R.; DONNELLY,J.P.;

RUBENSTEIN,E.B. Perspectives in Cancer Therapy-Induced Mucosal Injury. **Cancer Supplement**. v.100, n.9, p.1995-2025, 2004.

23. KWONG,A.P.; DISTASIO,S.; LEKAKIS,L.; KASSAR,M.; SASAKI,C.; WILSON,L.D.; HAFFTY,B.G.; SON,Y.H.; ROSS,D.A. Cisplatin, Fluorouracil, and Leucovorin Induction Chemotherapy Followed by Organ Preservation and Cure in Patients With Advanced Head and Neck Cancer: Long-Term Follow-Up. **Journal of Clinical Oncology**. v.22, n.15, p.3061-3069, 2004.
24. TROTTI,A.; LISA,A.B.; EPSTEIN,J.B.; FRAME,D.; FUCHS,H.J.; GWEDE,C.K.;KOMAROFF,E.; NALYSNYK,L.;ZILBERBERG,M.D. Mucositis incidence, severity and associated outcomes in patients with head and neck cancer receiving radiotherapy with or without chemotherapy: a systematic literature review. **Radiotherapy and Oncology**.v.66, p.253-262, 2003.
25. AVRITSCHER,E.; COOKSLEY,L. Scope and epidemiology of cancer therapy-induced oral and gastrointestinal mucositis. **Seminars in Oncology Nursing**. v.20, n.1, p.3-8, 2004.
26. BALDUCCI,L.; EXTERMANN,M. Management of cancer in the older person: a practical approach. **Oncologist**. v.5, p.224-237, 2000.
27. HOFFMANN, T. Oral Mucositis: A Challenging Complication of Radiotherapy, Chemotherapy and Radiochemotherapy. Part 2 Diagnosis and Management of mucositis. **Head & Neck**. p.77-84, 2004.
28. KOSTLER,W.J.; HEJNA,M.; WENZEL,C.; ZIELINSKI,C.C. Oral Mucositis Complication of Chemotherapy and or Radiotherapy Options for Prevention and Treatment. **CA Cancer J Clin**. v.51, p.290-315, 2001.
29. GABRIEL,D.A.; SHEA,T.; OLAJIDA,O.; SERODY,J.S.; COMEAU,T. The Effect of Oral Mucositis on Morbidity and Mortality in Bone Marrow Transplant. **Seminars in Oncology**. v.30, n.6, p.76-83, 2003.
30. SONIS,S.T.; OSTER,G.; FUCHS,H.; BELLM,L.; BRADFORD,W.Z.; HAYDEN,V.; EILER,J.; EPSTEIN,J.B.;LEVEQUE,F.G.; MILLER,C.; PETERSON,D.E.; SCHUBERT,M.M. Oral mucositis and the clinical and economic outcomes of hematopoietic stem-cell transplantation. **J Clin Oncol**. v.19, n.8,p.2201-2205, 2001.
31. BIRON,P.; SEBBAN,C.; GOURMET,R.; CHEVETZOFF,G.;PHILIP,I.; BLAY,J.Y. Research controversies in management of oral mucositis. **Support Care Cancer**. v.8, p.68-71, 2000.

32. HASHIEH,I.A.; TARDIEU,C.; FRANQUIN,J.C. Helium-Neon Laser Irradiation Is Not a Stressful Treatment: A Study on Heat-Shock Protein (HSP70) Level. **Lasers in Surgery and Medicine**. v.20, p.451-460, 1997.
33. BARASCH,A.; DENT,M.; PETERSON,D.E.;TANZER,J.M.; DAMBROSIO,J.A.; SCHUBERT,M.M.; FRANQUIN,J.C. Helium-Neon Laser Effects on Conditioning-Induced Oral Mucositis in Bone Marrow Transplantation Patients. **Cancer**. v.76, n.12, p.2551-2556, 1995.
34. RIBEIRO,M.S.;ZEZELL,D.M. Laser em Baixa Intensidade IN: **Tratado de Medicina Estética**. MAIO,M, v.2, p.1149-1166, Roca, São Paulo, 2004.
35. KARU,T. Mechanisms of Low-Power Laser Light action on cellular level IN: **Laser in medicine and dentistry** . Zlatko Simunovic-Rijeka: Vitagraf,2000.
36. BENSADOUN,R.J.; MARCY,N.M.P.Y.; DEMARD,F. Chemotherapy- and radiotherapy- induced mucositis in head and neck cancer patients: new trends in pathophysiology, prevention and treatment. **Oncology**. v.258, p.481-487, 2001.
37. COWEN,D.; TARDIEU,C.; SCHEBERT,M.; PETERSON,D.; RESBEUT,M.; FAUCHER,C.; FRANQUIN,J.C. Low Energy Helium-Neon Laser in the Prevention of Oral Mucositis in Patients Undergoing Bone Marrow Transplant: results of a Double Blind Randomized Trial. **Int.J.Radiation Oncology Biol Phys**. v.38, p.697-703, 1997.
38. NAMER,G.C.; SCHNEIDER,M.; DEMARD,F.; SCHNEIDER,N.P.; MARTIN,P.M.; SOUDRY,M.; FRANQUIN,J.C.; ZATTARA,H. La laserthérapie dans la prevention et le traitement des mucites liées a la chimiothérapie anticancéreuse.**Bull Cancer**. v.79, p-183-191, 1992.
39. BICUDO,L.L. **Utilização de Leds na Prevenção de Mucosite Oral em Pacientes com Linfoma de Hodgkin Classico-estudo de caso**.2004. Dissertação (Mestrado)- Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares. São Paulo.
40. MIGLIORATI,C.; MASSUMOTO,C.; EDUARDO,F.P.; MULLER,K.P.; CARRIERI,T.; HAYPEK,P.; EDUARDO,C.P. Low-Energy Laser Therapy in Oral Mucositis. **The Journal of Oral Laser Applications**. V.1, n.2, p.97-101, 2001.
41. SANDOVAL,R.L.; KOGA,D.H.; BULOTO,L.S.; SUZUKI,R.; DIB,L.L. Manejo da mucosite oral induzida por quimioterapia e radioterapia com laser de baixa potência: resultados iniciais do Hospital A.C.Camargo. **J Appl Oral Sci**. v.11, n.4, p.337-341, 2003.

42. SONIS,S.T.; CHRISTINE,T.; SHKAR,G.; JENSON,J.; FLORINE,D. An animal model for mucositis induced by cancer chemotherapy. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** v.69, n.4, p.437-443, 1990.
43. DONIS,T.S.; COSTA,J.W.; EVITTS,S.M.; LINDQUIST,L.E.; NICOLSON,M. Effect of epidermal growth factor on ulcerative mucositis in hamsters that receive cancer chemotherapy. **Ora Surg Oral Med Oral Pathol.** v.6, n.74, p.749-755, 1992.
44. SONIS,S.; MUSKA,A.; OBRIEN,J.; VAN VUGT,^a; LANGER-SAFER,P.; KEITH,J. Alteration in the Frequency, Severity and Duration of Chemotherapy-induced Mucositis in Hamsters by Interleukin-11. **Oral Oncol Eur.** v.31B, n.4, p.261-266, 1995.
45. SONIS,S.T.; VAN VUGT,A.G.; BRIEN,J.P.O.; MUSKA,A.D.; BRUSKIN,A.M.; ROSE,A.; HALEY,J.D. Transforming Growth Factor- β 3 Mediated Modulation of Cell Cycling and Attenuation of 5-Fluorouracil Induced Oral Mucositis. **Oral Oncology.** v.33, 47-54, 1997.
46. LOURY,D.J.; EMBREE,J.R.; STEINBERG,D.A.; SONIS,S.T.;FIDDES,J. Effect of local application of the antimicrobial peptide IB-367 on the incidence and severity of oral mucositis in hamsters. **Ora Surg Oral Med Oral Pathol.** v.87, n.5, p.544-551, 1999.
47. TUNER,J.; HODE,L. It's all in parameters: a critical analysis of some well-know negative studies on low-level laser therapy. **J.Clin. Laser Med. Surg.** v.16, p.245-248, 1998.
48. WHELA,H.T.; CONELLY,J.F.; HODGSON,B.D.; BARBEAU,L.; POST,A.C.; BULLARD,G. NASA Light-Emitting Diodes for the Prevention of Oral Mucositis in Pediatric Bone Marrow Transplant Patients. **J of Clinical Laser Medicine & Surgery.** v.20, n.6, p.319-324, 2002.
49. SILVEIRA,L.B. **Verificação do comportamento de mastócitos na parede não mineralizada da bolsa periodontal supra-óssea submetida à radiação laser de baixa intensidade.** 2001. Dissertação (Mestrado)-Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares. São Paulo.
50. RIBEIRO,M.S.;SILVA,D.F.T.;ARAÚJO,C.E.N.; OLIVEIRA,S.F.; PELEGRINI,C.M.R.;ZORN,T.M.T. Effects of Low-Intensity Polarized Visible Laser Radiation on Skin Burns:A Light Microscopy Study. **Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery.** v.22, n.1, p.59-66, 2004.
51. FERRARI, J.C.L.; SACONO, N.T.; COSTA, C.A.S., ABREU-E-LIMA, F.C.B. Avaliação do efeito do laser terapêutico na mucosite induzida por quimioterapia em hamsters. **Pesquisa Odontológica Brasileira.** v.18.n.1.p:223. 2004.

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35



AUTARQUIA ASSOCIADA À UNIVERSIDADE
DE SÃO PAULO

ANÁLISE DE PERIGOS EM UMA INSTALAÇÃO DE PRODUÇÃO DE HEXAFLUORETO DE URÂNIO

MARISTHELA PASSONI DE ARAÚJO MARIN

Dissertação apresentada como parte
dos requisitos para obtenção do Grau
de Mestre em Ciências na Área de
Reatores Nucleares de Potência e
Tecnologia de Combustível Nuclear.

Orientador:
Dr. José Messias de Oliveira Neto

São Paulo
1999

INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES
AUTARQUIA ASSOCIADA À UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

ANÁLISE DE PERIGOS EM UMA INSTALAÇÃO DE PRODUÇÃO DE HEXAFLUORETO DE
URÂNIO

MARISTHELA PASSONI DE ARAÚJO MARIN

Dissertação apresentada como parte dos
requisitos para a obtenção do Grau de Mestre
em Tecnologia Nuclear

Orientador: Dr. José Messias de Oliveira Neto

São Paulo

1999



ANÁLISE DE PERIGOS EM UMA INSTALAÇÃO DE PRODUÇÃO DE HEXAFLUORETO DE URÂNIO

MARISTHELA PASSONI DE ARAÚJO MARIN

RESUMO

Neste trabalho é apresentado um método para análise preliminar de perigos em instalações químicas do ciclo do combustível nuclear. O método proposto identifica os perigos químicos e radiológicos, assim como avalia as consequências de eventos indesejáveis.

Para ilustrar a aplicação do método foi escolhida uma instalação de produção de hexafluoreto de urânio. Foram identificados os principais perigos e avaliados as suas consequências.

Verificou-se que, embora sendo uma instalação que opera com material radioativo, os perigos maiores podem estar associados a liberações de substâncias químicas tóxicas.

Verificou-se também que a implantação de algumas medidas de proteção como por exemplo bacia de contenção, podem reduzir sensivelmente as consequências de liberações acidentais dessas substâncias.

HAZARD ANALYSIS IN URANIUM HEXAFLUORIDE PRODUCTION FACILITY

MARISTHELA PASSONI DE ARAÚJO MARIN

ABSTRACT

The present work provides a method for preliminary hazard analysis of nuclear fuel cycle facilities. The proposed method identifies both chemical and radiological hazards, as well as the consequences associated with accident scenarios.

To illustrate the application of the method, a uranium hexafluoride production facility was selected. The main hazards are identified and the potential consequences are quantified.

It was found that, although the facility handles radioactive material, the main hazards are associated with releases of toxic chemical substances such as hydrogen fluoride, anhydrous ammonia and nitric acid.

It was shown that a containment bund can effectively reduce the consequences of atmospheric release of toxic materials.

DEDICATÓRIA

Ao meu esposo, Vainer, à minha pequena filha Ana Luíza, pela compreensão e carinho durante o transcorrer deste trabalho.

À minha mãe, Ivalda, pela incansável colaboração e fundamental incentivo.

Em memória ao meu pai, Valcir, por abrir mão de várias coisas para me ajudar a atingir meus objetivos.

Aos quais serei eternamente grata.

AGRADECIMENTOS

Ao Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares da Comissão de Energia Nuclear (IPEN/CNEN-SP), pelo fornecimento das instalações e cursos de Pós-Graduação oferecidos.

Ao Recursos Humanos em Áreas Estratégicas do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (RHAE-CNPq), pela bolsa concedida.

Ao Prof. Dr. José Messias de Oliveira Neto, pela valiosa e segura orientação.

À amiga Christiane Mazur Lauricella, pelo auxílio e por ter me proporcionado iniciar a carreira acadêmica.

Às secretárias, Maria Aparecida de Sousa Pereira e Marieta Lúcia de Sousa Moreira, pela dedicação e solicitude durante o desenvolvimento deste trabalho.

À todos que contribuíram, direta ou indiretamente, para a realização deste trabalho.

ABREVIATURAS

ACGIH: American Conference of Governmental Industrial Hygienists

AIHA: American Industrial Hygiene Association

BLEVE: Boiling Liquid Expanding Vapour Explosion

C: Ceiling

CETESB: Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental

CNEN: Comissão Nacional de Energia Nuclear

DOE: Department of Energy

EEGL: Emergency Exposure Guidance Level

EPA: Environmental Protection Agency

ERPG: Emergency Response Planning Guideline

IDHL: Immediately Dangerous to Life or Health

LD₅₀: Lethal Concentration to 50% of Exposure Subjects

LOC: Level of Concern

MAC: Maximum Allowable Concentration

NAS: National Academy of Science

NIOSH: National Institute for Occupational Safety and Health

OSHA: Occupational Safety and Health Administration

PEL: Permissible Exposure Limit

RMP: Risk Management Planning

STEL: Short- Time Exposure Limit

TBP: Tributyl phosphate

TLVs: Threshold Limit Values

TWA: Time Weighted Average

WHAZAN: World Bank Hazard Analysis

ÍNDICE

	pág.
Capítulo 1: Introdução	1
Capítulo 2: Avaliação de Perigos em Planta de Produção de UF ₆	3
2.1 - Introdução	3
2.2 - Técnicas de análise de risco	4
2.2.1 - Tipos de análise	4
2.2.2 - Métodos utilizados na análise de riscos	4
2.2.2.1 - Procedimento para avaliação de perigo	6
2.2.2.2 - Análise histórica de acidentes	16
2.3 - Considerações sobre risco	17
2.3.1 - Efeitos da exposição a substâncias tóxicas	17
2.3.2 - Limites de tolerância	18
2.3.3 - Parâmetros utilizados no presente trabalho	21
Capítulo 3: Estudo de caso: Planta de Purificação e Conversão de Urânio por Extração com Solvente	23
3.1 - Introdução	23
3.2 - Descrição da instalação	23
3.2.1 - Generalidades	23
3.2.2 - Layout do processo	24
3.2.2.1 - Edificações	25
3.3 - Operações do processo	28
3.3.1 - Preparação da alimentação	28
3.3.2 - Dissolução e digestão	29
3.3.3 - Extração com solvente	29

3.3.4 - Denitração - calcinação	30
3.3.5 - Redução do trióxido de urânio à dióxido de urânio	32
3.3.6 - Hidrofluoração	32
3.3.7 - Fluoração e coleta	33
3.3.8 - Produção de flúor	34
3.4 - Processamento de efluentes e sistemas de gerenciamento de rejeitos	37
3.4.1 - Processamento de efluentes	37
3.4.1.1 - Efluentes líquidos	37
3.4.1.2 - Efluentes gasosos	39
3.4.2 - Gerenciamento de rejeitos	42
3.4.2.1 - Rejeitos radioativos líquidos	42
3.4.2.2 - Rejeitos radioativos sólidos	42
3.4.2.3 - Rejeitos não radioativos sólidos	42
3.5 - Inventário dos materiais	43
Capítulo 4: Aplicação do Método	48
4.1 - Introdução	48
4.2 - Divisão da planta em áreas	48
4.3 - Identificação dos perigos	55
4.3.1 - Principais eventos indesejáveis	55
4.4 - Classificação dos casos de liberação	57
4.4.1 - Liberação de UF ₆	57
4.4.1.1 - Determinação dos termos fontes	58
4.4.1.2 - Análise de consequências	58
4.4.2 - Liberação de NH ₃	61
4.4.2.1 - Determinação do termo fonte	61
4.4.2.2 - Análise de consequências	61
4.4.3 - Liberação de HF	64
4.4.3.1 - Determinação do termo fonte	64
4.4.3.2 - Análise de consequências	65

4.4.4 - Liberação de HNO_3	68
4.4.4.1 - Determinação do termo fonte	68
4.4.4.2 - Análise de consequências	69
4.5 - Resultados	69
4.5.1 - Análise quantitativa	69
4.5.1.1 - Liberação de UF_6	69
4.5.1.1.1 - Avaliação quantitativa do caso B	70
4.5.1.1.2 - Avaliação quantitativa do caso C	71
4.5.1.1.3 - Resumo dos casos analisados	72
4.5.1.2 - Liberação de NH_3	78
4.5.1.2.1 - Resultados obtidos com o WHAZAN	78
4.5.1.2.2 - Resultados obtidos como RMP*Comp	85
4.5.1.2.3 - Resumo dos casos analisados	86
4.5.1.3 - Liberação de HF	88
4.5.1.3.1 - Resultados obtidos com o WHAZAN	88
4.5.1.3.1.1 - Cálculo da taxa de vaporização	88
4.5.1.3.1.2 - Avaliação da dispersão atmosférica	98
4.5.1.3.2 - Resultados obtidos com o RMP*Comp	108
4.5.1.3.3 - Resumo dos casos analisados	108
4.5.1.4 - Liberação de HNO_3	112
4.5.1.4.1 - Resultados obtidos com o RMP*Comp	112
4.5.1.4.2 - Resumo dos casos analisados	113
4.5.2 - Eventos não abordados quantitativamente	115
4.5.2.1 - Explosão em células de flúor	115
4.5.2.2 - Incêndio na área de extração com solvente	117
4.5.2.3 - Falha na manta de impermeabilização das bacias de retenção de rejeito	118
4.4.2.4 - Incêndio tipo BLEVE do tanque de armazenamento de gás natural	119
4.5.3 - Análise comparativa dos resultados	123

Capítulo 5: Conclusões e Recomendações	125
5.1 - Conclusões	125
5.2 - Recomendações	127
Capítulo 6: Referências Bibliográficas	128
Anexos	
Anexo I: Propriedades do UF ₆	132
Anexo II: Propriedades do HF	138
Anexo III: Propriedades do NH ₃	140
Anexo IV: Propriedades do HNO ₃	143
Anexo V: Análise histórica de acidentes	146
Anexo VI: Modelo de dispersão atmosférica utilizada para o cálculo de liberação de UF ₆	156
Anexo VII: Flutuações horizontal e vertical da direção do vento	158
Anexo VIII: Programa computacional CONV_ACI	160
Anexo IX: Programa RMP*Comp	161
Anexo X: Programa Computacional WHAZAN	163

LISTA DE FIGURAS

	pág
Fig. 2.1: Fases para elaboração de um estudo de análise de risco	11
Fig. 2.1: Fases para análise de risco no caso de liberação de substância	12
Fig. 2.2: Perigos associados a uma instalação	13
Fig. 2.3: Árvore de definição dos casos de falha	14
Fig. 2.4: Árvore de eventos de liberação de gás tóxico	15
Fig. 3.1: Diagrama de blocos - Produção de UF ₆	26
Fig.3.2: Layout da instalação de conversão por solvente	27
Fig. 3.3: Extração por solvente	31
Fig. 3.4: Produção de UF ₆ - Fluoração	35
Fig. 3.5: Produção de Flúor	36
Fig. 3.6: Diagrama de fluxo do sistema de tratamento de efluentes líquidos	38
Fig. 3.7: Diagrama de fluxo - Sistema de tratamento de efluentes gasosos	40
Fig. 3.8: Esquema do processo geral de gerenciamento de rejeitos	44
Fig. 4.1: Rompimento catastrófico de um tanque	66
Fig. 4.2: Concentração de HF no ar - Caso B1	73
Fig. 4.3: Incorporação de urânio - Caso B1	73
Fig. 4.4: Concentração de HF no ar - Caso B2	74
Fig. 4.5: Incorporação de urânio - Caso B2	74
Fig.4.6: Concentração de HF no ar - Caso B3	75
Fig 4.7: Incorporação de urânio - Caso B3	75
Fig. 4.8: Concentração de HF no ar - Caso C	76
Fig. 4.9: Incorporação de urânio - Caso C	76
Fig. 4.10: Concentração de amônia em função da distância, para a classe D e HR=50%	79

Fig. 4.11: Concentração de amônia em função da distância, para a classe F e HR=50%	79
Fig. 4.12: Propagação lateral da nuvem em função da distância para a classe D e HR=50%	80
Fig. 4.13: Propagação lateral da nuvem em função da distância para a classe F e HR=50%	81
Fig. 4.14: Concentração de amônia em função da distância, para a classe D e HR=80%	82
Fig. 4.15: Concentração de amônia em função da distância, para a classe F e HR=80%	82
Fig. 4.16: Propagação lateral da nuvem em função da distância para a classe D e HR=80%	83
Fig. 4.17: Propagação lateral da nuvem em função da distância para a classe F e HR=80%	84
Fig. 4.18: Taxa de vaporização em função do tempo para HR=50% (Caso A)	90-91
Fig. 4.19: Taxa de vaporização em função do tempo para HR=80% (Caso A)	92-93
Fig. 4.20: Taxa de vaporização em função do tempo para HR=80% (Caso B1)	94-95
Fig. 4.21: Taxa de vaporização em função do tempo para HR=80% (Caso B2)	96-97
Fig. 4.22: Propagação lateral da nuvem em função da distância para velocidade do vento = 1 m/s (Caso A)	101
Fig. 4.23: Propagação lateral da nuvem em função da distância para velocidade do vento = 2 m/s (Caso A)	102
Fig. 4.24: Propagação lateral da nuvem em função da distância para velocidade do vento = 3 m/s (Caso A)	103
Fig. 4.25: Propagação lateral da nuvem em função da distância para velocidade do vento = 4 m/s (Caso A)	103
Fig. 4.26: Propagação lateral da nuvem em função da distância para velocidade do vento = 1 m/s (Caso B1)	104

Fig. 4.27: Propagação lateral da nuvem em função da distância para velocidade do vento = 2 m/s (Caso B1)	104
Fig. 4.28: Propagação lateral da nuvem em função da distância para velocidade do vento = 3 m/s (Caso B1)	105
Fig. 4.29: Propagação lateral da nuvem em função da distância para velocidade de vento = 4 m/s (Caso B1)	105
Fig. 4.30: Propagação lateral da nuvem em função da distância para velocidade do vento = 1 m/s (Caso B2)	106
Fig. 4.31: Propagação lateral da nuvem em função da distância para velocidade do vento = 2 m/s (Caso B2)	106
Fig. 4.32: Propagação lateral da nuvem em função da distância para velocidade do vento = 3 m/s (Caso B2)	107
Fig. 4.33: Propagação lateral da nuvem em função da distância para velocidade do vento = 4 m/s (Caso B2)	107
Fig. 4.34: Distâncias para vários níveis de radiação crítica	122

LISTA DE TABELAS

	pág
Tab. 3.1: Fluxo diário de todo material radioativo	45
Tab. 3.2: Fluxo de todo material não radioativo	45
Tab. 3.3: Efluentes não radioativos	46
Tab. 3.4: Rejeitos sólidos e líquidos	47
Tab. 4.1: Resumo da avaliação dos casos de liberação de UF ₆	77
Tab. 4.2: Resumo da avaliação da liberação de NH ₃	87
Tab. 4.3: Resumo da avaliação da liberação de HF	110 - 111
Tab. 4.4: Resumo da avaliação da liberação de HNO ₃	114
Tab. 4.5: Níveis de exposição para radiação fatal	121
Tab. 4.6: Comparação entre os resultados	124
Tab. I.1: Propriedades físicas do UF ₆	133
Tab. I.2: Efeitos adversos à saúde devido a inalação de urânio	136
Tab. I.3: Efeito da inalação de HF em animais	136
Tab. I.4: Concentração de HF equivalente	137
Tab. I.5: Critério para classificação de liberações de UF ₆	137
Tab. II.1: Principais propriedades físicas do HF	138
Tab. III.1: Propriedades físicas da amônia anidra	140
Tab. III.2: Dados de toxicidade	142
Tab. III.3: Efeitos fisiológicos da amônia	142
Tab. IV.1: Propriedades físicas de soluções de HNO ₃	144
Tab. VII.1: Valores de K em função da classe de estabilidade	148
Tab. VII.2: Valores das constantes para se determinar σ_2	159
Tab. X.1: Categorias de estabilidade atmosférica	170
Tab. X.2: Relação entre valor probit e probabilidade de morte	173

CAPÍTULO 1

INTRODUÇÃO

A avaliação de perigos faz parte de um estudo de segurança exigido pelos órgãos fiscalizadores, que tem como objetivo identificar e quantificar os perigos que uma instalação oferece às pessoas (operadores e indivíduos do público) e ao meio ambiente, pois é fator decisivo no seu processo de licenciamento.

O projeto de plantas nucleares deve atender a padrões de segurança que venham a garantir que sua operação não trará riscos inaceitáveis aos seres humanos e à natureza.

O objetivo deste trabalho é propor e aplicar um método de avaliação de perigos à uma instalação do ciclo do combustível nuclear. O método é baseado em estudos desenvolvidos para plantas químicas convencionais, com algumas adaptações necessárias para a aplicação em instalações nucleares. A instalação escolhida é uma planta de produção de hexafluoreto de urânio (UF_6), por se tratar de uma importante instalação do ciclo do combustível, pois manipula diferentes substâncias químicas além do UF_6 . O resultado da composição dos perigos químicos e radiológicos leva ao estabelecimento de requisitos que garantam a operação segura da instalação.

Este trabalho está estruturado em cinco capítulos e dez anexos.

No Capítulo 2 é descrito o método de avaliação de perigos, o qual baseia-se em uma técnica utilizada pelo Banco Mundial para identificar e analisar perigos em instalações químicas convencionais, aqui com adaptações para uma instalação nuclear.

No Capítulo 3 é apresentada a descrição da planta de produção, a qual é utilizada como referência para a aplicação do método proposto.

No Capítulo 4 é realizado um estudo de caso. A partir da análise dos processos que manipulam o UF₆ e as substâncias químicas perigosas foram identificados os eventos indesejáveis mais relevantes, sendo que os mais impactantes foram analisados quantitativamente.

No Capítulo 5 é apresentada a conclusão do estudo da planta de produção e feitas recomendações e no Capítulo 6 são referenciadas as bibliografias utilizadas.

Nos Anexos I, II, III e IV são descritas as propriedades físicas, químicas e toxicológicas do UF₆, HF, NH₃ e HNO₃ respectivamente.

No Anexo V é apresentada uma análise histórica de acidentes de casos de liberação envolvendo as substâncias químicas de interesse neste trabalho.

No Anexo VI é descrito o modelo de dispersão atmosférica utilizado para o cálculo de liberação de UF₆. A determinação do σ_y e σ_z (flutuações horizontal e vertical) é apresentada no anexo VII.

No Anexo VIII é descrito o programa computacional CONV_ACI, utilizado para calcular a concentração de HF e a incorporação de urânio em função da distância, resultante da liberação de UF₆.

Nos anexos IX e X apresenta-se uma breve descrição dos programas computacionais RMP*Comp e WHAZAN, utilizados para analisar as consequências das liberações de NH₃, HF e HNO₃.

CAPITULO 2

AVALIAÇÃO DE PERIGOS EM PLANTAS DE PRODUÇÃO DE UF₆

2.1 - Introdução

A avaliação de perigos faz parte de um processo amplo denominado avaliação de riscos, que é um método estruturado para identificar problemas de segurança que possam comprometer a saúde das pessoas (trabalhadores e indivíduos do público) e causar impactos indesejáveis ao meio ambiente e à própria instalação ou danos à propriedade.

O procedimento básico para uma avaliação de risco compreende as seguintes etapas [CETESB-93]:

- Estudo da planta;
- Identificação dos perigos;
- Análise das causas e efeitos sobre o meio ambiente e sobre a operação da instalação;
- Caracterização dos riscos: fase em que são efetuados cálculos para se estimar os riscos advindos da operação da planta, comparando-os com valores de referência. Esses resultados permitem distinguir os riscos em aceitáveis ou não aceitáveis. Se determinado risco não for aceitável, devem ser propostas alterações de projeto a fim de reduzi-lo para um valor tolerável. Mesmo que o risco seja aceitável, devem ser propostas medidas para gerenciá-lo.

2.2 - Técnicas de análise de riscos

2.2.1 - Tipo de análise

Na determinação do tipo de análise a ser desenvolvida, do qual dependerá a profundidade e extensão do estudo de uma situação específica, devem ser considerados alguns fatores determinantes como:

- qualidade e profundidade da informação desejada;
- disponibilidade de informações;
- custo de análise;
- tempo disponível antes que decisões e ações devam ser tomadas;
- recursos disponíveis para assistir o processo de análise.

Como recursos deve-se entender não apenas os associados ao desenvolvimento do estudo propriamente dito como também a assistência de pessoal tecnicamente qualificado para receber e avaliar esse estudo e a disponibilidade desse pessoal para executar essa avaliação.

Diversos são os métodos utilizados que de modo geral diferem de alguma maneira em seu formato devido a diferença de enfoque de cada procedimento de avaliação de risco resultando em diferentes níveis de informação [CETESB-94-2].

2.2.2 - Métodos utilizados na análise de riscos

De uma forma geral, pode-se separar esses métodos em dois tipos:

a) *Métodos qualitativos*

Os métodos qualitativos, em geral, são os utilizados na fase de identificação de perigos tendo como principal objetivo determinar eventos, ou seqüência de eventos, que levem a situações indesejáveis. Muitas vezes são também considerados métodos qualitativos, ou parcialmente qualitativos, aqueles métodos que fornecem valores

numéricos que representam índices de perigos, usados para estabelecer um critério de prioridade entre vários eventos ou sistemas estudados.

Os métodos qualitativos, ou parcialmente qualitativos, normalmente utilizados são:

- Listas de verificação de processos ou de sistemas
- Revisão de segurança
- Índices Dow e Mond
- Análise Preliminar de Perigos (APP/APR)
- Método "E se"
- Análise de Operabilidade e Perigos (HAZOP)
- Análise dos Modos de Falhas, Efeitos e Criticalidade (AMFEC/FMECA)
- Análise de Árvore de Eventos (AAE/ETA)
- Análise de Árvore de Falhas (AAF/ETA)
- Análise das Causas e Conseqüências (ACC)
- Análise dos Erros Humanos (AEH)

b) Métodos quantitativos

Os métodos quantitativos são utilizados nas fases de avaliação das conseqüências e avaliação das probabilidades dos eventos ou seqüências de eventos indesejáveis para que seja possível a estimativa do risco inerente a um determinado sistema. Alguns métodos quantitativos são obtidos a partir da complementação de métodos qualitativos com outros dados disponíveis como ocorre com a Análise de Árvore de Falhas, que é considerado um método quantitativo, desde que sejam aplicados dados probabilísticos disponíveis.

São também considerados quantitativos os métodos relativos ao cálculo de conseqüências, como avaliação da concentração de produtos dispersos de um vazamento, da radiação do incêndio, da sobrepressão da explosão, bem como o estudo da vulnerabilidade.

2.2.2.1 - Procedimento para avaliação de perigos

O método de avaliação de perigos utilizado no presente trabalho é semelhante ao proposto em [WORLD BANK-85], com algumas adaptações necessárias para sua aplicação a instalações nucleares. Este método é desenvolvido em fases descritas a seguir e representadas esquematicamente na figura 2.1.

FASE 1: Divisão da planta em unidades funcionais

Divisão da planta em unidades convenientes em função dos processos desenvolvidos, como áreas de produção, armazenamento de substâncias químicas, bacias de retenção de rejeitos, etc. No caso de plantas complexas, as unidades podem ser divididas em sub-unidades para facilitar a análise.

FASE 2: Identificação dos componentes de cada unidade e modos de falha

Em cada unidade são identificados os sistemas e componentes de interesse tais como válvulas, tubulações, conexões flexíveis, cilindros e outros. Cada componente é analisado a fim de se identificar seus possíveis modos de falha como ruptura de tubulações ou conexões, vazamentos de filtros, vasos ou válvulas, etc.

FASE 3: Caracterização do inventário dos componentes

O inventário de todos os materiais perigosos deverão ser determinados considerando o balanço de massa e o fluxo do processo. A descrição de cada inventário deve conter propriedades tóxico-químicas e radiológicas, pressão, temperatura, volume ou massa e demais condições operacionais.

FASE 4: Agrupamento dos componentes por inventário

Os componentes que possuem inventário mais significativos de substâncias perigosas são selecionados e agrupados. São analisados quantitativamente somente aqueles que possuem os maiores inventários em função da toxicidade, inflamabilidade e quantidades.

FASE 5: Identificação dos perigos

Os perigos de uma instalação podem estar associados à ocorrência de incêndios, explosões, vazamentos de substâncias tóxicas, radiação nuclear e outros: como esquematizado na figura 2.2.

Incêndio

O incêndio é resultado de uma reação de combustão descontrolada, liberando energia térmica, podendo haver a liberação de vapores tóxicos [National Fire Academy-83].

Os materiais que apresentam risco de incêndio são sólidos finamente divididos, líquidos com baixo ponto de fulgor e gases inflamáveis.

Explosão

Explosão é uma liberação repentina e violenta de energia [LEES-96]. Em processos industriais causam menos acidentes do que o fogo, mas causam mais do que liberação tóxica.

São três os tipos básicos de energia que pode ser liberada numa explosão:

- Energia física: resulta de um processo físico (com por exemplo, uma ruptura de um vaso pressurizado).
- Energia química: deriva de uma reação química extremamente rápida, produzindo simultaneamente grandes quantidades de gases e calor. Explosões químicas são homogêneas e propagativas.
- Energia nuclear: resulta de reações de fusão ou fissão nuclear.

As explosões podem ser de dois tipos:

- Deflagração: os gases liberados expandem-se com velocidades menores ou iguais à do som, podendo resultar numa reação de combustão; pois nem todo o oxigênio é removido do local.

- Detonação: os vapores liberados expandem-se com velocidade muito superior à do som.

As explosões podem ser confinadas (acontece numa área limitada) e não confinadas (área aberta, sem limites ou fronteiras)

Vazamentos

São liberações de substâncias tóxicas, oxidantes, radioativas, corrosivas, inflamáveis, explosivas ou atóxicas. Os vazamentos podem ocorrer com substâncias nos estados líquido ou gasoso, em locais confinados ou liberações para o ambiente.

Radiação nuclear

O perigo representado pela radiação nuclear se deve a incidência da radiação direta ou a incorporação de substâncias radioativas pelo organismo.

Outros

Refere-se a eventos externos à planta que podem ser originados por tornados, tremores de terra, queda de aviões, etc.

Neste trabalho a identificação de perigos é feita na seção 4.3, e a análise aborda casos de liberação de substâncias tóxicas e radioativas (como NH_3 , HF , HNO_3 e UF_6), casos de incêndio e explosão. Porém, são analisados quantitativamente somente os casos de liberações de substâncias, de acordo com as fases descritas a seguir:

FASE 6: Classificação dos casos de liberação

Algumas das liberações que envolvem o mesmo material sob condições similares, embora em diferentes locais na instalação, podem ser agrupadas numa única classe. Para reduzir a quantidade de cálculos, apenas o caso mais crítico deve ser analisado quantitativamente.

FASE 7: Cálculo das taxas de liberações

Consiste na aplicação de modelos matemáticos adequados para o cálculo das quantidades liberadas para o interior da planta e para o meio ambiente, escolhido em função do tipo de liberação (instantânea ou contínua) e de acordo com a natureza do material e seu estado físico. A figura 2.3 é uma árvore de eventos, que auxilia na escolha do modelo à utilizar.

FASE 8: Análise de conseqüências

Quantificação das conseqüências dos eventos sobre o homem, a propriedade e ao meio ambiente.

FASE 9: Ordenação de resultados

Organização dos resultados de forma a permitir uma análise segura dos mesmos. Através dessa ordenação de resultados é possível selecionar os eventos indesejáveis que causam os efeitos mais importantes sobre a operação da planta, sobre o meio ambiente e à segurança dos operadores

FASE 10: Estimativa da freqüência de ocorrência dos eventos.

Esta estimativa deverá ser feita com base na experiência prévia, utilizando-se dados da própria instalação ou recursos de análise de riscos como a árvore de falhas e eventos.

FASE 11: Apresentação dos resultados.

Neste trabalho os resultados serão apresentados através de gráficos ou tabelas. Para cada substância existe determinada concentração ou incorporação na qual a mesma não representa perigo à saúde e ao meio ambiente.

Os critérios utilizados neste trabalho para classificação das substâncias são os expostos nos Anexos I, II, III e IV, permitindo que sejam determinadas as conseqüências toxicológicas dos eventos.

FASE 12: Interpretação dos resultados.

Com os resultados obtidos identificam-se os casos mais críticos e os classifica como evento anormal ou acidente.

FASE 13 : Medidas mitigadoras

Com o auxílio das etapas anteriores examinam-se as necessidades de medidas mitigadoras. Para tanto existem recursos de engenharia que permitem amenizar ou anular todo o risco potencial da instalação.

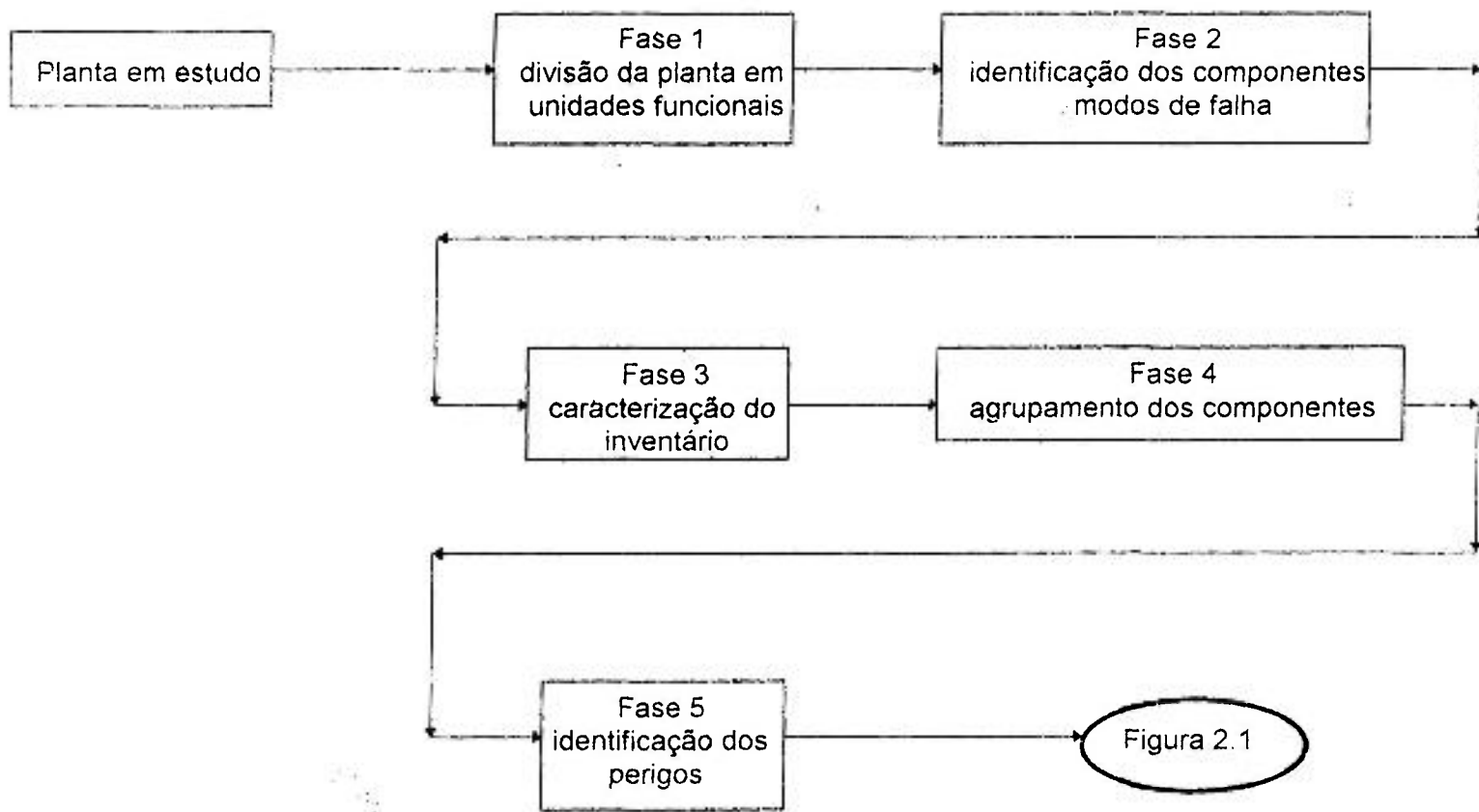


Figura 2.1: Fases para elaboração de um estudo de análise de risco

Figura 2.1

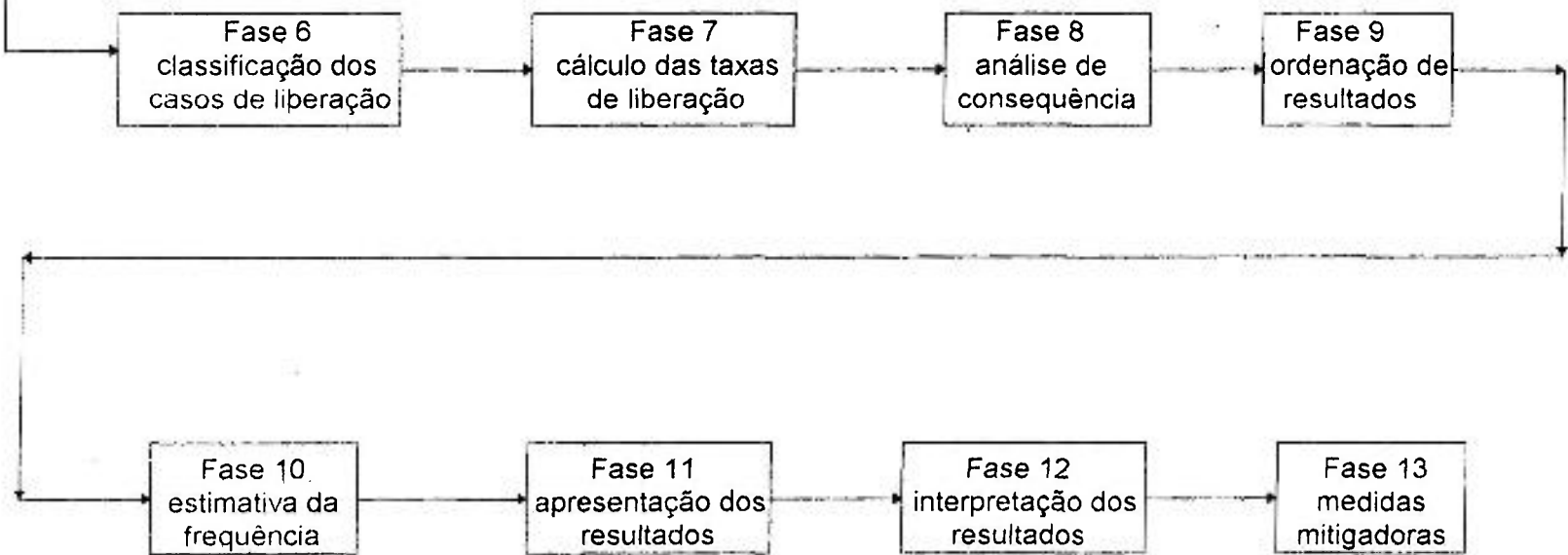


Figura 2.1: Fases para análise de risco no caso de liberação de substância (continuação)

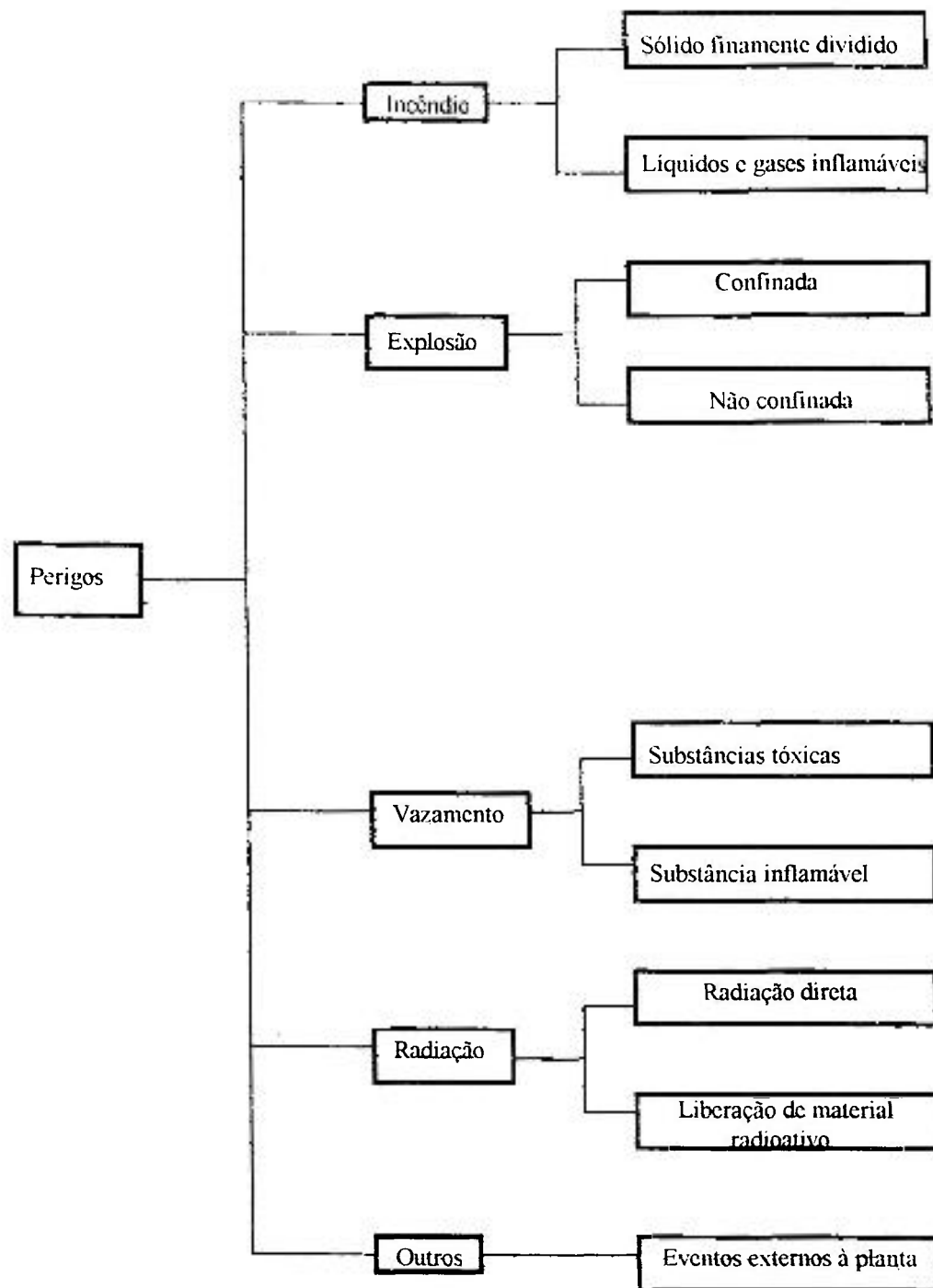


Figura 2.2: Perigos associados a uma instalação

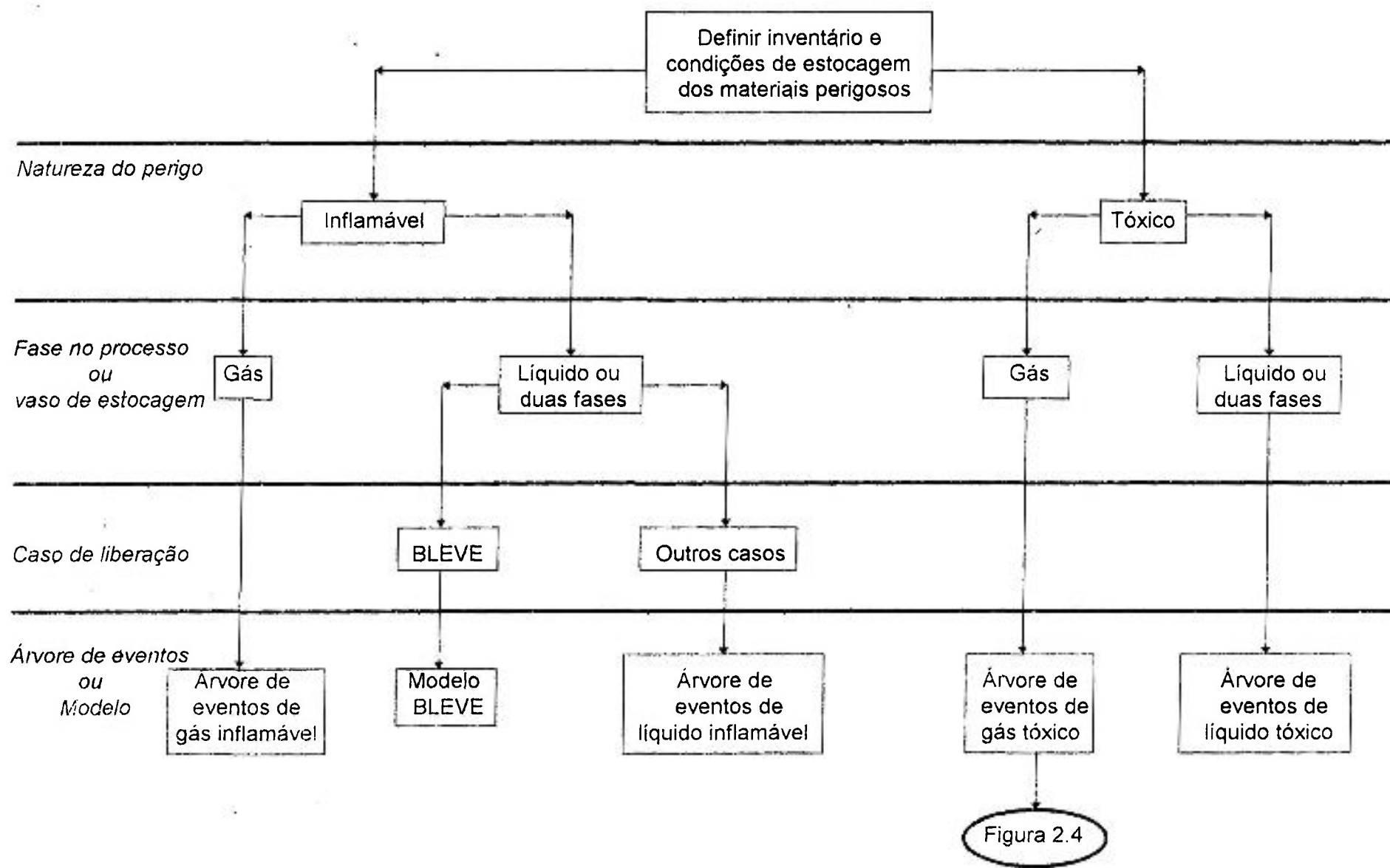


Figura 2.3: Árvore de definição dos casos de falha

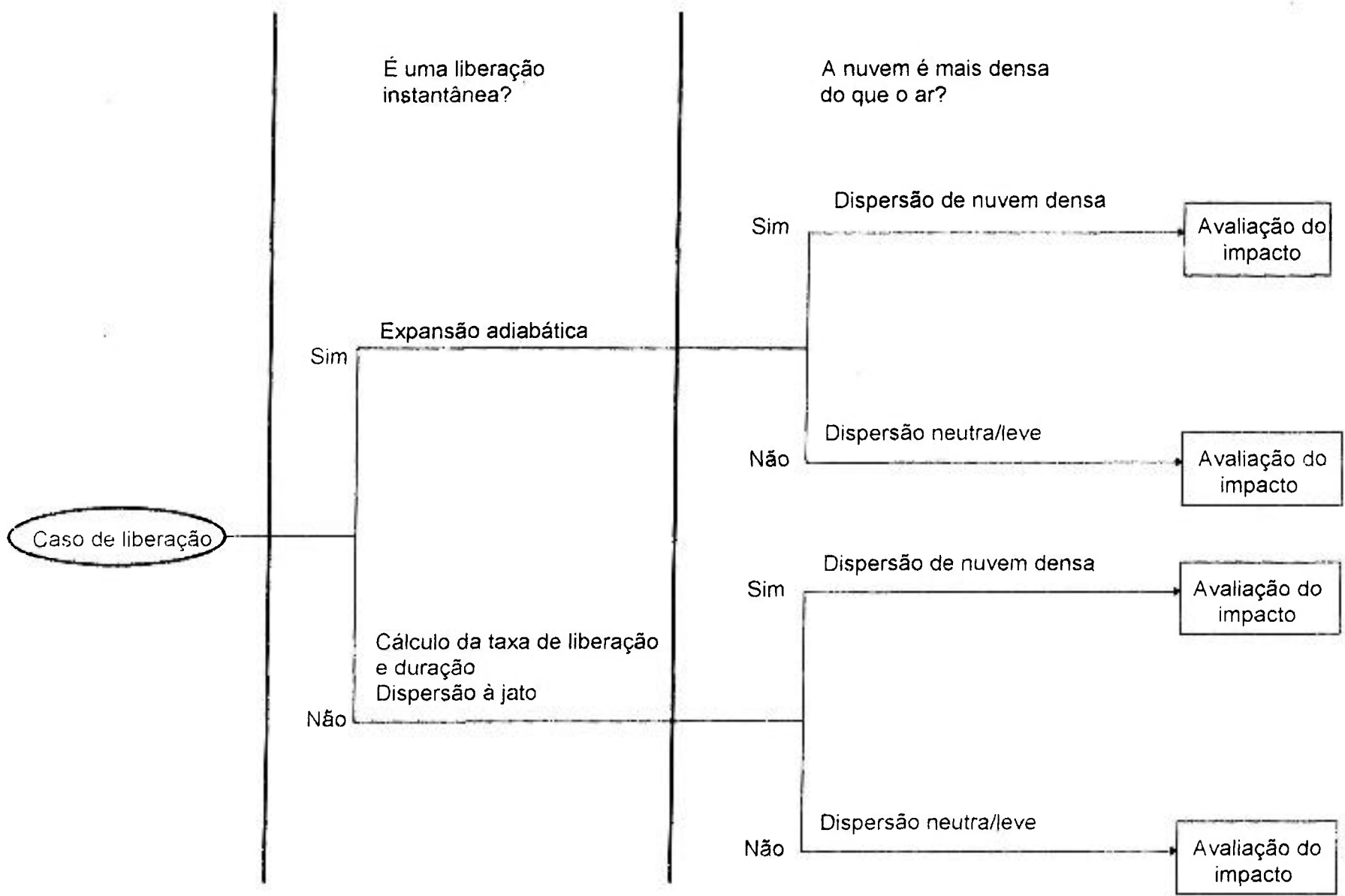


Figura 2.4: Árvore de eventos de liberação de gás tóxico

2.2.2.2- Análise histórica de acidentes

Desenvolvida para auxiliar a identificação de perigos [CETESB-93], é uma das fases do método proposto para avaliação de perigos neste trabalho.

A análise histórica de acidentes constitui-se numa avaliação da casuística de acidentes ocorridos na própria instalação em estudo ou em instalações similares.

A análise se dá através da consulta à literatura especializada e/ou a banco de dados específicos, contemplando a avaliação de acidentes em instalações congêneres.

Assim pode-se obter informações sobre :

- Acidentes envolvendo condições operacionais que levaram a perdas totais ou parciais da instalação.
- Acidentes com conseqüências relevantes, como danos às pessoas dentro ou fora das instalações e/ou danos ao meio ambiente.

Uma análise histórica de acidentes tem por objetivo:

- Identificar os perigos em atividades industriais;
- Identificar as causas básicas dos acidentes;
- Levantar tendências históricas e probabilidades de ocorrência de acidentes;
- Aferir os resultados de simulação de modelos de cálculos;
- Auxiliar no desenvolvimento de árvores de eventos.

Da análise histórica poderão ser extraídas:

- As tipologias dos acidentes;
- As causas do acidente;
- A magnitude das conseqüências.

Neste trabalho é apresentado uma análise histórica de acidentes no Anexo V, que compreende a identificação do evento indesejável ocorrido, a causa, quantidade liberada de uma substância quando se trata de um vazamento, e consequências.

2.3 - Considerações sobre risco

2.3.1 - Efeitos da exposição a substâncias tóxicas.

Substâncias tóxicas são aquelas que quando em contato com o organismo, podem provocar uma ação negativa originando um desequilíbrio orgânico ou a morte [SOTO, SADD, FANTAZZINI-95].

As vias de ingresso de substâncias tóxicas e/ou radioativas no organismo são inalação, absorção cutânea e ingestão. No caso de substâncias radioativas, deve ser considerada a incidência de radiação direta.

O potencial de perigo à saúde apresentado por uma substância química é o resultado de sua toxicidade e do grau de exposição a que uma pessoa é submetida. O grau de exposição depende do tempo de contato com a substância, da quantidade assimilada pelo indivíduo e de fatores biológicos e ambientais. A toxicidade é a capacidade inerente de uma substância química de produzir um efeito nocivo sobre o organismo.

Os efeitos nocivos à saúde podem ser classificados em agudos e crônicos. Os efeitos agudos correspondem as doenças que se manifestam em curto prazo de tempo após a exposição a uma substância tóxica. Os sintomas podem variar desde irritações leves, náuseas e queimaduras até doenças e lesões permanentes de órgãos ou mesmo morte. As reações agudas ocorrem em minutos, horas, ou dias após a penetração do produto tóxico no organismo, sendo resultantes de exposições únicas e intensas ao agente tóxico.

Os efeitos crônicos são originados após repetidas exposições a pequenas quantidades de substância tóxica durante longo prazo de tempo. As doenças resultantes

de exposições crônicas podem levar meses ou anos para se manifestarem. Os efeitos crônicos à saúde são irritações, doenças ou mesmo a morte.

Com relação aos efeitos tóxicos de uma substância no organismo, estas são classificadas como [MEYER-77]:

- Irritantes: são substâncias solúveis em água e que causam irritação ou inflamação nos tecidos do trato respiratório.
- Asfixiantes simples: normalmente são gases, que quando presentes em altas concentrações reduzem por simples diluição a concentração de oxigênio no ar. Tais substâncias não são absorvidas pelo organismo. Podem causar tontura, pulso acelerado, náusea, vômito, inconsciência e até morte.
- Asfixiantes químicos: substâncias que impedem a movimentação de oxigênio no organismo.
- Anestésicos: substâncias que afetam o sistema nervoso central, causando interferências na transmissão de impulsos nervosos, além de efeitos narcóticos os quais podem causar inconsciência e coma.
- Alergênicos: Substâncias que causam reações alérgicas, sendo que seus efeitos são mais significativos em pessoas com pré-disposição alérgica.
- Mutagênicos: substâncias que induzem alterações genéticas no DNA dos cromossomos.
- Carcinogênicos: substâncias que podem causar câncer
- Teratogênicos: substâncias que causam alterações físicas durante o desenvolvimento fetal.

2.3.2 - Limites de tolerância

Denomina-se "Limites de tolerância" àquelas concentrações dos agentes químicos, intensidades dos agentes físicos ou doses de radiação, presentes no ambiente de trabalho ou em uma situação acidental, sob os quais os trabalhadores ou a população podem ficar expostos, sem sofrer efeitos adversos a sua saúde.

Estes limites tem por objetivo garantir a proteção da saúde, mas o seu caráter não é absoluto, refletindo o estado em que se encontra o conhecimento científico em um

dado momento, as características do trabalho de cada país, as diferentes maneiras como os limites foram estabelecidos.

Entre os índices conhecidos internacionalmente estão:

- IDHL = “Immediately Dangerous to Life or Health”, adequado para exposições breves de origem acidental;
- TLVs = “Threshold Limit Values”, indicado para exposições prolongadas devido às atividades ocupacionais;
- ERPG = “Emergency Response Planning Guideline”, utilizado para exposições de até 3600 s (1 hora).

IDHL

O IDHL, estabelecido pelo “National Institute for Occupational Safety and Health” [NIOSH-85], define a máxima concentração de uma substância no ar, liberada durante um intervalo de 1800 s (30 min), sem que essa liberação cause sintomas que impedem a tomada de decisões de proteção individual ou efeitos irreversíveis à saúde. O IDHL é o valor e referência normalmente utilizado pelas equipes que realizam atendimento de emergência envolvendo substâncias químicas. Os valores propostos pelo [NIOSH-85] para IDHL são mais protetivos à saúde que os do “Lethal Concentration to 50 Percent of Exposure Subject” (LD_{50}), utilizado para indicar a toxicidade a curto prazo de uma substância.

TLVs

Os TLVs são índices desenvolvidos pela “American Conference of Governmental Industries Hygienists” [ACGIH-95] que estabelecem as máximas concentrações de substâncias dispersas no ar em condições sob as quais trabalhadores podem permanecer contínua ou diariamente expostos sem que haja efeitos nocivos à saúde.

Conceitua-se três categorias de TLVs:

- TWA - "Time Weighted Average" (Média ponderada no tempo): concentração média ponderada no tempo de uma substância no ar para uma jornada de trabalho de 8 horas diárias e 40 horas por semana na qual os trabalhadores podem estar expostos continuamente, dias após dias, sem efeitos adversos.
- STEL - "Short-term Exposure Limit" (Limite de exposição de curta duração): concentração média ponderada no tempo de uma substância no ar que limita a exposição a não mais do que 15 minutos (900 s) de cada vez e exige um intervalo de pelo menos 60 minutos (1 hora) entre cada exposição, não podendo ser repetida por mais do que quatro vezes por dia.
- "Ceiling"- C (Limite Teto): concentração de uma substância no ar que não pode ser excedido em nenhuma circunstância durante período de trabalho.

ERPG

Os valores de ERPG foram desenvolvidos pela "American Industrial Hygiene Association" [AIHA-89] e podem ser utilizados como limites para exposições tóxicas e para planejamento de ações de emergência.

Há três classes de ERPG:

- ERPG-1: máxima concentração de uma substância no ar em que quase todos os indivíduos podem ser expostos por 1 hora (3600 s) sem que ocorram efeitos adversos à saúde mais sérios do que percepção sensorial ou branda irritação.
- ERPG-2: máxima concentração de uma substância no ar em que quase todos os indivíduos podem ser expostos por 1 hora (3600 s) sem desenvolvimento de efeitos irreversíveis à saúde ou sintomas que impedem a tomada de decisões de proteção individual.
- ERPG-3: máxima concentração de uma substância no ar em que quase todos os indivíduos podem ser expostos por 1 hora (3600 s) sem que ocorram efeitos de ameaça à vida.

Outros

- “Emergency Exposure Guidance Level” (EEGL): esse limite de tolerância é atualmente estabelecido pela “National Academy of Science” (NAS) mas foi originalmente desenvolvido na área militar. O EEGL fornece uma referência para se estabelecer o máximo nível de concentração no ar de uma substância para uma única exposição em situação de emergência em dado intervalo de tempo, como 1800 s (30 min) ou 3600 s (60 min). A utilização do EEGL é apenas para exposições em que não haja a expectativa de ocorrerem danos irreversíveis à saúde ou de se afetarem as capacidades mentais do ser humano (capacidade de auto- proteção)
- “Level of Concern” (LOC): corresponde à máxima concentração no ar de uma substância extremamente perigosa acima da qual podem ser verificados efeitos irreversíveis à saúde, ou mesmo morte, como resultado de uma única exposição por um intervalo de tempo relativamente curto. Esse índice é estabelecido pela “Environmental Protection Agency” (EPA).
- “Permissible Exposure Limit” (PEL): limite estabelecido pela “Occupational Safety and Health Administration” (OSHA) e tem por objetivo assegurar a saúde dos trabalhadores expostos a substâncias químicas dispersas no ar. Analogamente aos TLVs, são definidos três categorias: o PEL-TWA (utilizado para exposições por longo período de tempo), PEL-STEL (adequado para exposições contínuas por curto período de tempo, ou seja, 15 min) e o PEL-C (usado para exposições agudas).

2.3.3 - Parâmetros utilizados no presente trabalho

O sistema de classificação de consequências toxicológicas utilizado neste trabalho para o UF_6 , é o proposto no documento NUREG 1391 [USNRC-91], apresentado no Anexo I. No caso do urânio, o LD_{50} corresponde à concentração de $1,63 \cdot 10^{-6}$ kg de U por quilo de peso de uma pessoa. Considerando o período de 900s (15 min) de exposição, a concentração equivalente ao valor de IDHL para o HF é de $35 \cdot 10^{-6}$ kg/m³ e a incorporação de U é de $10 \cdot 10^{-6}$ kg [USNRC-91]. Em função destes

resultados foram definidos duas categorias de eventos (evento anormal ou acidente) [USNRC-94-3], como será mostrado no capítulo 4.

O limite tóxico utilizado para a amônia anidra e ácido fluorídrico anidro é o recomendado pela EPA, o qual corresponde a concentração equivalente a 200 ppm e 20 ppm respectivamente; referente ao ERPG-2.

Para o HNO_3 o limite tóxico utilizado foi a referência LOC (IDLH) correspondente a 10 ppm [EPA-98].

CAPITULO 3

ESTUDO DE CASO: PLANTA DE PURIFICAÇÃO E CONVERSÃO DE URÂNIO POR EXTRAÇÃO COM SOLVENTE

3.1 - Introdução

A instalação escolhida para a aplicação do método de avaliação de perigos descrito no Capítulo 2 é a "Kerr Mc Gee Sequoyah Hexafluoride Plant" localizada no município de Sequoyah, Oklahoma, EUA. Esta planta produzia (foi descomissionada em 1996) hexafluoreto de urânio (UF_6). O relatório [NRC-75], descreve a instalação com detalhes que permitem uma análise de perigos da mesma.

3.2 - Descrição da Instalação

3.2.1 - Generalidades

O concentrado ("yellowcake"), contendo o urânio é convertido para hexafluoreto de urânio (UF_6) puro por extração por solvente seguido por denitração, redução, hidrofloculação e fluoreção em reatores de leito fluidizado. O processo, cujas etapas são descritas em 3.3, consiste das seguintes operações:

(a) Pré processo: manuseio do concentrado, pesagem, amostragem e armazenamento:

- (b) Digestão em ácido nítrico quente;
- (c) Extração por solvente em contra corrente utilizando fosfato de tributil em hexano;
- (d) Reextração do urânio como solução de nitrato de uranila;
- (e) Calcinação a UO_3 .
- (f) Redução a UO_2 em leito fluidizado utilizando H_2 e N_2 obtidos com a decomposição da amônia;
- (g) Hidrofluoração a UF_4 em reator contra corrente utilizando HF anidro e;
- (h) Fluoração a UF_6 pela reação com flúor elementar em reatores de chama.

O diagrama de blocos do processo é mostrado na figura 3.1.

A usina opera 24h/d, 365d/ano, processando 33 toneladas de "yellowcake" para produzir 37 toneladas de UF_6 sólido diariamente.

A força de trabalho é composta por 155 operadores, sendo 10% profissionais especializados.

Nesta planta o processamento de urânio natural não requer medidas especiais de proteção contra radiação.

3.2.2 - Layout da usina

A área total ocupada pela usina é de $4,7 \text{ km}^2$, sendo que as edificações requerem uma área de $0,30 \text{ km}^2$. Os limites da propriedade são protegidos por uma cerca externa para impedir a entrada de pessoas estranhas.

A figura 3.2 mostra um layout da usina destacando as principais áreas do processo.

3.2.2.1 - Edificações

Edifício de processo

No edifício do processo encontra-se os escritórios administrativos, laboratórios de ensaios químicos, área de amostragem, do processo principal e de produção de flúor. A chaminé da instalação de altura de 45,7 m de pé direito encontra-se também neste edifício.

Edifício da extração por solvente

A etapa de extração por solvente, detalhada em 3.3.3 acontece em um edifício separado das demais etapas do processo, cuja separação é feita de forma a prevenir maiores conseqüências em caso de incêndio devido à presença do solvente orgânico TPB, substância que apresenta risco de incêndio (vide figura 2.2).

Áreas auxiliares

Faz parte das áreas auxiliares; tanques de refinado que é o rejeito líquido radioativo, descrito em 3.4.2.1, tanques de rejeitos fluorados (3.4.1.1), área de estocagem de cilindros de UF_6 , área de estocagem de substâncias químicas, subestação elétrica, torre de resfriamento, área de estocagem de óleo combustível e área para aterro de rejeitos radioativos sólidos.

A estocagem dos cilindros de UF_6 deve atender os requisitos de segurança descritos no [ORO-91]. Os rejeitos radioativos sólidos são aterrados de acordo com o código 10 CFR 20.304 [USNRC-2].

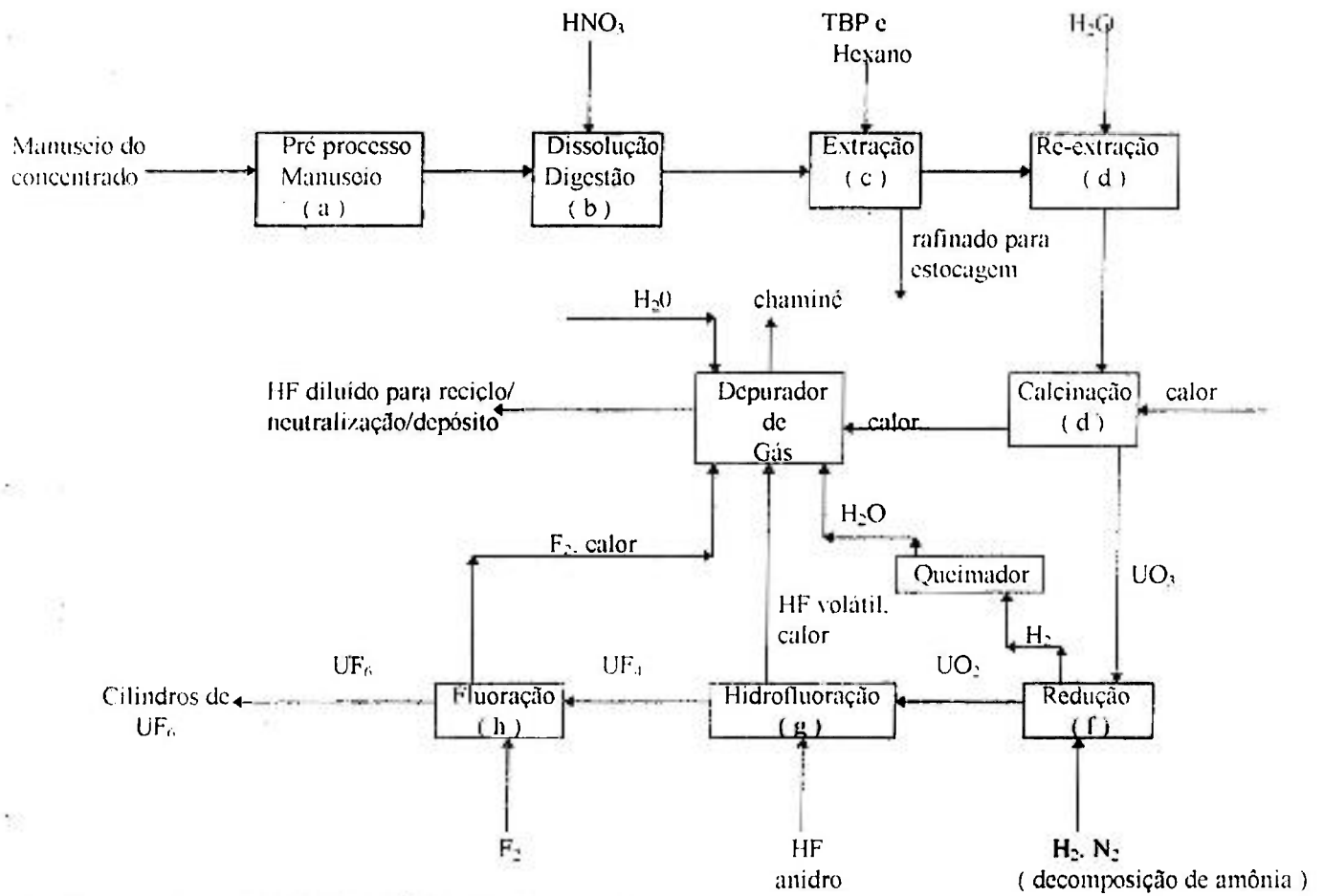


Figura 3.1: Diagrama de blocos - Produção de UF_6

- AP: Área do processo
- BA: Bacia
- CL: Tanques de clarificação
- CF: Células de flúor
- ESC: Estoque de cilindros de UF₆
- ESUO₂: Estoque de UO₂
- L: Laboratório
- LS: Lagoa de efluentes líquidos
- SÉE: Sub-estação elétrica
- AQ: Área de estocagem de substâncias químicas
- TRA: Bacias de refinado
- XS: Extração por solvente



Figura 3.2: Layout da instalação de conversão por solvente

3.3 - Operações do processo

3.3.1 - Preparação da alimentação

Materiais Alimentados

O concentrado de urânio, material de alimentação, é constituído principalmente de diuranato de amônio ($(\text{NH}_4)_2\text{U}_2\text{O}_7$), octóxido de triurânio (U_3O_8), trióxido de urânio (UO_3), uranatos de amônio, metais alcalinos ou alcalinos terrosos ou uma mistura de todos.

Geralmente a composição de radionuclídeos no concentrado é:

- Urânio (como U) 60-80%
- Tório (^{230}Th) $3 \times 10^3 - 1 \times 10^4$ pCi/g U
- Rádio (^{226}Ra) 20-400 pCi/g U
- Tório (^{232}Th) 100-200 pCi/g U

Produtos do decaimento radioativo do urânio (^{234}Th , ^{234}Pa) do rádio e do tório podem estar presentes em quantidades de equilíbrio, sendo que para separá-los pode ser necessário mais de um estágio no processo devido ao decaimento do ^{234}Th (meia vida de 24,1 dias).

As impurezas encontradas com maior frequência no concentrado de urânio, incluem S, SO_4^{-2} , PO_4^{-3} , CO_3^{-2} , F⁻, Cl⁻, e matéria orgânica, juntamente com impurezas metálicas tais como Al, As, B, Ba, Bi, Ca, Co, Cu, Fe, K, Mn, Mo, Mg, Na, Ni, Nb, Pb, Sb, Si, Ta, Ti, V, W, Zr e terras raras.

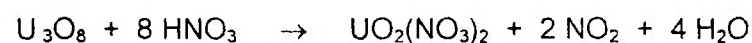
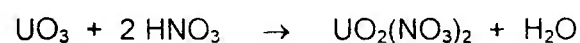
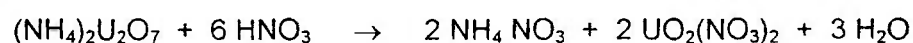
Manuseio, pesagem, amostragem e estocagem

O "yellowcake" é recebido em tambores de 210 L, é pesado, passa pelo processo de amostragem e pode ser estocado por vários meses ou transportado para o processo de dissolução e digestão.

3.3.2 - Dissolução e digestão

Inicialmente, ácido nítrico é adicionado ao digestor e o "yellowcake" é alimentado a partir de uma tremonha. A reação sob agitação dura em média 8 horas.

Reações químicas:



O produto da reação é uma solução de nitrato de uranila. Os gases gerados nesta etapa do processo são coletados e tratados antes de sua liberação para a atmosfera.

O licor do processo de dissolução pode ser filtrado para remover impurezas silicosas ou, em alguns casos é enviado ao processo de extração por solvente sem filtração.

3.3.3 - Extração com solvente

O urânio é extraído da solução de nitrato de uranila em um sistema de extração líquido - líquido em contra corrente, usando como solvente orgânico o fosfato de tri-n-butila (TPB) dissolvido em hexano.

É obtido um extrato orgânico carregado com urânio e um refinado aquoso que contém nitrato de amônio, ácido nítrico, impurezas de sal metálico, pequenas quantidades de urânio e produtos radioativos derivados do decaimento normal do urânio.

Estas duas fases, orgânica/aquosa, se separam por diferença de densidade.

Na etapa da extração nem todas as impurezas são eliminadas, é portanto necessário que se proceda a uma lavagem intermediária do extrato orgânico, ou seja, a fase orgânica carregada em urânio.

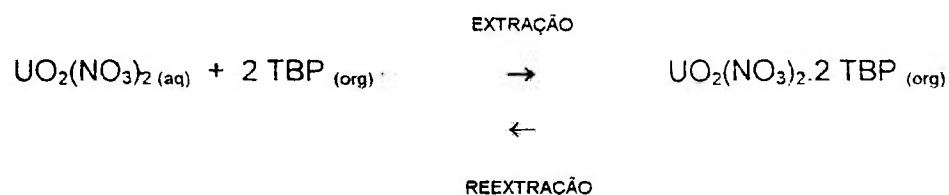
Esta operação, que tem por finalidade reextrair as impurezas coextraídas do urânio, é realizada com uma solução ácida, normalmente uma solução aquosa de HNO_3 . A fase

aquosa que deixa a etapa de lavagem, contendo urânio ao lado das impurezas reextraídas, retorna a alimentação da etapa de extração. Este retorno, além de propiciar a recuperação do urânio, concorre para diminuir o teor relativo das impurezas da alimentação.

O extrato orgânico lavado passa para a etapa de reextração, que é efetuada em coluna pulsada. Nesta etapa a solução de nitrato de uranila é separada da solução orgânica com água pura (desmineralizada). O solvente esgotado é regenerado e neutralizado para uso posterior.

O produto aquoso, contendo urânio reextraído (solução aquosa de nitrato de uranila pura), passa por um processo de evaporação tornando-se altamente concentrado (aproximadamente 1200 gU/l) e parcialmente denitrada, sendo enviado para a etapa seguinte.

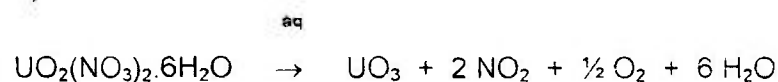
Reações químicas : Extração por solvente



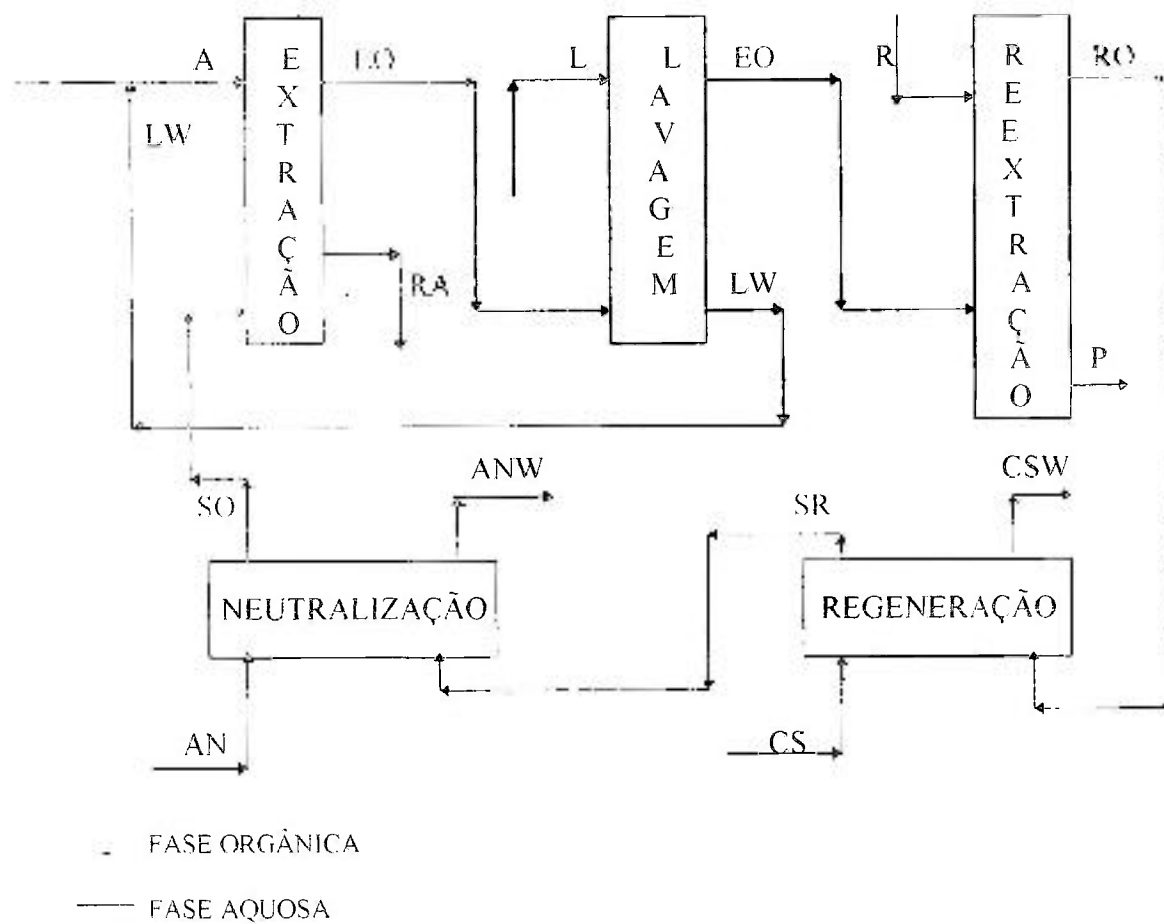
O esquema do processo é mostrado na figura 3.3.

3.3.4 - Denitração - calcinação

A denitração térmica da solução de nitrato de uranila é efetuada sob agitação constante, a temperatura de cerca de 275°C com insuflação de ar quente. Nestas condições ocorre a formação do UO_3 (trióxido de urânio), de acordo com a reação abaixo:



O denitrador possui ventilação interna que dirige os gases a um lavador que retém os gases nitrosos e as partículas finas de óxidos de urânio arrastados pela corrente gasosa.



A: Alimentação = F + LW

AN: Solução diluída de ácido nítrico para neutralização

ANW: Solução usada da neutralização

CS: Solução de carbonato de sódio para regeneração do solvente

CSW: Solução de carbonato de sódio

EO: Extrato orgânico (carregado com U)

EOL: Extrato orgânico lavado

F: Licor

L: solução de lavagem (L = P)

LW: Lavagem (U + impurezas)

P: Produto (Reextrato aquoso contendo U reextraído)

R: solução reextratante

RA: Refinado aquoso (impurezas)

RO: Refinado Orgânico (sem U)

SO: Solvente orgânico

SR: Solvente orgânico regenerado

Figura 3.3: Extração por solvente

3.3.5 - Redução do trióxido de urânio à dióxido de urânio

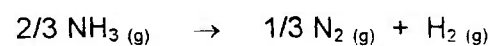
O processo de redução do UO_3 a UO_2 é efetuada em reator de leito fluidizado. O UO_3 em forma de fragmentos escoam em sentido descendente, em contra corrente com um fluxo gasoso de hidrogênio (proveniente do "cracking" da amônia) diluído em nitrogênio.

A redução tem lugar a uma temperatura média de $540^\circ C$, controlada de modo a evitar a sinterização (ceramização) dos sólidos no interior do forno. Essa sinterização tende a tornar a superfície dos fragmentos de UO_3 impermeável a passagem dos gases, impedindo assim que as partes interiores dos fragmentos sejam reduzidas a UO_2 .

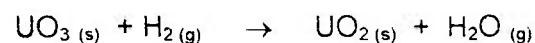
Os gases liberados (produtos da reação e gases que não reagiram no processo) são compostos de H_2O , N_2 , NH_3 e H_2 e pós de UO_3 e UO_2 , passam através de um coletor "hopper" onde as partículas sólidas são separadas e retidas.

Reações químicas:

- Dissociação da amônia:



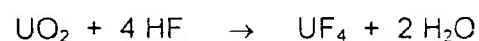
- Redução do UO_3 a UO_2 :



3.3.6 - Hidrofluoração

A transformação do UO_2 em UF_4 é efetuada em reatores de leito fluidizados por reação com excesso de ácido fluorídrico (HF) anidro e gasoso a temperatura de aproximadamente $345^\circ C$.

Reação química



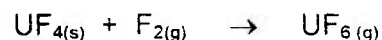
O dióxido de urânio é alimentado em um dos dois reatores dispostos em série para um primeiro estágio de reação. Como a conversão depende, além da temperatura, do tempo de residência dos reagentes e produtos, a quantidade de UO_2 que não reagiu no primeiro estágio, após filtragem é enviada para um segundo reator onde a transformação é complementada. Os gases de saída são filtrados e liberados para atmosfera, o ácido fluorídrico diluído formado pela presença do HF que não reagiu é estocado para venda ou tratamento.

O produto hidrofluorado é transportado a um coletor, de onde segue para a etapa de fluoração.

3.3.7 - Fluoração e coleta

O hexafluoreto de urânio (UF_6) é produzido em "reator de chama", por síntese entre UF_4 e flúor elementar. A reação fortemente exotérmica, exige controle de temperatura.

Reação química:



O diagrama de blocos do processo é mostrado na figura 3.4.

O flúor é posto em contato com UF_4 em pó no reator de chama. A reação tem lugar com excesso de flúor em relação a quantidade estequiométrica e os gases de UF_6 produzidos são condensados em armadilhas frias (dessublimadores). O UF_4 que não reagiu e algumas impurezas são coletadas em um receptor de cinzas sob o reator de chama que tem por finalidade recuperar o urânio sob a forma de UF_4 .

O flúor em excesso é consumido, em sua maior parte, em um reator secundário, onde o UF_4 residual do reator de chama é misturado com UF_4 novo, em pó, e subsequente reage com o excesso de flúor.

O UF_6 obtido no forno secundário é condensado sucessivamente em dois dessublimadores em série. Os dessublimadores primários são resfriados a aproximadamente 2°C pela circulação de um líquido refrigerante (água - glicol). O

dessublimador secundário é resfriado a aproximadamente -19°C por freon. Periodicamente os dessublimadores são aquecidos acima do ponto de fusão do UF_6 e o produto liqüefeito é transferido para os cilindros, sendo então estocados por um período e depois enviados para as usinas de enriquecimento.

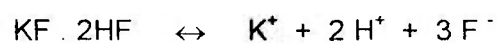
A transferência do UF_6 dos dessublimadores para os cilindros de estocagem é conduzida por gravidade.

3.3.8 - Produção de flúor

Uma característica comum às usinas comerciais de produção de UF_6 é o consumo de flúor elementar, produzido na própria instalação. O flúor é obtido por eletrólise do bifluoreto de potássio (KHF_2 ou KF.HF) fundido, contendo várias concentrações de HF livre. O íon fluoreto é oxidado no ânodo liberando gás flúor, e o íon hidrogênio é reduzido no cátodo liberando hidrogênio.

Reações químicas

dissociação do $\text{KF} \cdot 2\text{HF}$



O eletrólito é geralmente preparado pela adição do ácido fluorídrico gasoso no sal bifluoreto de potássio em um vaso sob agitação. O flúor e o hidrogênio produzidos nas células são liberados por sistemas distintos, os quais devem ser mantidos sob pressão similar para evitar o risco de uma reação violenta, devido a mistura dos gases sob a "barreira" que os separa.

Ambos os gases, ao saírem da célula, estão saturados com HF. No caso do hidrogênio, o HF pode ser considerado como uma perda, mas no caso do flúor o HF deve ser separado. Um método de separação consiste na refrigeração do gás a -85°C .

A figura 3.5 mostra o fluxograma do processo de produção de flúor.

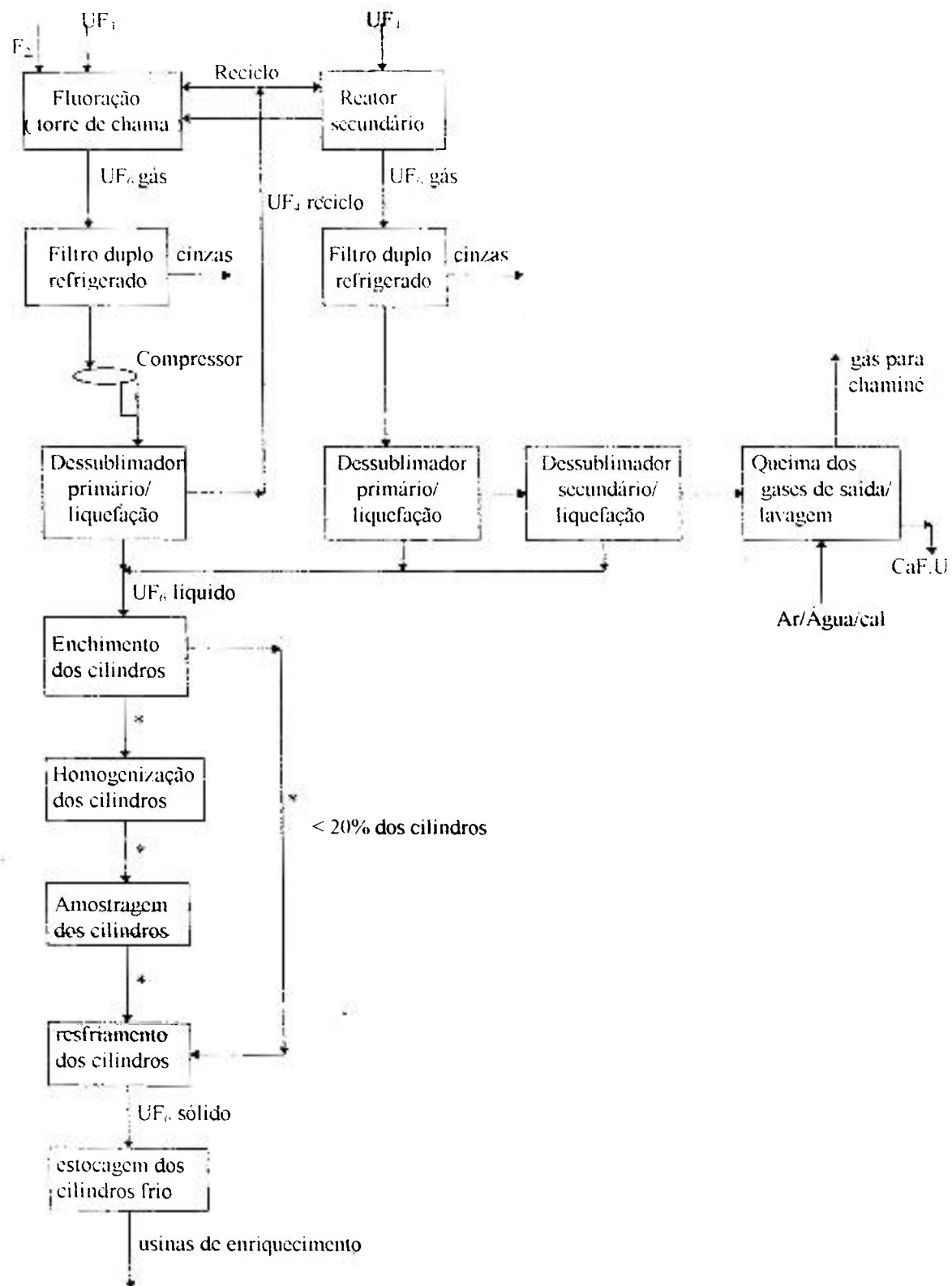


Figura 3.4: Produção de UF_6 - Fluorinação

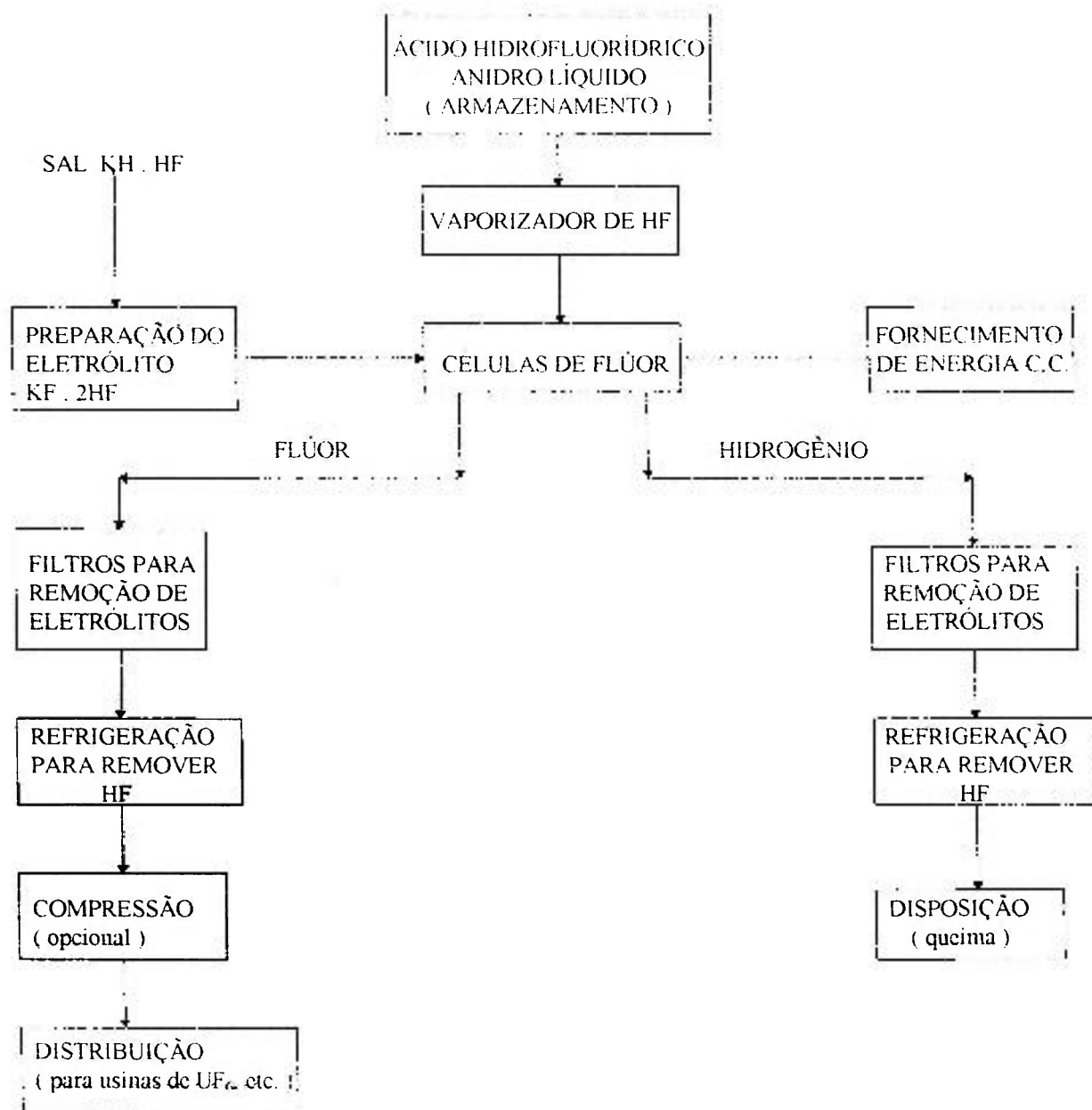


Figura 3.5: Produção de Flúor

3.4 - Processamento de efluentes e sistema de gerenciamento de rejeitos.

3.4.1 - Processamento de efluentes

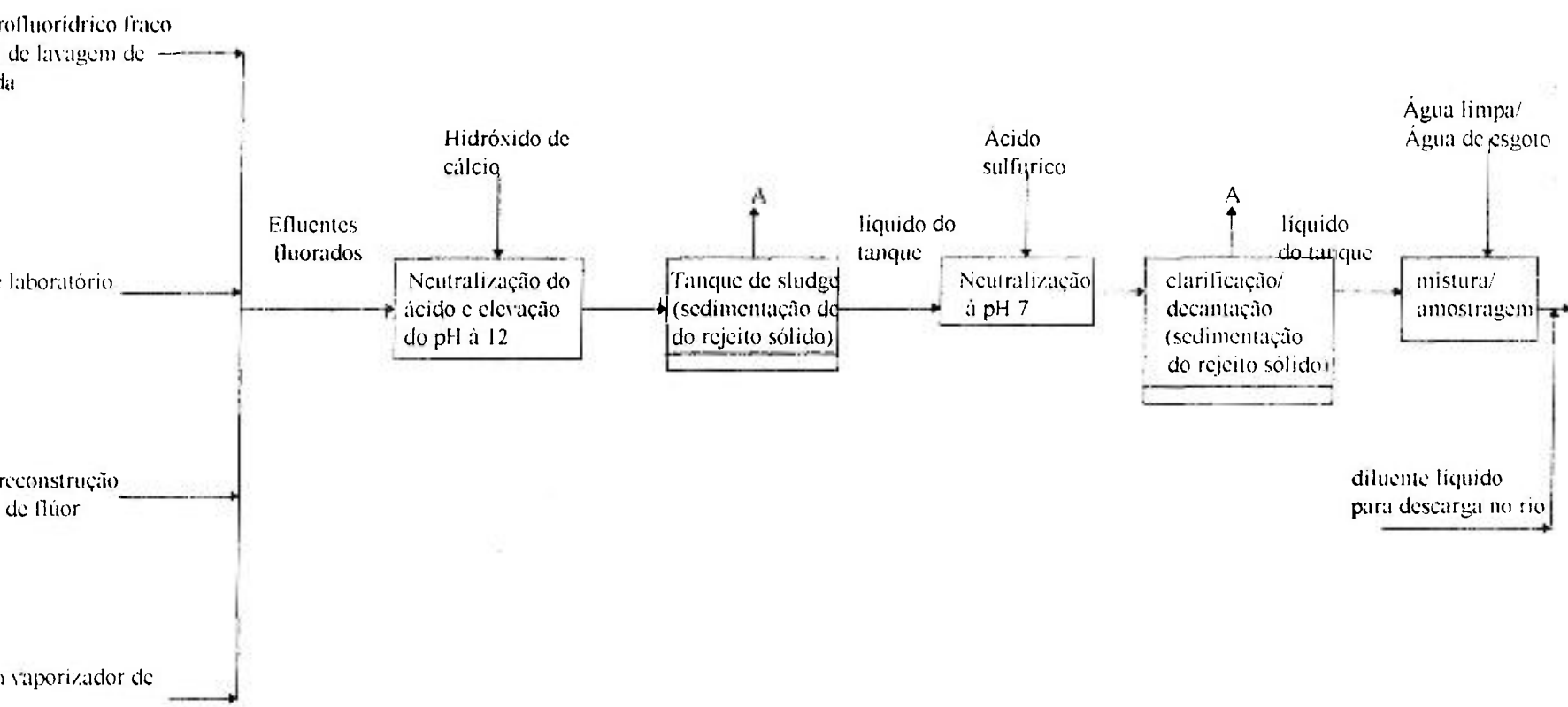
3.4.1.1 - Efluentes líquidos

A figura 3.6 ilustra o sistema de tratamento de efluentes líquidos.

O meio líquido contendo fluoretos consiste de várias correntes:

- Ácido hidrofluorídrico fraco proveniente do sistema de lavagem de saída dos gases dos processos de hidrofluoração, fluoração e do sistema de liberação de emergência de gases dos vasos do processo e tanques de estocagem;
- Rejeitos de laboratório;
- Soluções de carbonato de sódio (sludges) da reconstrução das células de flúor;
- Líquidos do vaporizador de ácido fluorídrico anidro.

Ao meio fluorado resultante da mistura das correntes, é adicionado cal hidratada (hidróxido de cálcio) para neutralizar o ácido e elevar o pH a 12. A mistura resultante de fluoreto de cálcio e lama ("slurry") segue para um tanque de sludge (lama) de flúor onde o excesso de cal e o fluoreto de cálcio precipitam. O líquido sobrenadante que deixa o tanque de sludge é neutralizado a um pH de aproximadamente 7 pela adição de ácido sulfúrico. A solução resultante é enviada a um tanque de clarificação onde a maior parte do fluoreto de cálcio e sulfato de cálcio suspensos precipitam. Ao líquido proveniente do tanque de clarificação é adicionado água limpa e água da lagoa de esgoto, sendo então misturados, amostrados e descarregados para um rio.



o: A = Efluentes gasosos

6: Diagrama de fluxo do sistema de tratamento de efluentes líquidos

3.4.1.2 - Efluentes gasosos

O tratamento de efluentes gasosos é mostrado esquematicamente na figura 3.7. e consiste principalmente em filtração e lavagem.

O gás liberado do digestor misto é lavado com hidróxido de sódio e a solução resultante é conduzida para o sistema de tratamento de rejeito líquido. Ao gás residual desse processo é adicionado o gás liberado do digestor primário, que seguem para uma coluna de absorção de ácido nítrico.

Os gases do evaporador de simples efeito passam por um condensador, juntam-se aos gases dos tanques do segundo estágio de concentração e dos denitradores. Antes do resfriamento são lavados com uma solução de ácido nítrico a 40% em peso e então passam pela coluna de absorção de ácido nítrico. Após a coluna de absorção, os gases são filtrados e liberados para a atmosfera via chaminé.

O gás liberado do reator de redução passa por filtros de metal sinterizado e filtros manga anterior a queima. Os gases provenientes do queimador são liberados para a atmosfera pela chaminé da instalação.

O gás proveniente do reator de hidrofluoração é filtrado, condensado e lavado.

O gás liberado dos vasos de processo e tanques de estocagem são direcionados à um lavador e liberado.

O gás proveniente do reator de fluoração é filtrado, resfriado em dessublimador e enviado a um queimador de rejeito gasoso junto com o hidrogênio resultante da produção de flúor, que previamente foi filtrado e condensado. Esta queima é efetuada com adição de ar. O gás resultante é lavado e descarregado para o ambiente via chaminé.

O gás da combustão proveniente da caldeira de vapor e da incineração confinada são liberados diretamente para a atmosfera. Já os provenientes do controle de poeira e do sistema de transporte pneumático passam antes por separadores ciclone e filtros manga.

O vapor de hexano resultante da purificação por solvente e o flúor da área de reconstrução das células eletrolíticas e da liberação de emergência são liberados diretamente para a atmosfera.

A água evaporada da torre de resfriamento também é um efluente gasoso.

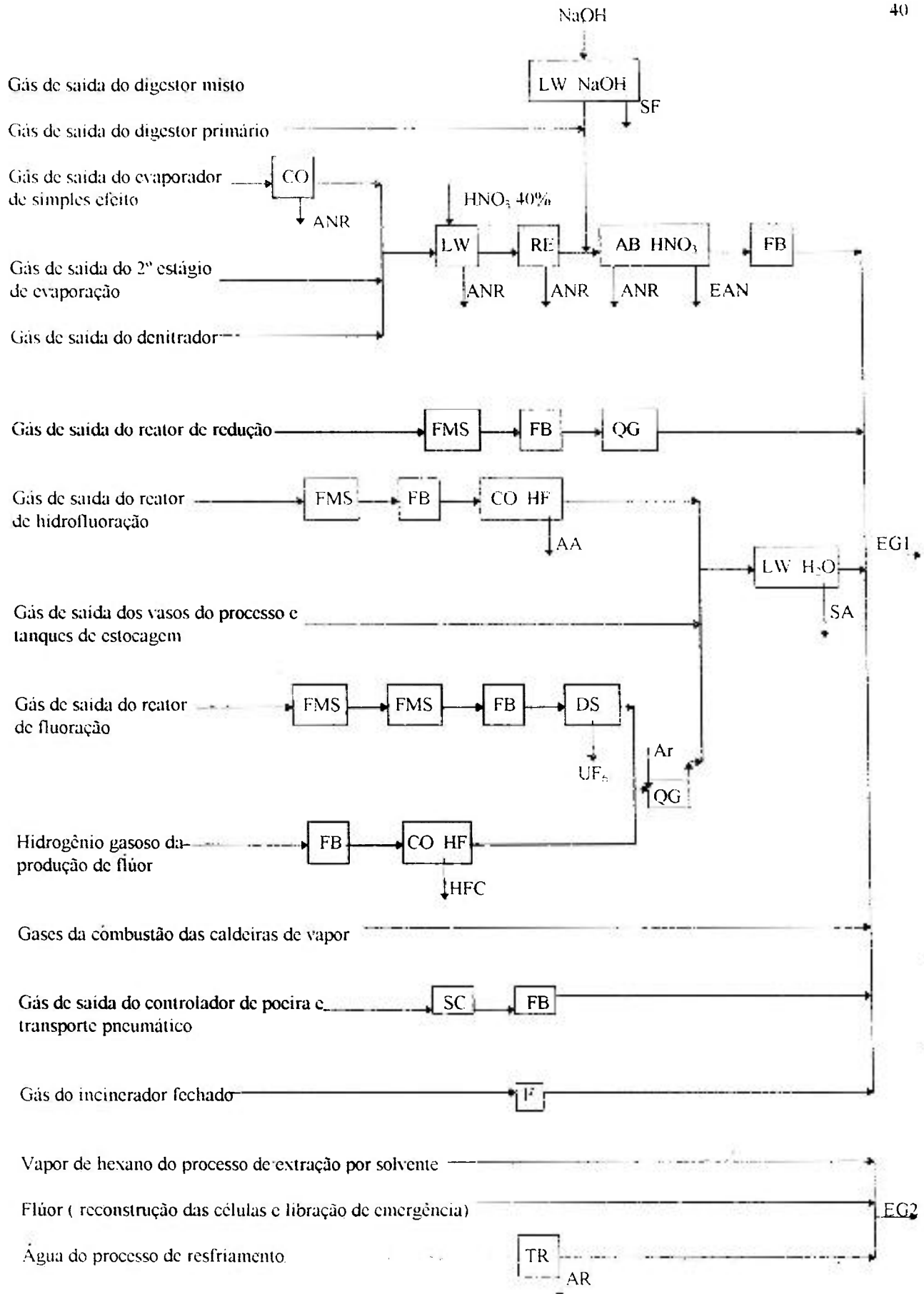


Figura 3.7: Diagrama de fluxo - Sistema de tratamento de efluentes gasosos

Legenda da figura 3.7

AA: Ácido aquoso fornecedor de HF anidro

AB: Absorção

ANR: HNO₃ reciclado para digestor

CO: Condensador

COHF: Condensador de ácido hidrofúorídrico

DS: Dessublimador

EAN: Excesso de HNO₃ para tratamento de rejeito líquido

EG 1: Efluente gasoso para chaminé e atmosfera

EG 2: Efluente gasoso para atmosfera

F: Filtração

FB: Filtro de mangas

FMS: Filtro de material sinterizado

HFC: Ácido fluorídrico para células de flúor

LW: Lavagem

QG: Queimador de rejeito gasoso

RE: Resfriamento

SA: Solução aquosa para tratamento de efluente líquido

SC: Separador ciclone

SF: Solução de fluoreto para tratamento de rejeito líquido

TR: Torre de resfriamento

3.4.2 - Gerenciamento de rejeitos

3.4.2.1 - Rejeitos radioativos líquidos

O rejeito líquido radioativo resultante do sistema de extração por solvente, conhecido como refinado, é composto principalmente por nitrato de amônio, ácido nítrico, impurezas de sais metálicos, pequenas quantidades de urânio e produtos radioativos derivados do decaimento normal do urânio. Este meio é neutralizado com amônia, enviado a um tanque de decantação, onde precipitam a maior parte dos elementos radioativos e impurezas de metal pesado. A lama resultante é confinada em tanques com fundo selado para estocagem. O líquido que evapora é um efluente gasoso.

Outra corrente líquida produzida na usina, como a que contém fluoretos, é considerada como efluente.

3.4.2.2 - Rejeitos radioativos sólidos

Os rejeitos sólidos gerados no tratamento por precipitação dos meios refinados e efluentes líquidos, são confinados em suas respectivas bacias de estocagem. Após um período os rejeitos sólidos das bacias de refinado podem ser processados para recuperar o urânio residual, e os das bacias de depósito de rejeitos fluorados podem ser enterrados de acordo com o código de disposição de rejeitos (10 CFR 20.304) ou possivelmente tratados para outro modo de disposição.

Outros rejeitos, como tambores de transporte, "sludge" e outros sólidos que apresentam baixa contaminação de urânio, são enterrados em local apropriado sem embalagens, de acordo com a norma mencionada acima.

3.4.2.3 - Rejeitos não radioativos sólidos

Rejeitos não radioativos sólidos combustíveis, tais como caixas, engradados, papel e outras sobras são queimados em incinerador à céu aberto. Outros rejeitos sólidos

combustíveis não convenientes para incineração a céu aberto são incinerados de forma confinada e os gases liberados para a atmosfera via chaminé.

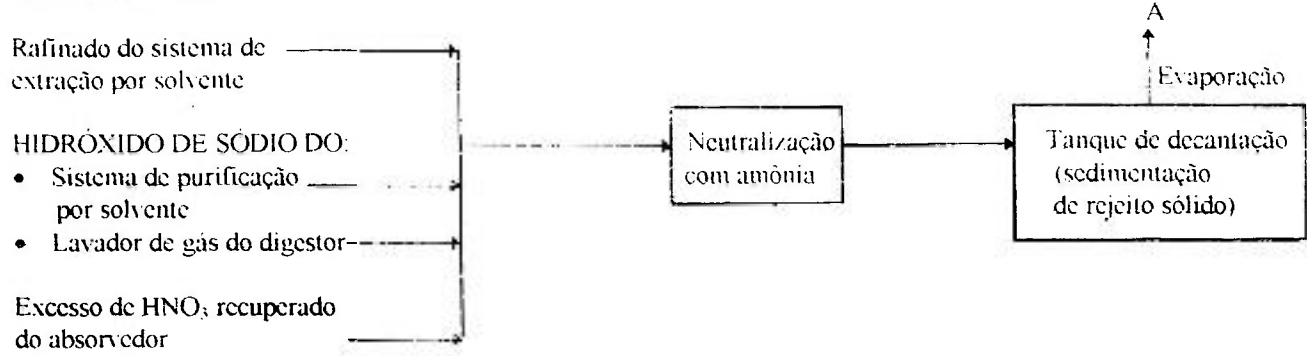
A figura 3.8 mostra os métodos de gerenciamento de rejeitos.

3.5 - Inventário dos materiais

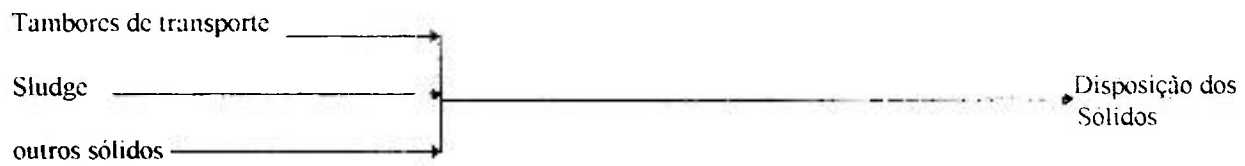
Para estimar o inventário das substâncias utilizadas no processo, assumiu-se um estoque para suprir as necessidades da instalação por 30 dias, tendo como referência o fluxo diário das mesmas, (tabelas 1 e 2).

Como descrito na seção 3.4, o processo de produção de UF_6 gera efluentes e rejeitos, o fluxo diário produzido destas substâncias é mostrado nas tabelas 3 e 4.

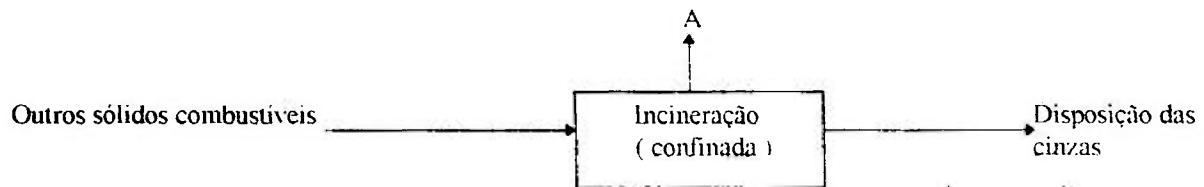
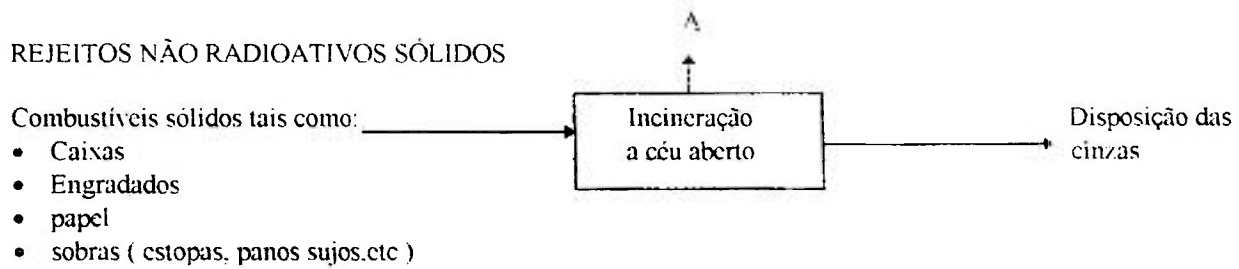
REJEITO LÍQUIDO RADIOATIVO



REJEITOS RADIOATIVOS SÓLIDOS



REJEITOS NÃO RADIOATIVOS SÓLIDOS



Observação: A = Efluentes gasosos

Figura 3.8: Esquema processo geral de gerenciamento de rejeitos

Tabela 3.1: Fluxo diário de todo material radioativo

Material	Quantidade (kg/dia)	Urânio (kg/dia)	Forma Química	Fase
Yellowcake	$3,3 \times 10^{-4}$	$2,485 \times 10^{-4}$	$(\text{NH}_4)_2\text{U}_2\text{O}_7$	Sólida
Hexafluoreto de Urânio	$5,01 \times 10^{-4}$	$3,4 \times 10^{-4}$	UF_6	Sólida
Efluentes Gasosos	$1,1 \times 10^{-2}$	$8,7 \times 10^{-4}$	não disponível	Sólida e gasosa
Efluentes Líquidos	$1,4 \times 10^1$	27	não disponível	Sólida e Líquida
Rejeitos Líquidos (refinado)	$8,3 \times 10^{-4}$	3,3	não disponível	Sólida e Líquida
Rejeitos sólidos (tanque de flúor)	$2,0 \times 10^{-2}$	7,6	não disponível	Sólida

Tabela 3.2: Fluxo de todo material não radioativo

Material	Quantidade (kg/dia)	Forma Química	Fase
Ácido nítrico	22.332	HNO_3	Líquida
Amônia anidra	6.096	NH_3	Líquida
Ácido fluorídrico anidro	14.615	HF	Gasosa
Nitrogênio	ND	N_2	Líquido
Hexano	> 460	C_6H_{14}	Líquida
Fosfato de tri-butil	273	$[\text{CH}_3(\text{CH}_2)_3\text{O}]_3\text{PO}$	Líquida
Ácido Sulfúrico	ND	H_2SO_4	Líquida
Soda (pó)	ND	Na_2CO_3	Sólida
Hidróxido de alumínio	ND	$\text{Al}(\text{OH})_3$	Sólida
Hidróxido de sódio	ND	NaOH	Sólida
Bifluoreto de potássio	221	KF.HF	Sólida
Fluoreto de lítio	ND	LiF	Sólida
Sulfato de amônio	1.076	$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$	Sólida
Carbono anódico	ND	C	Sólida
Gás natural	ND	CH_4	Gasosa
Óleo	ND		Líquida
Ácido fosfórico	ND	H_3PO_4	Líquida
Solução ferrosa	ND		Líquida
Cal	12.427	CaO	Sólida

Obs: ND = não disponível

Tabela 3.3: Efluentes não radioativos

Efluentes Gasosos			
Material	Forma Química	Fase	Produção (kg/dia)
Monóxido de carbono	CO	Gasosa	17
Flúor	F ₂	Gasosa	0,36
Hexano	C ₆ H ₁₄	Gasosa	4,6 x 10 ⁻²
Hidrocarbonetos	HxCy	Gasosa	3
Ácido fluorídrico	HF	Gasosa	6,6
Sulfeto de hidrogênio	H ₂ S	Gasosa	ND
Óxido de nitrogênio	NOx	Gasosa	5,9 x 10 ⁻²
Particulados não radioativos	ND	Sólida	18
Óxidos sulfídricos	SOx	Gasosa	1,4 x 10 ⁻²
Água	H ₂ O	Gasosa	ND

Efluentes Líquidos			
Material	Forma Química	Fase	Produção (kg/dia)
Cálcio	Ca ⁺	Líquida e Sólida	1,7 x 10 ⁻²
Fluoreto	F ⁻	Líquida e Sólida	10
Nitrato	NO ₃	Líquida	18
Sulfato	SO ₄ ⁻²	Líquida e Sólida	2,0 x 10 ⁻²
Cloretos	Cl ⁻	Líquida	6,8 x 10 ⁻²
Alumínio	ND	ND	5,5
Bário	ND	ND	1,7
Cobre	ND	ND	1,2
Ferro	ND	ND	14
Sódio	ND	ND	4,8 x 10 ⁻²
Zinco	ND	ND	0,54

Obs: ND = não disponível

Tabela 3.4: Rejeitos sólidos e líquidos

Contaminados com Urânio					
Material rejeito	Forma	Embalagem	Total (kg/ dia)	Conteúdo de U (kg/dia)	Ci/ano
Rejeito Líquido (refinado)	Ácido nítrico líquido	confinado em tanque	~ 82.800	ND	ND
Rejeito sólido (refinado)	precipitado	confinado em tanques	ND	3,3	~ 0,8
Rejeito sólido com flúor	principalmente CaF_2	sedimentado	~ 1.900	~ 7,6	~ 1,9
Tambores contaminados	aço	nenhum	ND	ND	ND
Sludge	ND	nenhum	ND	ND	ND

Não contaminados com Urânio			
Material rejeito	Forma	Embalagem	Total
Combustíveis	papel, caixa, etc	incinerador à céu aberto	ND
Combustíveis	ND	incinerador (confinado)	ND
Cinzas do incinerador	ND	nenhum	ND

Obs: ND = não disponível

CAPITULO 4

APLICAÇÃO DO MÉTODO

4.1 - Introdução

Neste capítulo é aplicado o método proposto no Capítulo 2, cujas fases são descritas na figura 2.1, para uma avaliação de perigos da instalação de Sequoyah.

4.2 - Divisão da planta em áreas, identificação dos componentes, modos de falhas e inventário de materiais

A planta foi dividida em quatro unidades funcionais, como segue:

- Área I: Produção de UF₆

O UF₆ é produzido em etapas como descrito em 3.2, sendo assim, esta unidade foi dividida em três sub-unidades: área da extração por solvente - concentração, fluoração, coleta e retirada do produto.

- Área II: Produção de flúor

O flúor elementar necessário no processo, é produzido por eletrólise do bifluoreto de potássio fundido, como descrito no capítulo 3 página 34. A quantidade produzida é

proporcional às necessidades diárias, pois estocar flúor é muito complicado devido à sua alta reatividade.

- Área III: Armazenamento de substâncias químicas

Área onde são armazenadas as substâncias de interesse para o processo, destacando-se o NH_3 , HF e o HNO_3 por possuírem os inventários mais significativos.

- Área IV: Bacias de retenção de rejeitos

Trata-se de tanques com fundo selado para estocar o rejeito líquido radioativo resultante do sistema de extração por solvente, conhecido como refinado, descrição efetuada em 3.4.2 (página 42).

Para estas áreas, foram identificadas as quantidades e as condições operacionais das substâncias de interesse, os componentes presentes e seus possíveis modos de falha.

I - Área de Produção de UF_6

I.1 - Extração por Solvente - Concentração

1 - Função: separar e purificar o urânio.

2 - Temperatura de operação: menor que 50°C .

3 - Substâncias químicas utilizadas :

- TBP: 273 kg/d
- Hexano: aproximadamente 460 kg/d

4 - Propriedades do TBP: Substância tóxica, inflamável com ponto de combustão de 146°C e ponto de ebulição de 289°C .

Propriedades do Hexano: Substância tóxica, inflamável com ponto de fulgor $< -20^{\circ}\text{C}$, temperatura de ignição de 240°C , ponto de ebulição de $68,7^{\circ}\text{C}$.

5 - Produto concentrado obtido: concentração de aproximadamente 1,2 kg U/l

6 - Componentes de interesse:

- Coluna de extração

7 - Falhas na área:

- falha concomitante no sistema de refrigeração da coluna de extração e no sensor de temperatura .
- defeito no controle de temperatura do sistema de refrigeração

8 - Possíveis consequências:

- incêndio na área

1.2 - Fluoração e retirada de produto

Esta sub-unidade foi dividida em duas outras:

1.2.1 - Fluoração

1 - Função: converter o tetrafluoreto de urânio (UF_4) em hexafluoreto de urânio (UF_6).

2 - Condição do UF_6 : gás

3 - Fluxo de UF_6 : 0,58 kg/s [SIMAN-TOV-84]

4 - Temperaturas e pressões de operação:

Reator primário: $T \sim 399 \pm 43,3^{\circ}\text{C}$

$P \sim 101,3\text{ KPa}$

Compressor: T (não fornecida)

$P \sim 101,3\text{ KPa}$

Reator de limpeza: $T \sim 454^{\circ} \text{C}$
 $P \sim 101,3 \text{ KPa}$

5 - Componentes de interesse:

- Reator primário (fluoração)
- Tubulação de UF_6

6 - Falhas na área:

- Ruptura na tubulação que transporta UF_6 gasoso para os dessublimadores.
- perda de refrigeração no reator de produção de UF_6 .

7 - Possíveis consequências:

- liberação acidental de UF_6

1.2.2 - Coleta e Retirada de Produto

1 - Função: coletar o UF_6 gasoso, dessublimar para posterior liquefação.

2 - Condição do UF_6 : vapor/sólido e líquido (drenagem)

3 - Temperaturas e pressões de operação:

- Dessublimadores: - Primário: $T \sim 2^{\circ} \text{C}$
 $P < 101,3 \text{ KPa}$
- Secundário: $T \sim -19^{\circ} \text{C}$
 $P < 101,3 \text{ KPa}$

Periodicamente os dessublimadores são aquecidos para liquefazer o UF_6 : $T = 64 \text{ a } 121^{\circ} \text{C}$
 $101,3 < P < 506,5 \text{ KPa}$

4 - Quantidade de UF_6 nos dessublimadores:

- Primário: 9492 kg/unidade (em número de 4)
- Secundário: 1356 kg/unidade (em número de 2)

(total de 68 células)

8 células são reconstruídas a cada mês

6 - Componentes da célula:

- ânodo
- cátodo
- barra e diafragma de separação

7 - Falhas na área:

- Polarização do ânodo
- Bipolarização do diafragma

8 - Possíveis consequências:

- Corrosão nas conexões devido ao escape de vapores de HF
- Recombinação explosiva de H_2 e F_2
- Explosão de H_2 e ar
- Liberação de flúor

III - Área de Armazenamento de Substâncias Químicas

1 - Função: Estocar substâncias utilizadas no processo

2 - Componentes de interesse: Tanques de HF anidro (2 tanques)

Tanques de amônia anidra (1 tanque)

Tanques de HNO_3 (2 tanques)

3 - Capacidade nominal dos tanques: de HF: 262,5 t

de NH_3 : 235 t

de HNO_3 : 412t

4 - Capacidade útil dos tanques: de HF; 80% da capacidade nominal:

de NH_3 ; 85% da capacidade nominal:

de HNO_3 ; 85% da capacidade nominal

5 - Condições de estocagem: Tanques de HF anidro: Pressão: 202,6 kPa
Temperatura: 25°C

Tanques de NH₃ anidra: Pressão: 1722 kPa
Temperatura: 25° C

Tanques de HNO₃: Pressão: 202,6 kPa
Temperatura: 25°C

6 - Substância estocada de maior perigo potencial: HF anidro, NH₃ anidra, HNO₃
Outras substâncias estocadas: H₂SO₄, Hexano, Gás Natural

7 - Inventário: HF anidro: 420 t
NH₃ anidra: 200 t
HNO₃: 700 t

8 - Falhas na área:

- Ruptura dos tanques
- Ruptura nas tubulações de transporte para a área de processo
- furo em tanque ou tubulação

9 - Possíveis consequências:

- liberação para a atmosfera de substância tóxica como NH₃, HF e HNO₃
- explosão tipo BLEVE

IV - Área das Bacias de Retenção de Rejeitos

1 - Função: Reter os rejeitos sólidos e líquidos gerados no processo

2 - Rejeitos contendo urânio :

- Refinado líquido: ~ 82.800 kg/dia
- Refinado sólido: não disponível

- Rejeitos sólidos fluorados: 1.900 kg/dia

3 - Componentes de interesse:

- Tanques de refinado: 3 tanques
- Tanques de rejeitos fluorados: 3 tanques

4 - Falhas na área:

- ruptura dos tanques
- falha na manta de impermeabilização

5 - Possíveis consequências:

- infiltração de rejeito no solo, causando a contaminação dos rios próximos

4.3 - Identificação dos perigos

Através das informações do relatório [WASH - 1284-74], foram selecionados eventos indesejáveis no processo de fabricação de UF₆ e em outras áreas da planta.

4.3.1 - Principais eventos indesejáveis

A identificação preliminar dos eventos indesejáveis resultou nas situações descritas a seguir:

Área I: Produção de UF₆

- Incêndio na área de extração com solvente

O processo de extração, pode ser dividido em duas partes, sendo a primeira a recuperação do solvente utilizado no processo, a segunda a extração propriamente dita ou seja onde ocorre a purificação de urânio.

Em ambas as partes há a presença de substância orgânica (solvente TPB) que como todo composto carbonáceo apresenta perigo de incêndio. O perigo é minimizado por segregação da área. O processo se realiza em compartimento fechado separado das demais etapas de produção (fig 3.2), de modo que se algo acontece o feito pode ser apenas localizado não tendo dimensões maiores (incêndio confinado).

- Liberação de UF_6 da área de fluoração e coleta

A liberação de UF_6 pode resultar da ruptura na tubulação que transporta o UF_6 gasoso para os dessublimadores ou que transporta o UF_6 líquido para os cilindros, da ruptura ou falha na válvula de um cilindro 48Y (capacidade 14.000 kg). Para a falha na válvula de um cilindro assume-se que a liberação ocorre na área externa diretamente para a atmosfera.

Área II: Produção de flúor

- Explosão nas células de flúor

A reação entre flúor e o hidrogênio é auto inflamável e extremamente energética. Ocorre espontaneamente em temperaturas ambientes como evidenciam as explosões que ocorrem ocasionalmente em células de geração de flúor devido à mistura dos gases H_2 e F_2 [ROYSTON-77].

Área III: Armazenamento de substâncias químicas

- Ruptura dos tanques de estocagem de HF , HNO_3 , NH_3

A estocagem de grandes quantidades de substâncias químicas em uma indústria traz o perigo de um derrame ou vazamento. Na produção de UF_6 são estocados o ácido nítrico, o ácido fluorídrico e também NH_3 . Todas estas substâncias são tóxicas e ou

corrosivas (Anexos II, III, IV), podendo causar graves consequências ao ambiente e indivíduos se liberadas acidentalmente.

Área IV: Bacias de retenção de rejeitos

- Falha na manta de impermeabilização das bacias de retenção de rejeito

As bacias de retenção de rejeitos é uma característica do processo de extração por solvente - fluoração, etapa na qual geram-se os rejeitos líquidos (capítulo 3, página 42). Se uma falha acontece em uma bacia de grande volume o conteúdo poderá infiltrar-se no solo e causar contaminação ambiental.

4.4 - Classificação dos casos de liberação

Como já mencionado na página 8, neste trabalho será analisado quantitativamente somente casos de liberação de substâncias tóxicas e radioativas. Os demais perigos são abordados qualitativamente no final deste capítulo.

4.4.1 - Liberação de UF₆

Para efeito de análise, as liberações de UF₆ foram agrupadas em três casos distintos representativos dos eventos de possível ocorrência:

- Caso A: Liberação de UF₆ gasoso do processo de fluoração
- Caso B: Liberação de UF₆ líquido da área de retirada do produto
- Caso C: Liberação de UF₆ líquido devido a ruptura de um cilindro modelo 48Y

4.4.1.1 - Determinação dos termos fonte

- Caso A: Falha mecânica nas tubulações de UF₆ gasoso que conecta o reator primário com os dessublimadores. Admitindo-se uma produção nominal de 0,58 kg/s e que permaneça inalterada por 900 s (15 min) após ruptura, serão liberados para a área de processo aproximadamente 522 kg de UF₆.
- Caso B: Supõe-se que, durante a operação de transferência líquida do dessublimador para o cilindro 48Y, ocorra o rompimento de uma tubulação que transporta UF₆. Admite-se, conservativamente, que todo o UF₆ líquido presente no dessublimador (9492 kg) seja liberado para o edifício de processo. Admite-se o caso mais crítico que é a liberação de UF₆ de um dessublimador primário que tem maior carga.
- Caso C: Liberação para a atmosfera de UF₆ contido num cilindro 48Y.
Trata-se do evento ocorrido em Sequoyah no dia 04/01/86, como descrito no anexo V.

4.4.1.2 - Análise de consequências

A análise de consequências de liberações de UF₆ requer o conhecimento das suas propriedades físico-químicas e da sua toxicidade (Anexo I), do estabelecimento de critérios de classificação de eventos e da adoção de um modelo de dispersão atmosférica para cálculo das concentrações em função da distância ao ponto de liberação (Anexo VI).

Na análise de consequências, considerou-se que o indivíduo exposto aos efeitos da substância liberada permaneça na linha de centro da pluma durante o período de dispersão.

Incorporação de Urânio

A incorporação de urânio (IU), via inalação, é calculada pela expressão [NRC-86-2]:

$$IU = \left(\frac{\chi}{Q}\right) \cdot Mu \cdot BR \cdot f_d \quad (4.1)$$

onde:

$\frac{\chi}{Q}$ = fator de dispersão atmosférica (s/m³), calculado conforme Anexo VI

BR = taxa de respiração média de um indivíduo, considerada 2,66x10⁻⁴ m³/s [NRC-86-2]

Mu = massa de urânio liberada (kg)

Considera-se que os particulados resultantes da liberação do UF₆ tem diâmetro de aproximadamente 10⁻⁶ m, sendo portanto perfeitamente respiráveis.

Concentração de HF

A concentração de HF (C_{HF}) no ar é dada pela expressão [NRC-86-2]:

$$C_{HF} = \left(\frac{MHF}{t}\right) \left(\frac{\chi}{Q}\right) \quad (4.2)$$

onde:

MHF = Massa de HF formada na hidrólise do UF₆ liberado

t = tempo de liberação (s)

Dose equivalente efetiva comprometida

A dose equivalente efetiva comprometida (D_e) de urânio, via inalação, é dada pela equação [NRC-86-2]:

$$D_e = \sum_{i=1}^n \left(\frac{\chi}{Q}\right) \cdot A_i \cdot DCF_{e_i} \cdot BR \cdot f_d \quad (4.3)$$

onde:

A_i = atividade específica do isótopo i liberado (Bq/kg)

DCF $_{ei}$ = fator de conversão de dose efetiva para o isótopo i (Sv/Bq)

A dose equivalente por órgão (D_o) é dada pela expressão:

$$D_o = \sum_i \left(\frac{X_i}{Q_i} \right) \cdot A_i \cdot DCF_{oi} \cdot BR \cdot f_d \quad (4.4)$$

onde:

DCF $_{oi}$ = fator de conversão por órgão para o isótopo (Sv/Bq)

A atividade específica (A_i) de um isótopo é dada pela seguinte expressão [MARMIER-69]:

$$A_i = 25.641 \cdot \frac{N_A}{M \cdot \zeta} \quad (4.5)$$

onde:

N_A = constante de Avogadro ($6,02 \cdot 10^{23}$)

M = massa atômica do radionuclídeo (kg)

ζ = tempo de meia-vida do radionuclídeo (s)

Neste trabalho não será calculado doses de radiação, pois resultados de outros trabalhos [USNRC-91] mostram que o perigo de uma liberação acidental de UF $_6$ está relacionado com o potencial de risco tóxico-químico do UF $_6$ e seus produtos de hidrólise e não às suas propriedades radiológicas

4.4.2 - Liberação de NH_3

Para avaliar as consequências da liberação de amônia anidra, foi examinado um caso limitante definido como uma liberação instantânea, devido a um rompimento catastrófico do tanque.

4.4.2.1 - Determinação do termo fonte

Supõe-se uma ruptura repentina do tanque que se encontra a pressão de 1722 kPa e 25°C, resultando numa liberação do conteúdo total, igual a 200t.

4.4.2.2 - Análise de consequências

A análise de consequências de liberações de NH_3 requer o conhecimento de suas propriedades físico-químicas, da sua toxicidade (Anexo III) e das características da nuvem de gás formada.

Geralmente, a liberação de amônia anidra líquida resulta em uma nuvem de gás denso, a nuvem tende a ser densa se a umidade atmosférica é baixa e/ou a fração de líquido pulverizado é grande. A nuvem com pequena ou nenhuma quantidade de líquido pulverizado no ar com alta umidade pode ser menos densa que o ar.

O peso molecular da amônia é 17 e seu ponto de ebulição normal é -33° C. Desta forma conclui-se que o peso molecular não é responsável pelo comportamento de gás denso. Os fatores que influem na densidade da nuvem de amônia são as reações químicas, a umidade atmosférica e a quantidade de líquido pulverizado [Haddock and Williams in Lees-96].

As possíveis reações químicas com o ar atmosférico seriam a formação de hidróxido de amônio (NH_4OH), bicarbonato de amônio (NH_4HCO_3) e carbonato de amônio ($(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$). A formação destes compostos pela reação direta entre vapores de amônia,

vapor de água e dióxido de carbono (CO₂) seria desprezível, mas resultariam da dissolução de amônia nas gotas d'água formadas devido ao resfriamento do ar pelo gás frio da amônia e da dissolução de CO₂ nestas gotas. O efeito destes processos sobre a densidade e a temperatura da nuvem seriam mínimos, mas sobre a toxicidade são apreciáveis [Lees-96].

Neste trabalho para analisar as consequências de uma liberação de amônia, utilizou-se o modelo de gás denso (Figura 2.4 pág. 15) do programa computacional WHAZAN [DNV-93] (Anexo X), e também o programa computacional RMP*Comp [EPA-98] (Anexo IX).

Nos cálculos efetuados com o código WHAZAN não se considerou a existência de bacia de contenção, pois este recurso não está disponível nesse código.

Já no caso do RMP*Comp foram considerados as situações com e sem bacia de contenção.

Com o WHAZAN calcula-se a fração vaporizada, a propagação lateral da nuvem, a concentração de NH₃ ao nível do solo e a probabilidade de morte.

Fração vaporizada

A fração vaporizada F_v é dada pela expressão:

$$F_v = \frac{H_l(T_b) - H_l(T_0)}{H_v(T_b) - H_l(T_b)} \quad (4.6)$$

onde:

$H_l(T_b)$ = entalpia do líquido na temperatura de ebulição (J/kg)

$H_l(T_0)$ = entalpia do líquido na temperatura de liberação (J/kg)

$H_v(T_b)$ = entalpia do vapor na temperatura de ebulição (J/kg)

Propagação lateral da nuvem densa

A taxa de propagação lateral da nuvem é obtida por:

$$\frac{dr}{dt} = \left[k \cdot h \cdot g \left(\frac{\rho_c - \rho_A}{\rho_A} \right) \right]^{1/2} \quad (4.7)$$

onde:

r = raio da nuvem (m)

g = aceleração da gravidade (m/s²)

t = tempo (s)

ρ_c = densidade da nuvem (kg/m³)

k = constante obtida experimentalmente

ρ_A = densidade do ar (kg/m³)

h = altura da liberação (m)

Concentração de NH₃

A concentração de NH₃ no eixo central da nuvem ao nível do solo, para uma liberação instantânea é dada pela expressão:

$$c = \frac{2m}{(2\pi)^{3/2} \sigma_x \sigma_y \sigma_z} \quad (4.8)$$

onde:

c = concentração de NH₃ (kg/m³)

m = massa liberada (kg)

$\sigma_x \sigma_y \sigma_z$ = flutuação transversal, horizontal e vertical da direção do vento (m)

Probabilidade de morte

A probabilidade de morte é obtida pela expressão:

$$p = \frac{1}{2} \left[1 - \operatorname{erf} \left(\frac{Pr - S}{\sigma} \right) \right] \quad (4.9)$$

onde:

p = probabilidade de morte

Pr = valor "Probit", calculado conforme Anexo X

Com o RMP*Comp, do qual não estão disponíveis os modelos matemáticos, obtém-se como resultado o ponto final tóxico, necessárias medidas de proteção ao público.

4.4.3 - Liberação de HF

Com o objetivo de avaliar as consequências da liberação de HF anidro, foi proposto como caso limitante uma liberação instantânea devido a um rompimento catastrófico de um dos tanques de estocagem.

4.4.3.1 - Determinação do termo fonte

Supõe-se uma ruptura catastrófica de um dos tanques de estocagem que se encontra a 202,6 kPa e 25°C, resultando numa liberação do conteúdo total, 210 t de HF anidro líquido, do qual uma fração vaporizará.

Para efeito de comparação é feito uma análise do perigo potencial, considerando dois casos distintos:

- Caso A: não existe bacia de contenção ao redor do tanque.
- Caso B: considera-se a existência de uma bacia de contenção ao redor do tanque de raios 20 e 30 m.

A figura 4.1 ilustra as duas situações. A bacia de contenção tem a função de confinar parcialmente a massa liberada, diminuindo assim a área de vaporização e conseqüentemente a taxa de vaporização. Sem a bacia o líquido derramado esparrama pelo solo, não encontrando barreira que o detenha, a área de vaporização torna-se grande.

4.4.3.2 - Análise de conseqüências

A análise de conseqüências de liberações de HF requer o conhecimento de suas propriedades físico-químicas (Anexo II), da sua toxicidade (Anexo I) e das características da nuvem de gás formada.

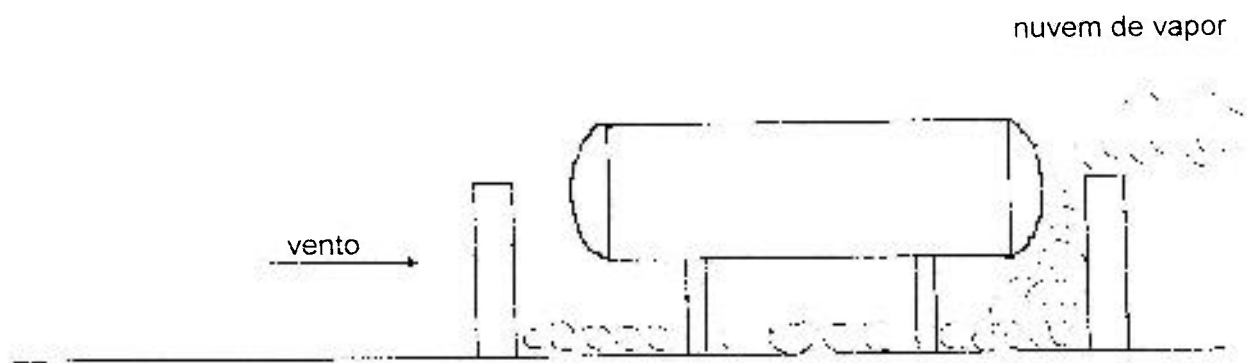
Uma liberação de HF líquido pode resultar em nuvens de gás densa ou neutra. A nuvem tenderá a ser densa se a humidade atmosférica é baixa e/ou a fração de líquido pulverizado é grande. Uma nuvem com pouco ou nenhuma quantidade de líquido pulverizado pode ser menos densa que o ar.

O peso molecular do HF é 20 (como monômero) e seu ponto de ebulição normal é 20°C. Desta forma conclui-se que o comportamento de gás denso não é devido ao seu peso molecular. O HF difere dos outros gases pois está sujeito a uma associação com outras moléculas de HF formando polímeros de fórmula genérica $(HF)_n$. Assim a fim de obter uma completa descrição do comportamento de uma nuvem de HF é necessário levar em conta este comportamento associativo, a humidade atmosférica e a fração de líquido pulverizado [Lees-96].

Neste trabalho para avaliar a dispersão na atmosfera de uma liberação de HF, considerou-se que a nuvem formada é neutra. Os cálculos foram efetuados utilizando os programas WHAZAN e RMP*Comp.

Como se trata de uma liberação da substância no estado líquido antes de avaliar a dispersão atmosférica deve-se determinar a taxa de vaporização.

com bacia de contenção



sem bacia de contenção

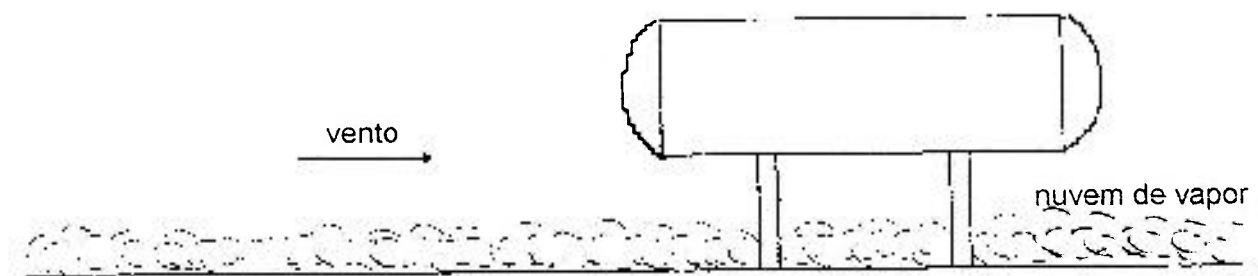


Figura 4.1: Rompimento catastrófico do tanque

Com o WHAZAN calcula-se a taxa de vaporização do HF derramado, a concentração ao nível do solo em função da distância ao ponto de liberação e a probabilidade de morte.

Taxa de vaporização

A taxa de vaporização é obtida pela seguinte expressão:

$$\frac{dm}{dt} = 3,33.10^{-3} \pi . S_c^{0,67} U_w^{0,78} r^{1,89} \frac{M . P_s}{R . T_A} \quad (4.10)$$

onde:

$\frac{dm}{dt}$ = taxa de vaporização (kg/s)	M= peso molecular
S_c = área de evaporação (m ²)	P_s = pressão do vapor saturado (N/m ²)
U_w = velocidade do vento (m/s)	R= constante universal do gás
r= raio da poça (m)	T_A = temperatura atmosférica (K)

Concentração de HF

A concentração de HF no ar é dada pela expressão:

$$c = \frac{1}{\pi . U_w . \sigma_y . \sigma_z} \frac{dm}{dt} \left[1 - \left(\frac{y^2}{2\sigma_y^2} + \frac{h^2}{2\sigma_z^2} \right) \right] \quad (4.11)$$

onde:

c = concentração de HF ao nível do solo (kg/m ³)
σ_y, σ_z = flutuações horizontal e vertical (m)
y = distância ortogonal à linha imaginária do eixo Ox (m)
h = altura efetiva da liberação (m).

Porém a equação (4.11) somente é aplicada para determinar concentração do ponto de liberação para distâncias maiores do que 100 m e menores do que 10000 m (10 km).

Probabilidade de morte

A probabilidade de morte é obtida pela equação (4.9).

O programa RMP*Comp complementa os resultados obtidos com o código WHAZAN para distâncias superiores a 10000m.

4.4.4 - Liberação de HNO₃

Para avaliar as consequências da liberação de HNO₃, foi proposto um caso limitante definido como uma liberação instantânea, resultante do rompimento catastrófico do tanque de armazenamento.

4.4.4.1 - Determinação do termo fonte

Supõe-se uma ruptura repentina do tanque que se encontra a pressão de 202,6 kPa e 25°C, ocasionando uma liberação do conteúdo total de 350 t.

Como se trata de uma liberação de uma substância no estado líquido, apenas uma parte se dispersa na atmosfera, a fração vaporizada pode ser minimizada considerando-se a existência de uma bacia de contenção.

4.4.4.2 - Análise de consequências

Como em toda análise de consequências de uma liberação faz-se necessário conhecer as propriedades físico-químicas e a toxicidade. Para o HNO_3 estas características estão descritas no AnexoIV.

Para esta liberação os cálculos foram efetuados somente com o RMP*Comp, obtendo-se assim o ponto final tóxico especificado. Não se utilizou o código WHAZAN pois este não tem o HNO_3 em uma lista de substâncias.

4.5 - Resultados

4.5.1 - Análise quantitativa

4.5.1.1 - Liberação de UF_6

Os cálculos foram efetuados com o programa [CONV_ACI-90], descrito no Anexo VIII. Foram calculados em função da distância ao ponto de liberação a incorporação de urânio (I_U), e a concentração de HF(C_{HF}).

Os casos de liberação de UF_6 analisados quantitativamente foram, o B e C (definidos em 4.4.1.1), pois apresentam o maior perigo potencial.

A análise foi realizada através da aplicação do critério proposto pelo documento NUREG 1391 [USNRC-91] descrito na tabela I-5 (página 137), o qual analisa as consequências toxicológicas sobre a saúde dos indivíduos do público classificando-as em evento anormal ou acidente.

Considerou-se que os limites da propriedade está situado à 1175m do ponto de liberação.

4.5.1.1.1 - Avaliação quantitativa do Caso B

Caracterizado por um vazamento num dessublimador primário contendo 9492 kg de UF₆ líquido. Como resultado dessa liberação, parte do produto será solidificado e o restante vaporizado. A fração de UF₆ vaporizada é dada pela expressão [SIMAN-TOV-84]:

$$v = \frac{H_l - H_s}{Q_s} \quad (4.12)$$

onde:

v = fração de UF₆ vaporizada

H_l = entalpia do UF₆ líquido na temperatura de operação (kJ/mol)

H_s = entalpia do UF₆ sólido à pressão atmosférica (kJ/mol)

Q_s = calor de sublimação do UF₆ (kJ/mol)

Nas condições operacionais da planta a fração vaporizada é de 49%.

Três cenários são propostos para este caso:

- B1 - Devido a uma falha no sistema de exaustão, toda a quantidade de UF₆ vaporizado (4651,08 kg, correspondendo a 3138,6 kg de urânio e 1057 kg de HF) é liberado para a atmosfera, ao nível do solo, durante 900 s (15 min).
- B2 - O sistema de exaustão falha, mas da quantidade total de UF₆ que é vaporizado (4651,08 kg), apenas é liberada, ao nível do solo, para a atmosfera uma parte do produto que reage com o ar. Admite-se que é liberado, 80% do HF (845,65 kg) e 50% do urânio (1560,30 kg), o restante fica confinado no interior da instalação [CNEN-80].
- B3 - Dá-se crédito ao sistema de exaustão, e supõe-se que 90% do UF₆ vaporizado (4651,08 kg) é retido pelos filtros e lavadores de gases. Portanto é liberado, ao nível do solo, para a atmosfera 313,86 kg de urânio e 105,7 kg de HF.

As figuras de 4.2 a 4.7 apresentam os resultados dos cenários propostos, sendo que para cada um foram consideradas duas classes de estabilidade atmosférica: Pasquill D (neutra $u=3\text{m/s}$) e Pasquill F (moderadamente estável $u=1\text{m/s}$).

Para o caso B1, na condição D, a concentração de HF é inferior ao IDLH ($35 \cdot 10^{-6} \text{ kg/m}^3$) e a incorporação de urânio inferior a $10 \cdot 10^{-6} \text{ kg}$, níveis de referência estabelecidos em [USNRC-91], a partir de 1600 m e 1400 m do ponto de liberação, o que classifica o caso como acidente (NUREG 1391). A condição F é mais crítica, sendo que a concentração de HF é superior ao valor de IDLH até a distância de 7600 m, e a incorporação de urânio superior a $10 \cdot 10^{-6} \text{ kg}$ até a 1500 m, caracterizando acidente.

Para o caso B2, observa-se que, para a condição D, nas proximidades dos limites da propriedade, a concentração de HF é inferior ao IDLH e a incorporação de urânio a $10 \cdot 10^{-6} \text{ kg}$, podendo o mesmo ser classificado como evento anormal. Na condição F, os resultados caracterizam acidente pois a concentração de HF é inferior ao IDLH a partir de 6700 m e a incorporação de urânio é inferior aos $10 \cdot 10^{-6} \text{ kg}$ a partir de 1300 m do ponto de liberação.

O caso B3, caracteriza-se como um evento anormal, para a classe de estabilidade atmosférica D, pois a exposição ao HF é inferior ao IDLH a partir de 350 m e a incorporação de urânio inferior a $10 \cdot 10^{-6} \text{ kg}$ a partir de 500 m. Na condição F, são atingidos níveis de exposição ao HF superiores ao IDLH a distâncias de até 1600 m, caracterizando acidente. A incorporação de urânio é inferior a $10 \cdot 10^{-6} \text{ kg}$ a partir de 960 m do ponto de liberação.

4.5.1.1.2 - Avaliação quantitativa do Caso C

Neste caso considera-se a ruptura do cilindro 48 Y, contendo cerca de 13.334 kg de UF_6 líquido, que vaporiza rapidamente formando 4558,93 kg de urânio e de 1500 kg de HF.

Este cenário é similar ao B1, mas foi analisado por tratar-se de um evento que realmente ocorreu na instalação em estudo em 04/01/86 [NRC-86-2].

As figuras 4.8 e 4.9, mostram os resultados do caso C, que além das condições propostas para os cenários do caso B, considerou-se também a estabilidade atmosférica Pasquill C ($u=11$ m/s), condições prováveis no dia que ocorreu o acidente [NEA-93].

Considerando a classe de estabilidade D, as concentrações de HF são inferiores aos níveis estabelecidos a partir de 2000 m e a incorporação de urânio a partir de 1300 m do ponto de liberação, classificando o caso como acidente. Na condição F, observa-se também acidente, porém com consequências maiores, pois os valores das concentrações de HF tornam-se menores do que o nível de referência a partir de 10000 m e a incorporação de urânio é inferior a $10 \cdot 10^{-6}$ kg a partir de 1600 m. Para a classe C, a concentração de HF é inferior ao IDLH a 300 m do ponto de liberação e a incorporação de urânio é menor do que $10 \cdot 10^{-6}$ kg a partir de 700 m, caracterizando evento anormal.

4.5.1.1.3 - Resumo dos casos analisados

A tabela 4.1 resume os resultados dos vários casos analisados. Verifica-se portanto que as condições mais desfavoráveis de liberação correspondem a condição de estabilidade atmosférica F, pois para todos os casos analisados as consequências são classificadas como acidente, pois representam situações em que os indivíduos do público estão submetidos a concentração de HF ou incorporação de urânio superiores aos valores de referência.

As situações mais críticas entre os casos analisados, estão relacionados aos casos B1 e C, classe F. Deve-se notar entretanto, que são dois casos similares e ultra conservativos pois não consideram a atuação dos filtros e lavadores de gases presentes no sistema de exaustão e desprezam o confinamento exercido pelo próprio prédio, a liberação ocorre praticamente a céu aberto. O caso B1 pode ser considerado não crível, mas o C realmente ocorreu, quando considerada a estabilidade atmosférica que melhor representa as condições do dia do acidente a classe C.

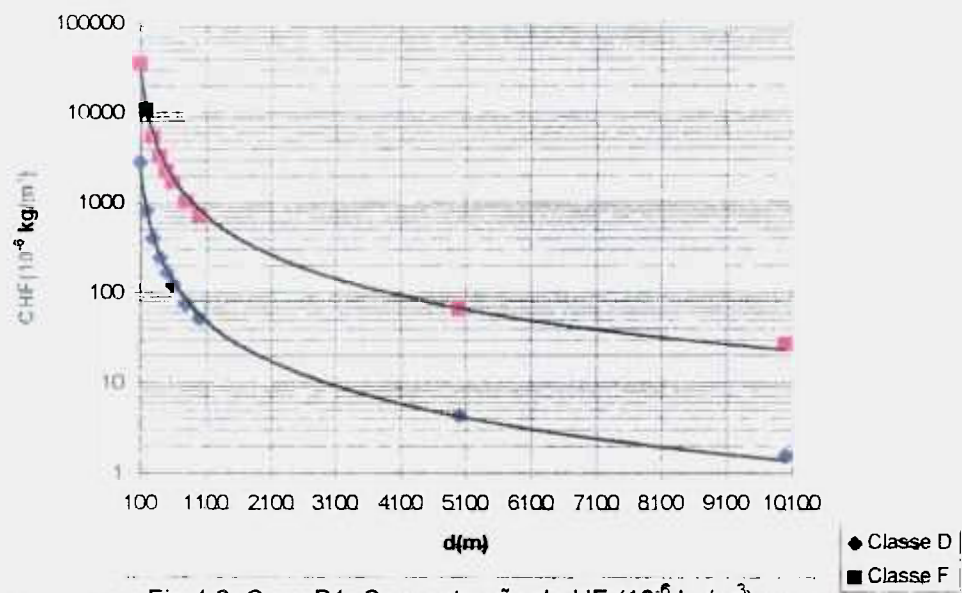


Fig 4.2: Caso B1: Concentração de HF (10^{-6} kg/m^3) em função da distância D e F

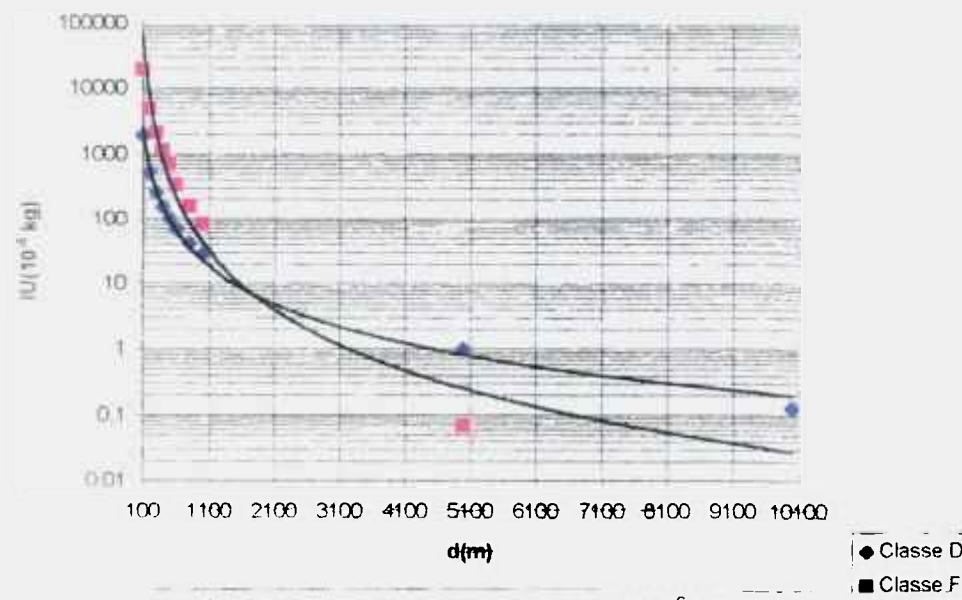


Fig 4.3 : Caso B1: Incorporação de U (10^{-6} kg) em função da distância para as classes D e F

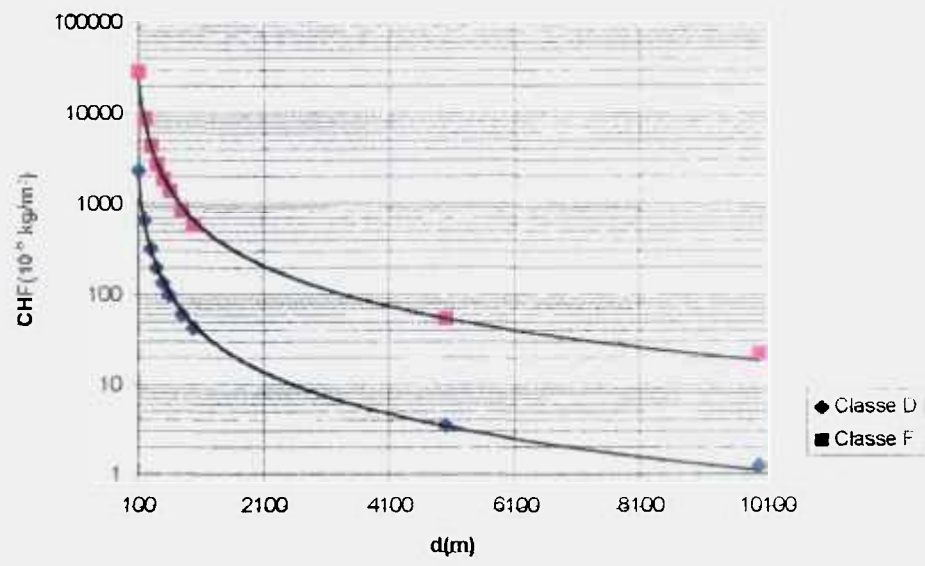


Fig 4.4: Caso B2: Concentração de HF (10^{-6} kg/m³) em função da distância para as classes D e F

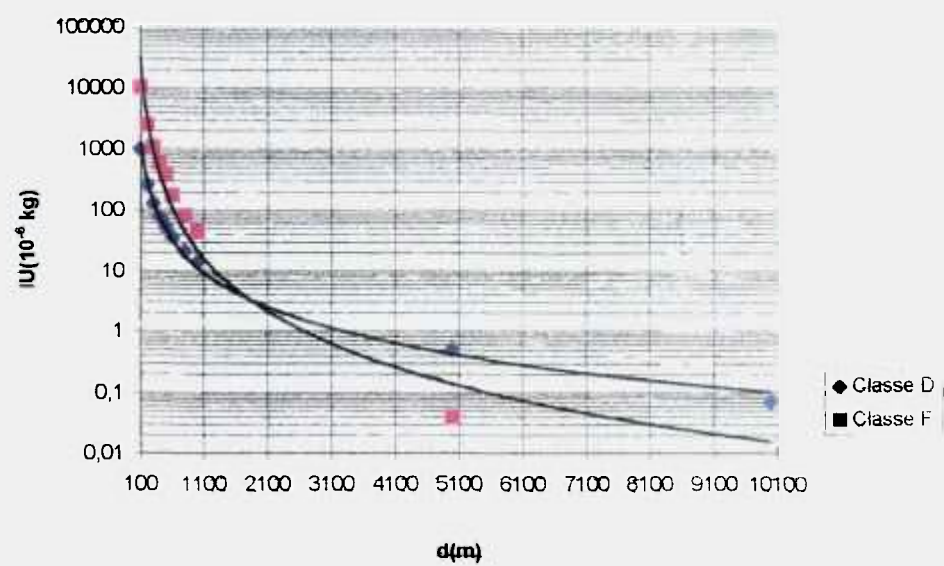


Fig 4.5: Caso B2: Incorporação de U (10^{-6} kg) em função da distância para as classes D e F

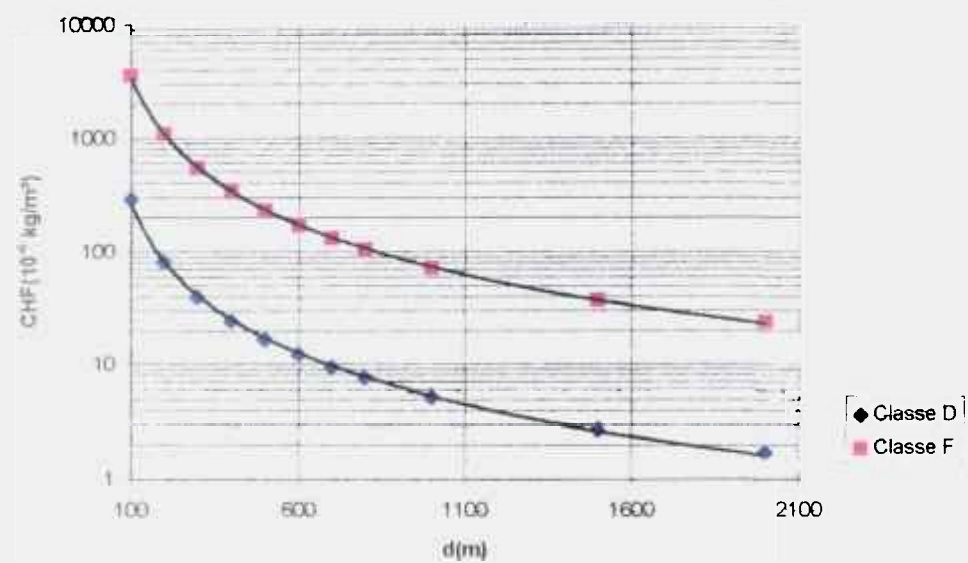


Fig 4.6: Caso B3: Concentração de HF (10^{-6} kg/m³) em função da distância para as classes D e F

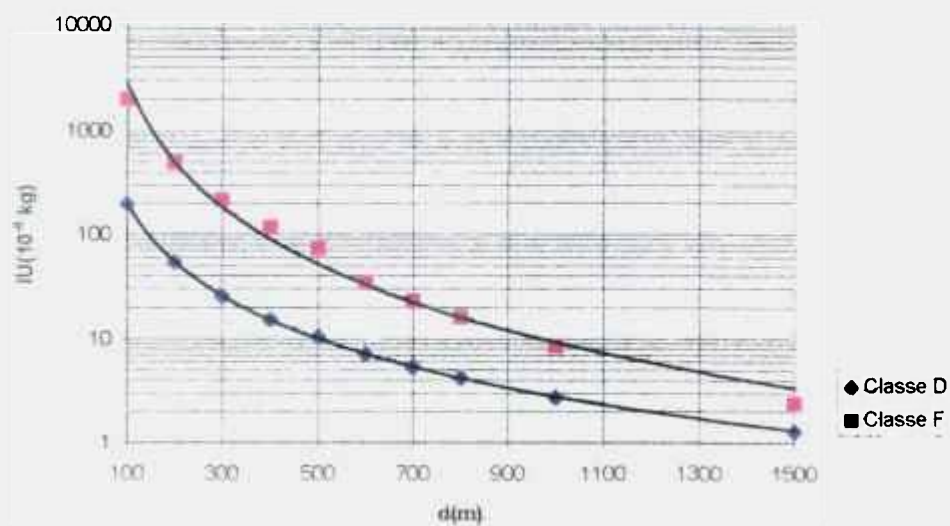


Fig 4.7: Caso B3: Incorporação de U (10^{-6} kg) em função da distância para as classes D e F

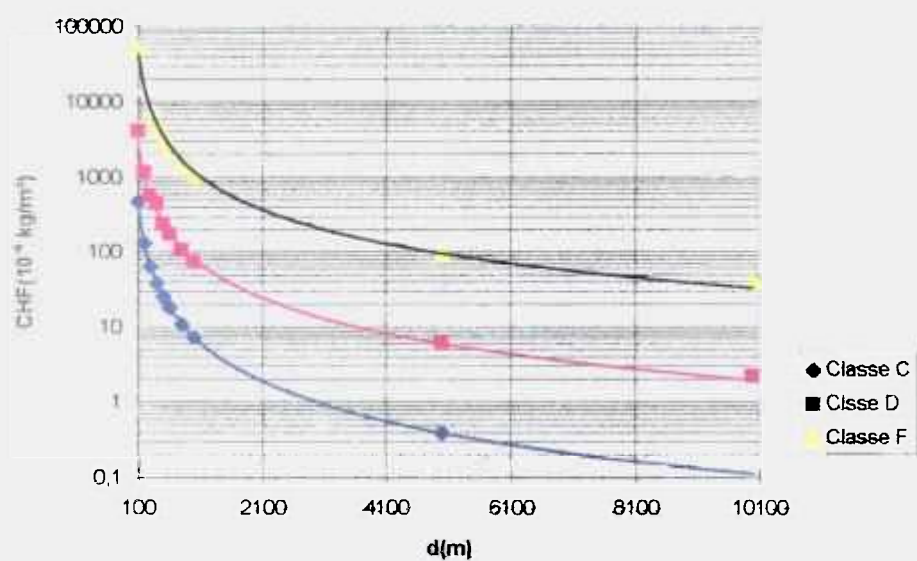


Fig 4.8: Caso C: Concentração de HF (10^{-6} kg/m³) em função da distância para as classes C, D e F

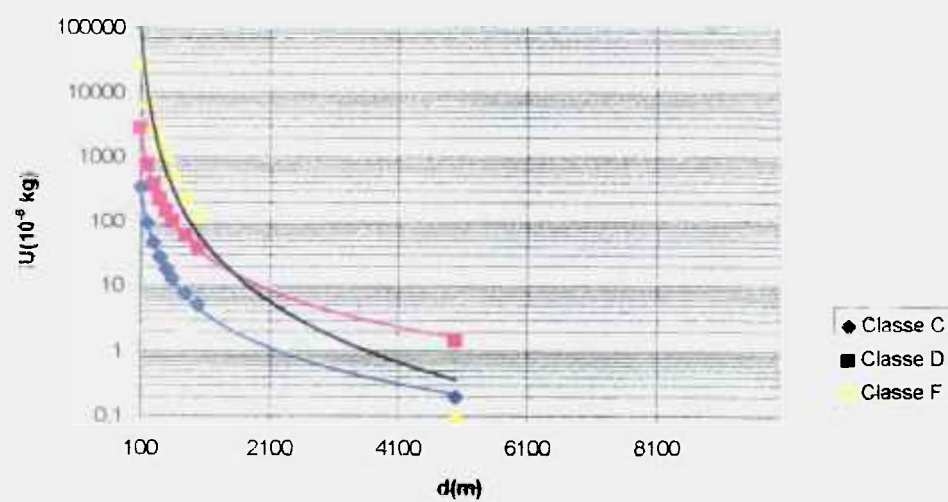


Fig 4.9: Caso C: Incorporação de U (10^{-6} kg) em função da distância para as classes C, D e F

Tabela 4.1: Resumo da avaliação dos casos de liberação de UF₆

	Caso B1		Caso B2		Caso B3		Caso C		
Massa de urânio liberada (kg)	3138,6		1560,3		313,86		4558,93		
Massa de HF liberada (kg)	1057		845,65		105,7		1500		
Estabilidade atmosférica	Classe D	Classe F	Classe D	Classe F	Classe D	Classe F	Classe C	Classe D	Classe F
Distância a exposição de HF igual a $35 \cdot 10^{-6}$ kg/m ³ (IDLH) (m)	1600	7600	Limites da propriedade	6700	350	1600	300	2000	10000
Classificação do evento a exposição de HF	Acidente	Acidente	Evento Anormal	Acidente	Evento Anormal	Acidente	Evento Anormal	Acidente	Acidente
Distância a incorporação de urânio igual a $10 \cdot 10^{-6}$ kg (m)	1400	1500	Limites da propriedade	1300	500	960	700	1300	1600
Classificação do evento a incorporação de urânio	Acidente	Acidente	Evento Anormal	Acidente	Evento Anormal	Evento Anormal	Evento Anormal	Acidente	Acidente

4.5.1.2 - Liberação de NH₃

4.5.1.2.1 - Resultados obtidos com o WHAZAN

Foram calculadas em função da distância ao ponto de liberação a concentração de NH₃ tendo como objetivo obter a distância onde o ponto final tóxico é atingido, (equivalente a 200 ppm de NH₃; referência ERPG-2) e a probabilidade de morte.

Para a análise considerou-se duas condições de umidade relativa do ar (HR), 50% e 80%, pois em condições de umidade relativa baixa a nuvem formada pela fração vaporizada tende a ser densa [Lees-96]. Para cada condição de HR foram propostas duas classes de estabilidade atmosférica: Pasquill D (neutra, velocidade do vento = 3 m/s) e Pasquill F (moderadamente estável, velocidade do vento = 1 m/s).

Para a condição de HR=50%, na classe D, a figura 4.10 mostra a variação da concentração de NH₃ em função da distância, sendo que o ponto final tóxico é atingido a 14,2 km do ponto de liberação (figura 4.12), num intervalo de tempo de 40,5 minutos. Nesta condição atmosférica a probabilidade de morte para um indivíduo próximo ao eixo central da nuvem existe até a distância de 150 m.

Na classe F e HR=50%, uma condição mais crítica, o ponto final tóxico é alcançado a 21 km num intervalo de tempo de 132 minutos (2,2 h) (figuras 4.11 e 4.13). A probabilidade de morte existe até uma distância de 250 m.

Para a condição de HR=80%, na classe D, o ponto final tóxico se dá a 14,5 km num intervalo de tempo de 40,8 minutos (figuras 4.14 e 4.16). A probabilidade de morte para um indivíduo que se encontra próximo ao eixo central da nuvem é igual à condição de HR=50% para a mesma classe (150 m).

Para a classe F, o ponto final tóxico dá-se a aproximadamente 22km do ponto de liberação num intervalo de tempo de 132 minutos (2,2 h) (figuras 4.15 e 4.17). A probabilidade de morte existe até a distância de 250 m.

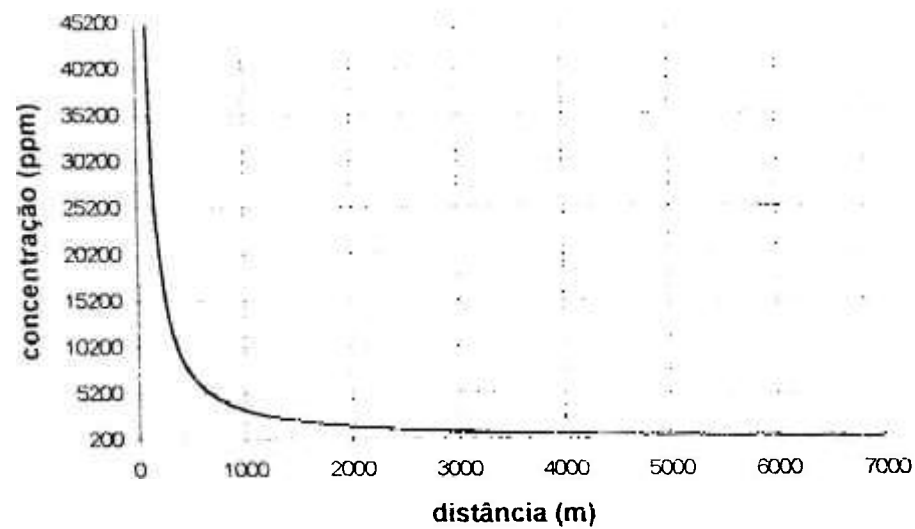


Fig. 4.10: Concentração de amônia (ppm) ao nível do solo em função da distância, para a classe D e HR=50%

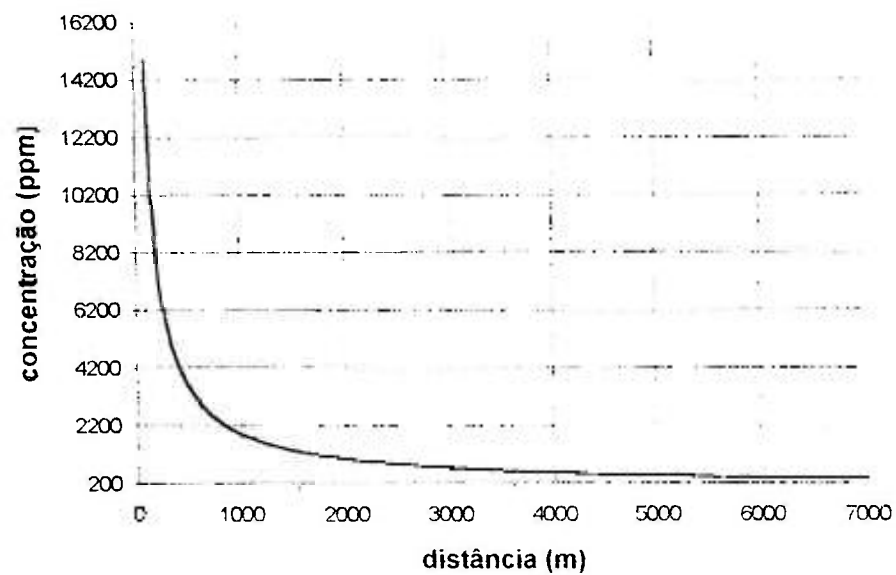


Fig. 4.11: Concentração de amônia (ppm) ao nível do solo em função da distância para a classe F e HR=50%

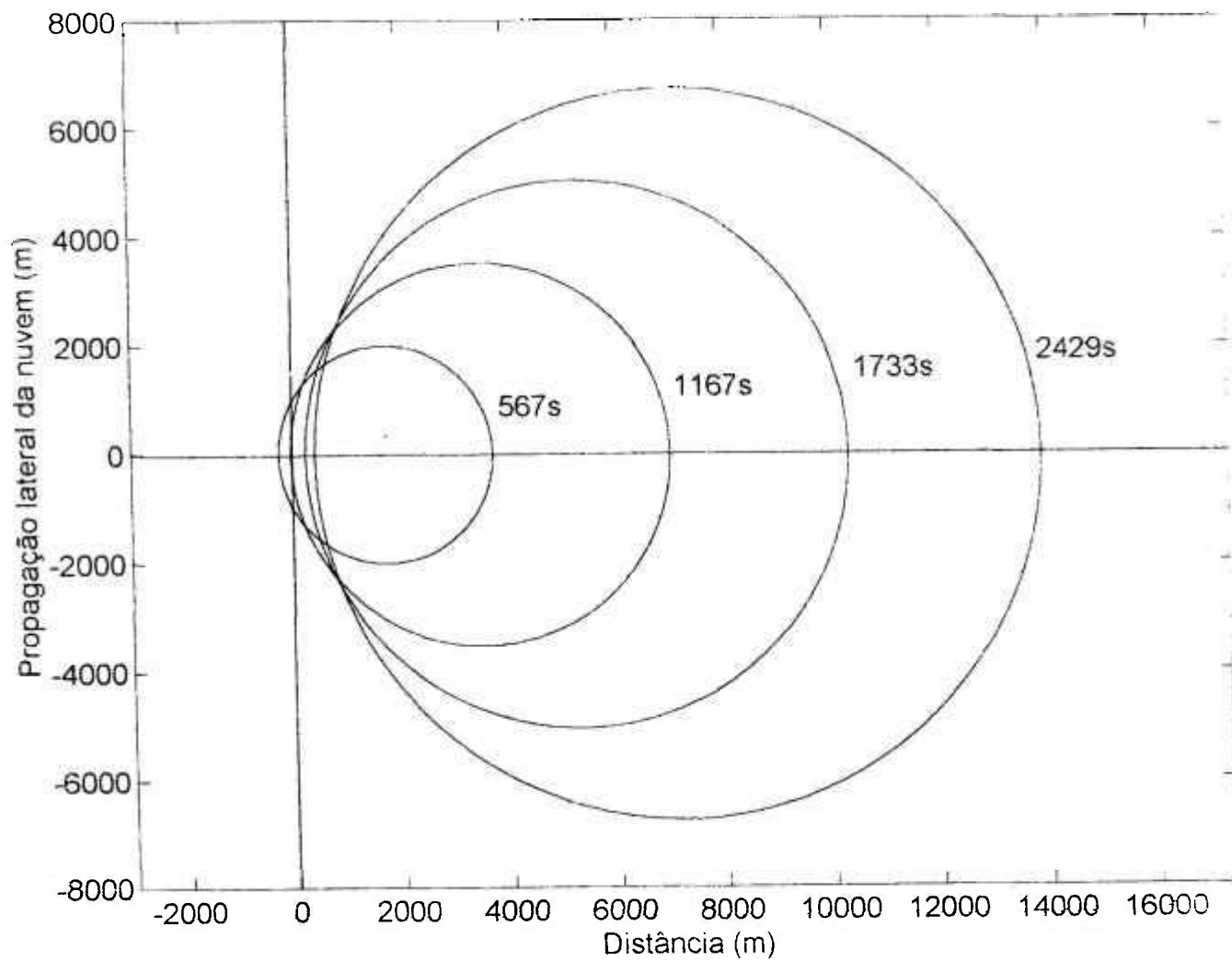


Figura 4.12: Propagação lateral da nuvem em função da distância para a classe D
HR=50%

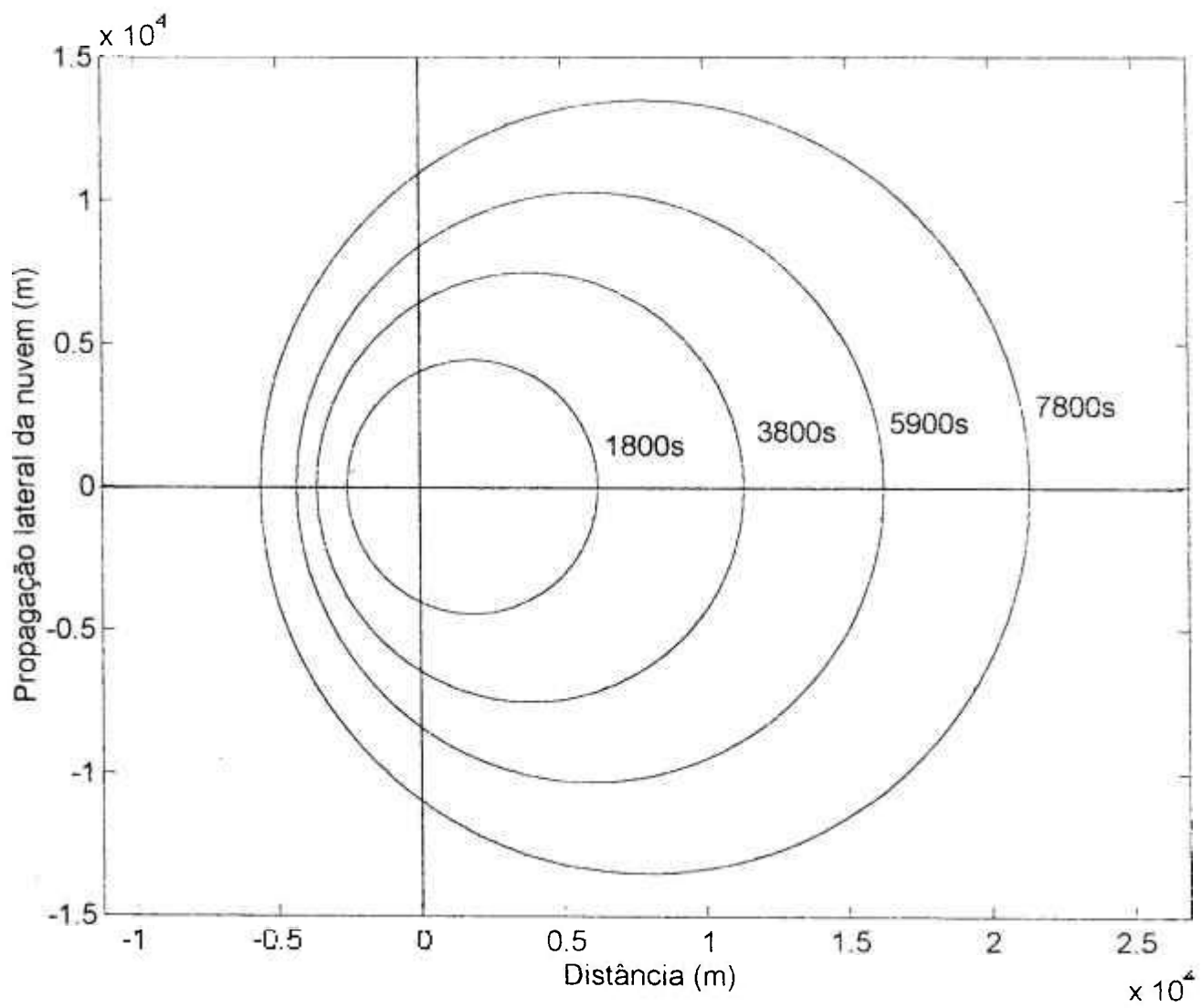


Figura 4.13: Propagação lateral da nuvem em função da distância para a classe F e HR=50%

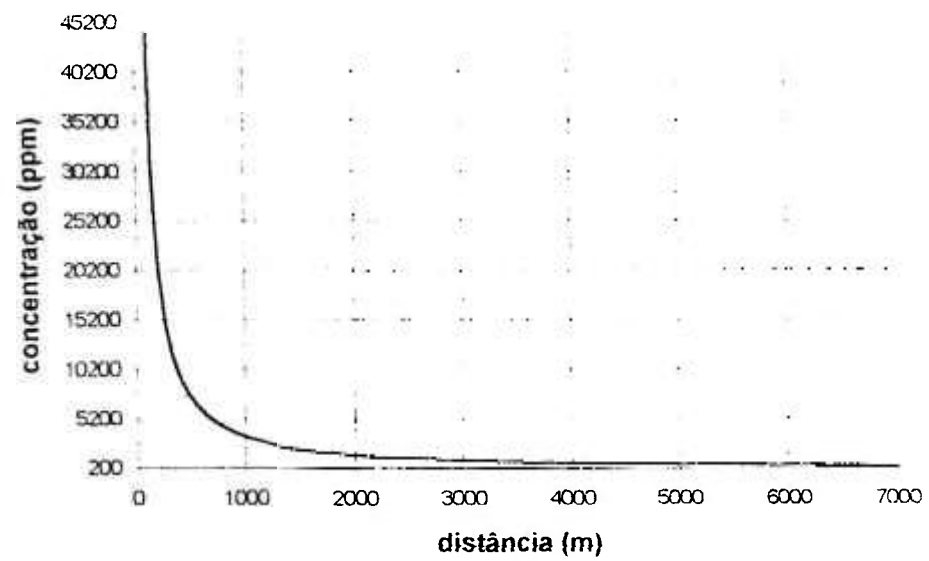


Fig. 4.14: Concentração de amônia (ppm) ao nível do solo em função da distância para a classe D e HR=80%

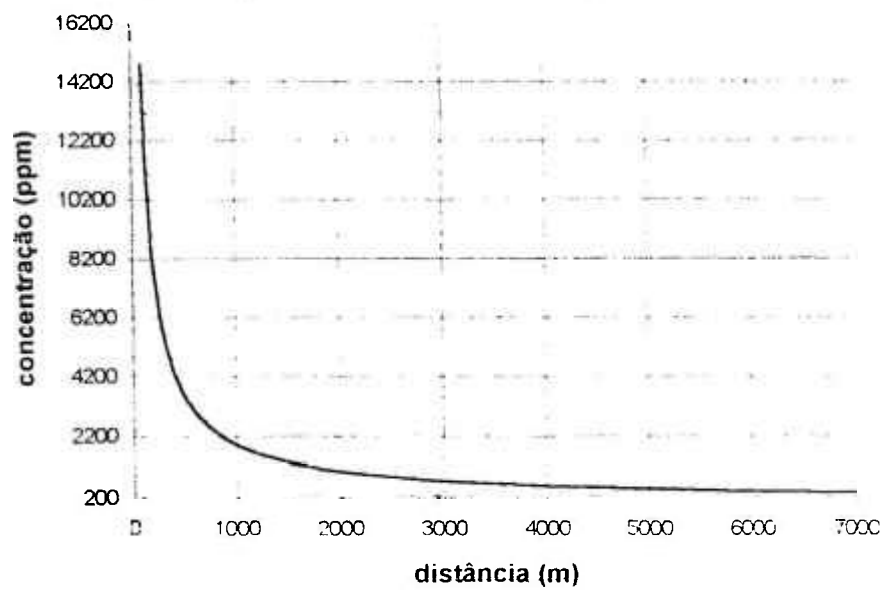


Fig. 4.15: Concentração de amônia ao nível do solo em função da distância para a classe F e HR=80%

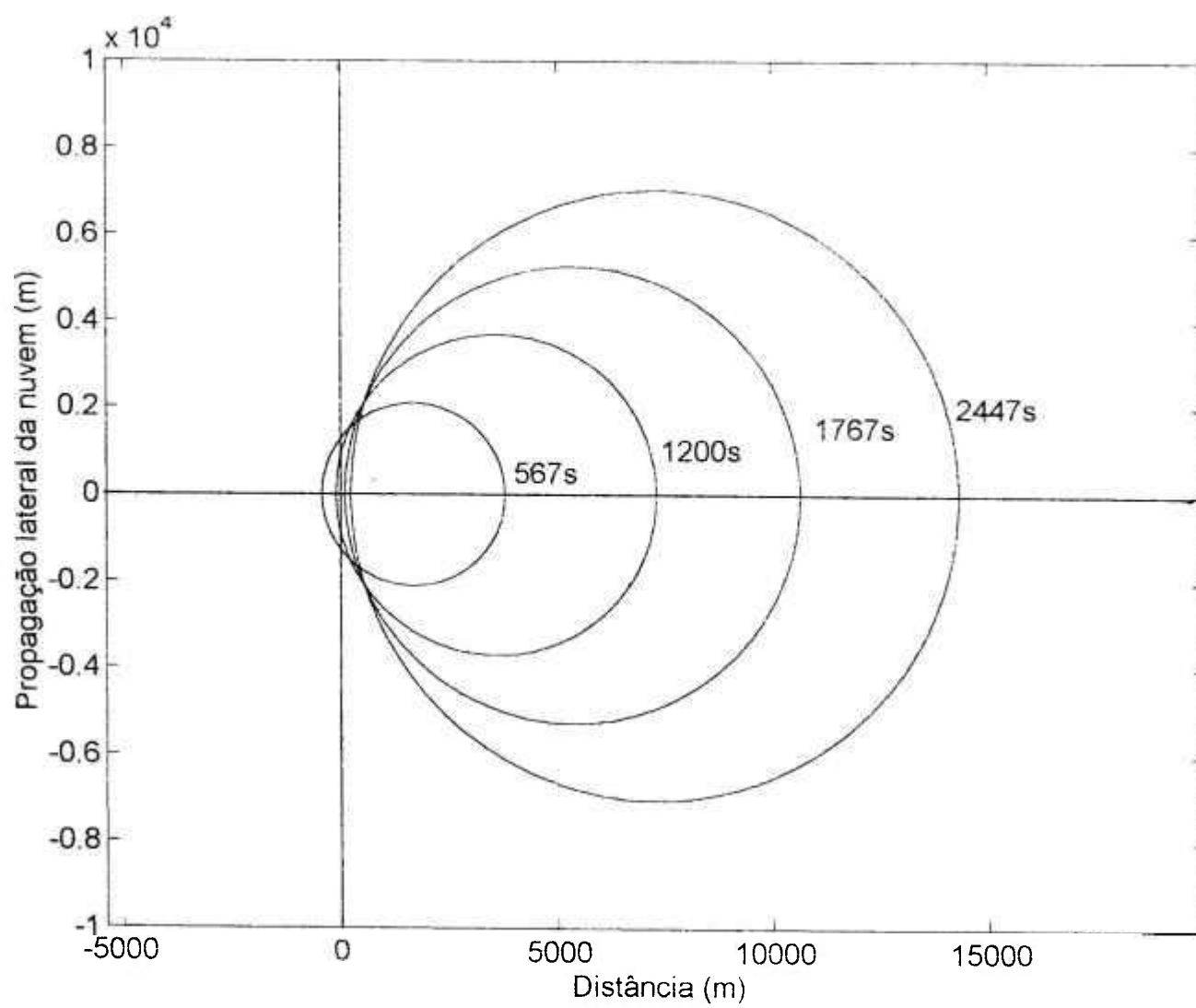


Figura 4.16: Propagação lateral da nuvem em função da distância para a classe D e HR=80%

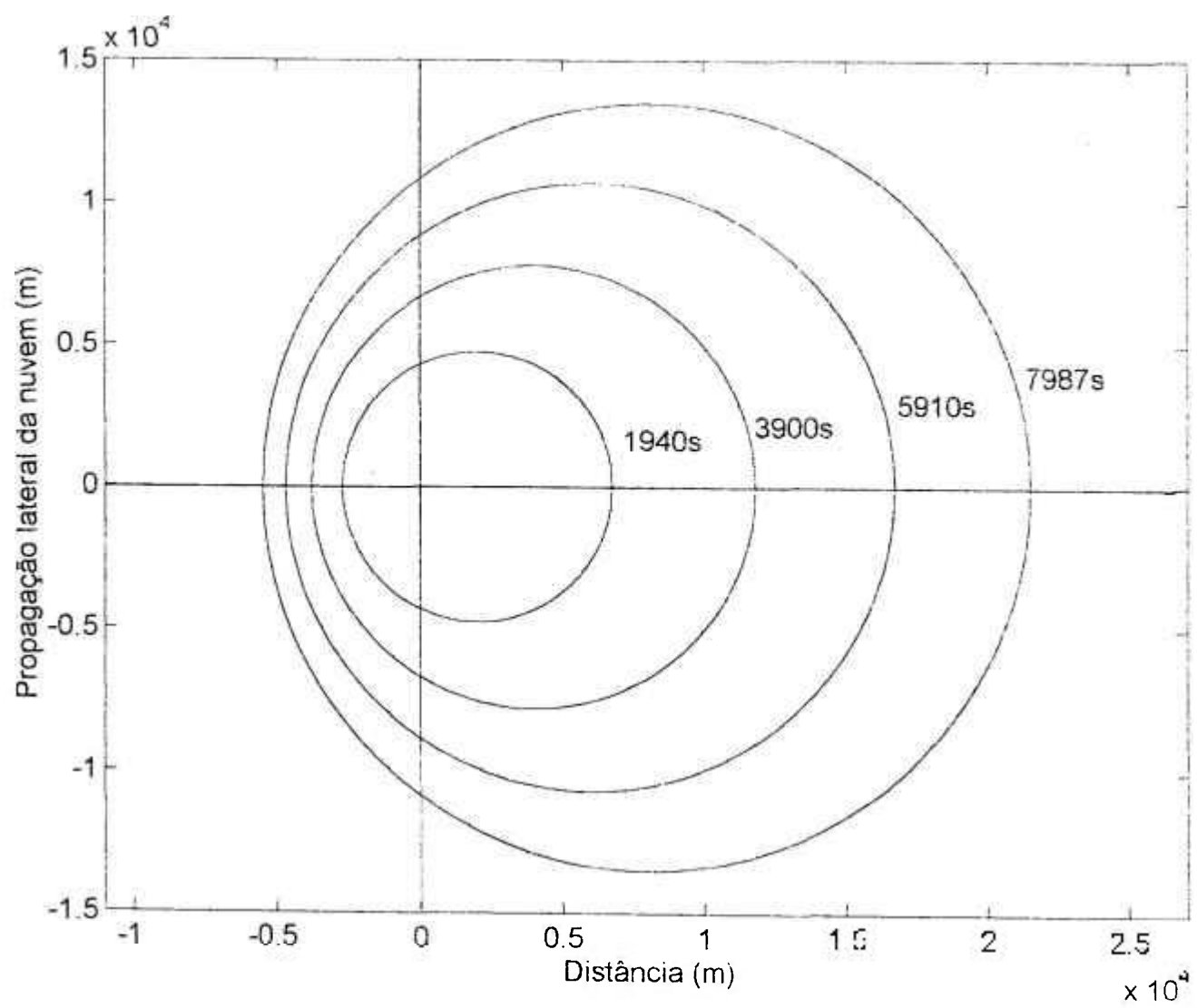


Figura 4.17: Propagação lateral da nuvem em função da distância para a classe F e HR=80%.

Observa-se que ocorre pouca alteração dos resultados com a variação da umidade relativa.

4.5.1.2.2 - Resultados obtidos com o RMP*Comp

A análise de consequências da liberação de 200000 kg de amônia anidra com o programa RMP*Comp foi realizada utilizando os cenários para um caso crítico de liberação. "worst case", que assume classe F de estabilidade atmosférica, velocidade do vento igual a 1,5 m/s. HR=50% e temperatura do ar de 25°C (Anexo IX).

Foram calculadas a taxa de vaporização para cenários com e sem bacia de contenção e a distância onde o ponto final tóxico é atingido (equivalente a 200 ppm: referência ERPG-2).

Uma liberação de 200000 kg de amônia mantida sob pressão, nas condições atmosféricas citadas, sem medida mitigadora, produz uma taxa de vaporização de 333,3kg/s. Para um tempo de 600s (10 min) de liberação, o ponto final tóxico é atingido a 15000m (15km) do ponto de liberação. Se esta liberação ocorresse em espaço fechado, a taxa de vaporização seria de aproximadamente 184 kg/s e o ponto final tóxico seria atingido a 10900 m (10,9 km), minimizando assim as consequências.

Com este programa foi também analisado, o caso de uma liberação de amônia liquefeita por refrigeração. Quando não existe medida mitigadora, como bacia de contenção, as consequências de uma liberação de 200000 kg de amônia são da mesma ordem que o caso anterior, tendo uma taxa de liberação de 333,3 kg e o ponto final tóxico é atingido a distância de 15000 m. Quando se considera a existência de medida de proteção, como bacia de contenção o efeito das variações das dimensões da bacia é mostrado analisando-se três raios diferentes ($r = 15, 20$ e 30 m).

raio da bacia (m)	taxa de vaporização (kg/s)	ponto final tóxico (m)
15	5,82	2300
20	9,98	3200
30	23,3	5500

Verifica-se que a bacia de contenção é uma medida mitigadora efetiva, pois reduz a taxa de vaporização, diminuindo assim as consequências. Portanto as dimensões da bacia tem influência sensível no ponto final tóxico.

4.5.1.2.3 - Resumo dos casos analisados

Os resultados dos casos analisados estão resumidos na tabela 4.2. Deve-se notar que as condições mais desfavoráveis correspondem a uma liberação instantânea considerando classe F de estabilidade atmosférica. Observa-se também que a umidade relativa tem pouca influência na dispersão e que as consequências podem ser mitigadas quando adota-se alguma medida de proteção, como bacia de contenção.

Verificou-se que nas condições mais desfavoráveis, sem medida mitigadora, o ponto final tóxico para uma liberação de 200000 kg de NH_3 , quando estimado com o código WHAZAN, é atingido a 21000 m (HR=50%) e a 22000 m (HR=80%). Quando se estima esta distância com o RMP*Comp, o ponto final é atingido a 15000 m, tanto para uma liberação de amônia pressurizada como refrigerada.

Quando se considera medida de proteção as distâncias estimadas do ponto final tóxico são 10900 m para uma liberação em espaço fechado de amônia pressurizada, com bacia de contenção para a liberação de amônia refrigerada estas são 2300 m ($r=15$ m), 3200 ($r=20$ m) e 5500 ($r=30$ m).

Tabela 4.2: Resumo da avaliação da liberação de NH₃

Resultados obtidos com o WHAZAN				
Massa liberada (kg)	200000			
Concentração mínima	200 ppm (ERPG-2)			
Condições de estocagem	Pressurizada			
Umidade relativa (%)	50		80	
Estabilidade atmosférica	Classe D	Classe F	Classe D	Classe F
Ponto final tóxico (m)	14200	21000	14500	22000
Probabilidade de morte	até a 150 m	até a 250 m	até a 150 m	até a 250m

Resultados obtidos com o RMP*Comp						
Massa liberada (kg)	200000					
Concentração mínima	200 ppm (ERPG-2)					
Condições de liberação	"worst case"					
Condições de estocagem	Pressurizada			Refrigerada		
Medida mitigadora	Não	Sim (espaço fechado)	Não	Bacia com raios de		
				15 m	20 m	30 m
Taxa de vaporização (kg/s)	333,3	184	333,3	5,82	9,98	23,3
Ponto final tóxico (m)	15000	10900	15000	2300	3200	5500

4.5.1.3 - Liberação de HF

Assim como para o NH_3 os cálculos foram efetuados com os programas WHAZAN e RMP*Comp.

4.5.1.3.1 - Resultados obtidos com o WHAZAN

Foram calculados a taxa de vaporização, a concentração em função da distância ao ponto de liberação e a probabilidade de morte.

4.5.1.3.1.1 - Cálculo da taxa de vaporização

Para calcular a taxa de vaporização, resultante da liberação de 210000 kg de HF, para os casos A e B (definidos em 4.4.3.1) considerou-se inicialmente duas condições de umidade relativa (HR) do ar, 50% e 80%, sendo que para cada condição foi proposto diferentes valores para a velocidade do vento iguais a 1, 2, 3 e 4 m/s.

As figuras 4.18 e 4.19 mostram, para o caso A (sem bacia de contenção), a taxa de vaporização em função do tempo das umidades relativas e das velocidades analisadas.

Verificou-se que a umidade relativa tem pouca influência na taxa de vaporização, sendo esta influenciada diretamente pela velocidade do vento. Assim para os cálculos da taxa de vaporização do caso B foi considerada apenas a condição de HR=80% para os vários valores de velocidade de vento já citados.

Para a determinação da taxa de vaporização do caso B, em que existe bacia de contenção foram propostos dois cenários:

- B1: liberação de 210000 kg de HF com bacia de contenção com raio de 20 m.
- B2: liberação de 210000 kg de HF com bacia de contenção com raio de 30 m.

As figuras 4.20 e 4.21 mostram a taxa de vaporização para o caso B1 e B2, para a condição de HR=80% e velocidades de vento de 1, 2, 3 e 4 m/s.

Deve-se notar entretanto que para os casos sem bacia de contenção a taxa de vaporização cai rapidamente (figuras 4.18 e 4.19), enquanto no caso B, a bacia diminui sensivelmente a taxa de vaporização que permanece constante durante um intervalo de tempo depois caindo rapidamente.

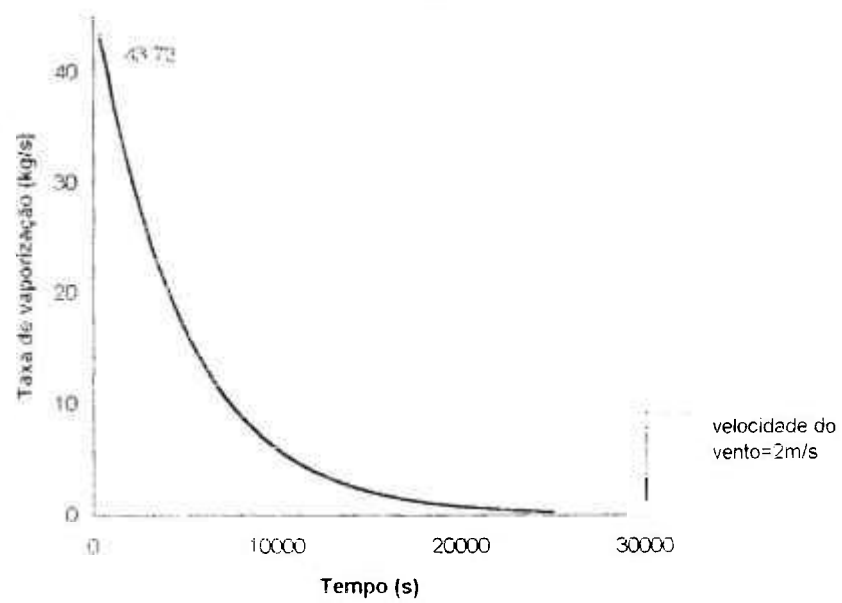
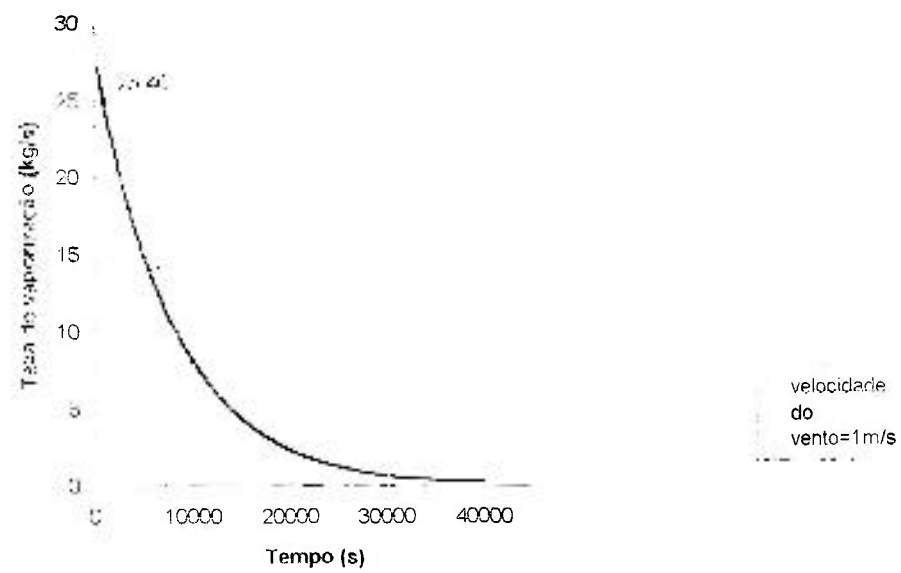


Figura 4.18: Taxa de vaporização em função do tempo para HR = 50%
Caso A

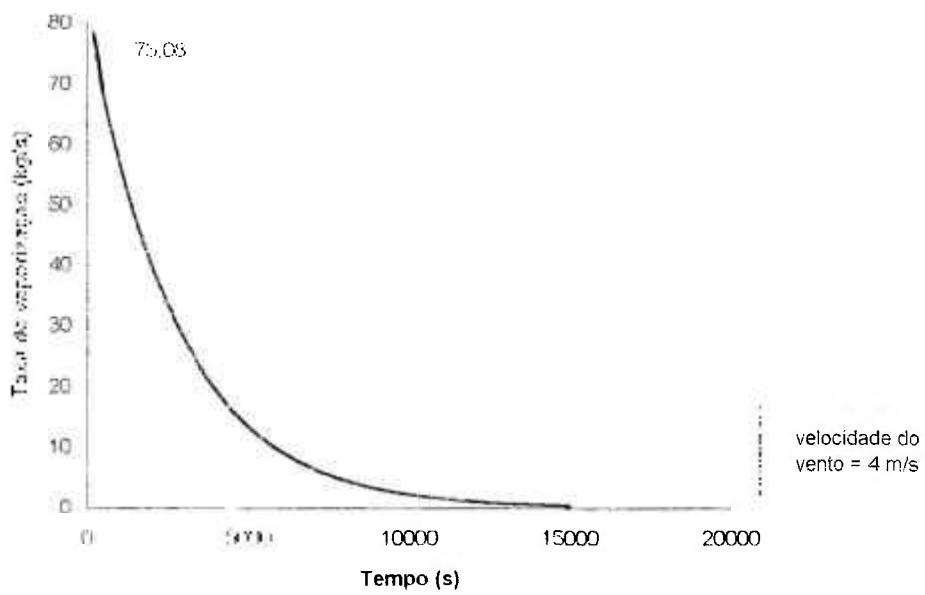
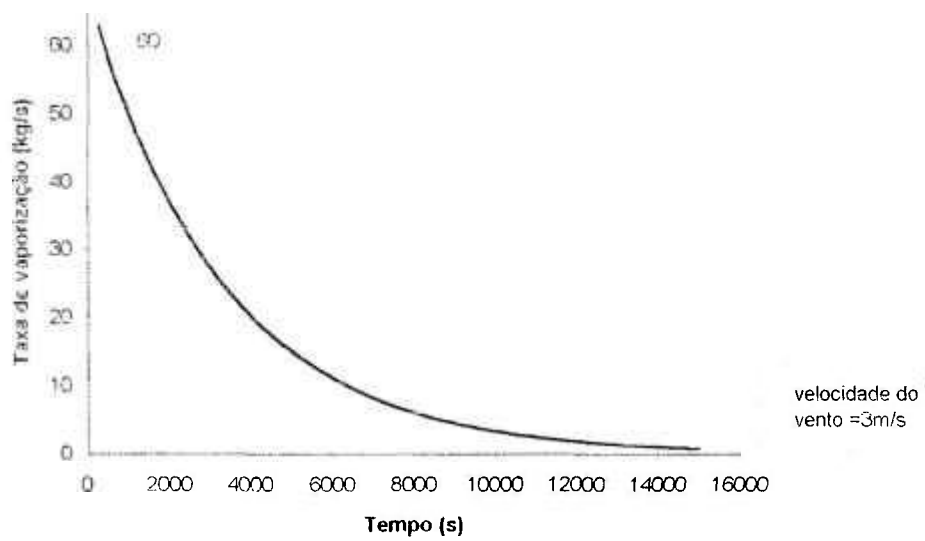


Figura 4.18: Taxa de vaporização em função do tempo para HR=50%
Caso A (continuação)

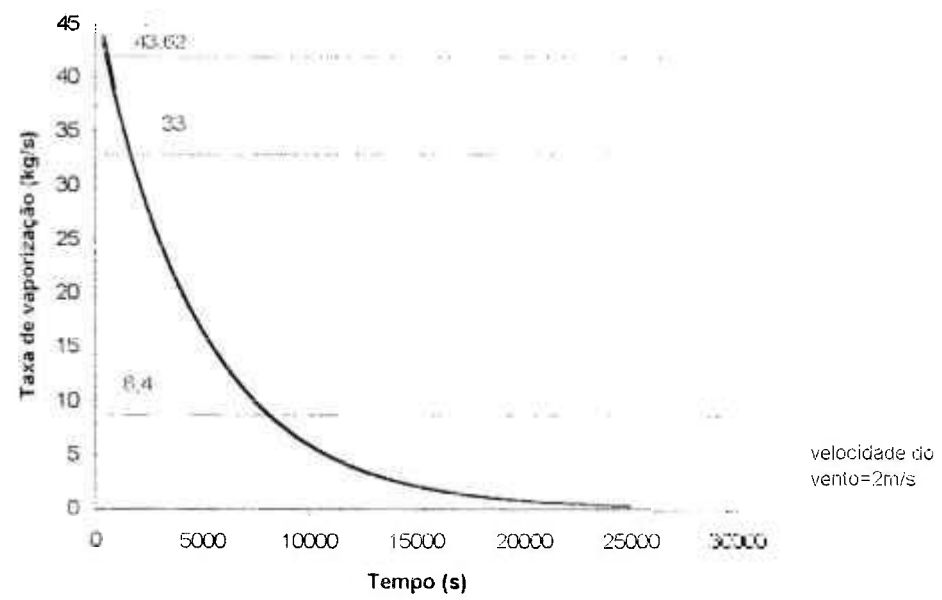
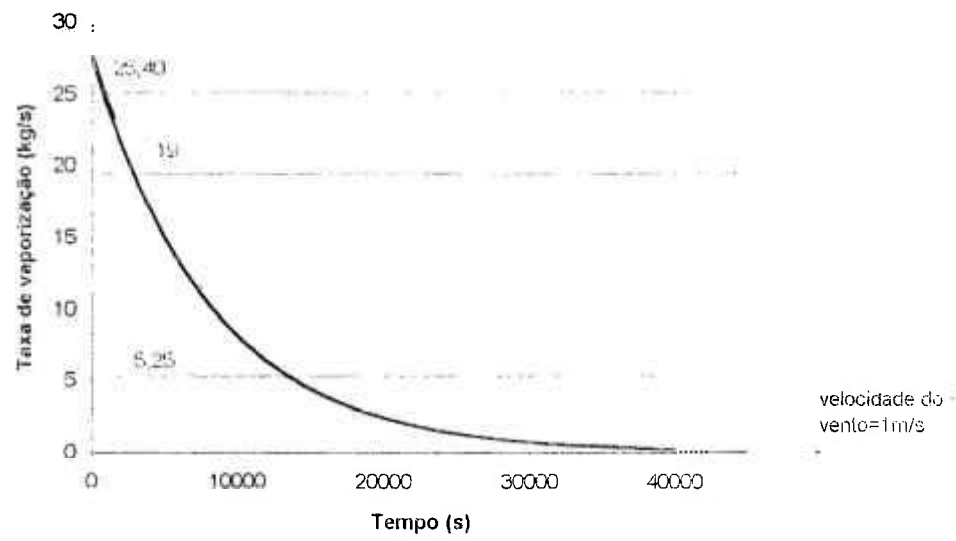


Figura 4.19: Taxa de vaporização em função do tempo para HR=80%
Caso A

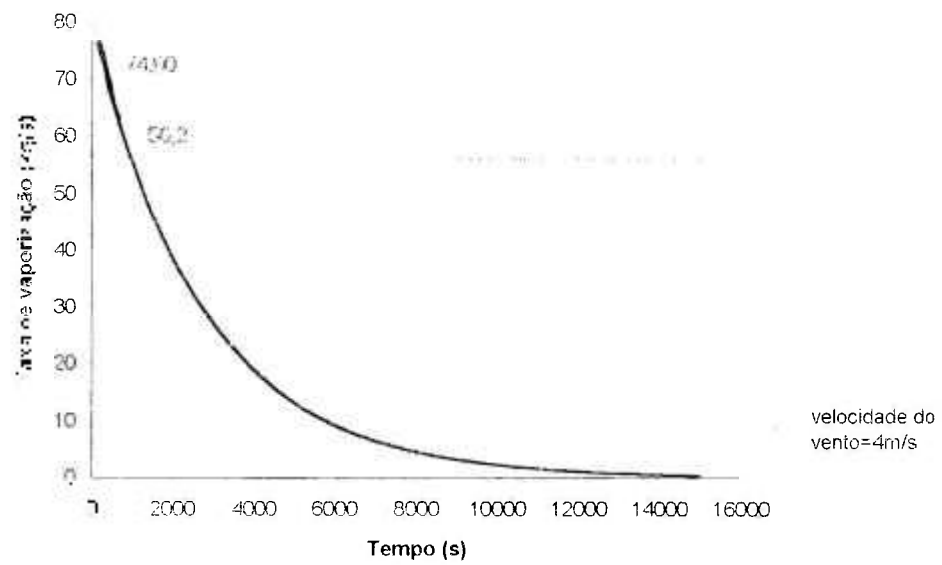
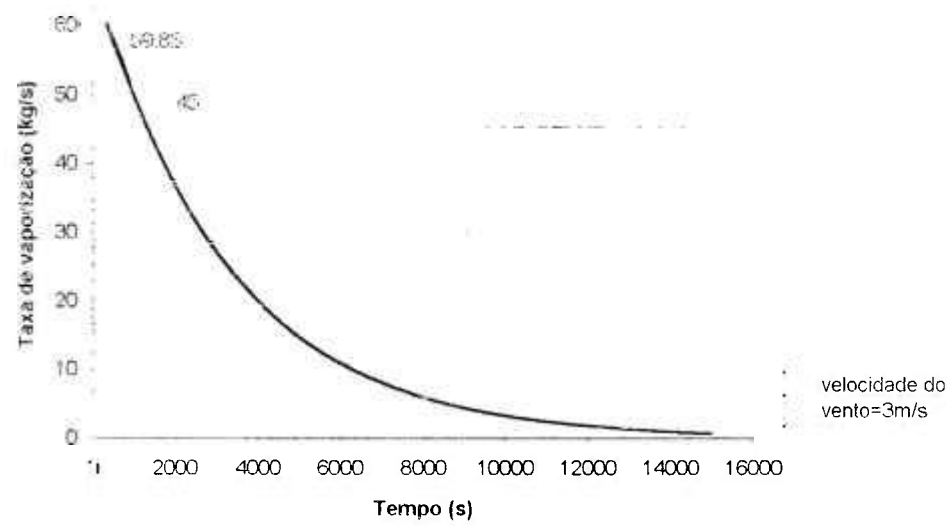


Figura 4.19: Taxa de vaporização em função do tempo para HR=80%
Caso A (continuação)

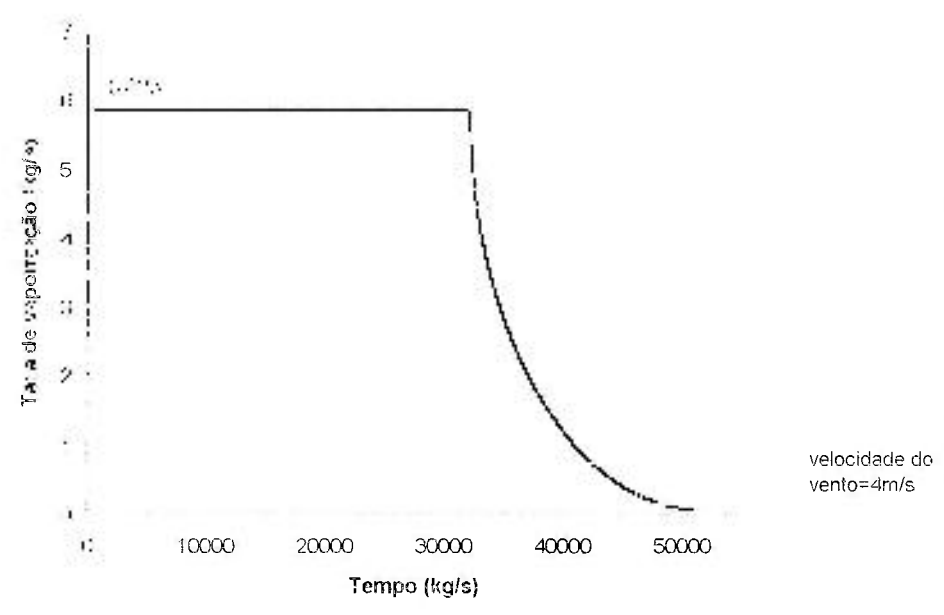
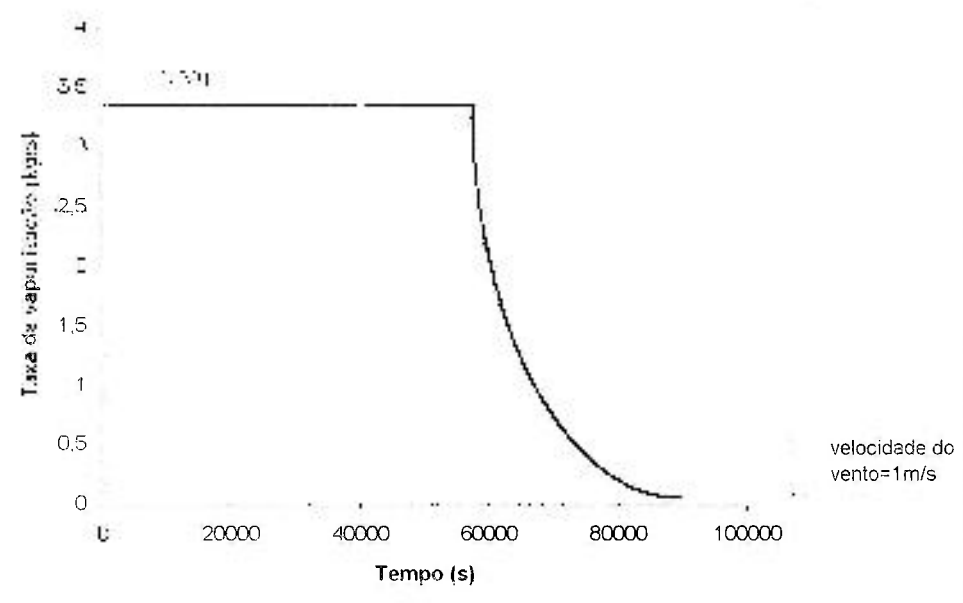


Figura 4.20: Taxa de vaporização em função do tempo para HR=80%
Caso B1

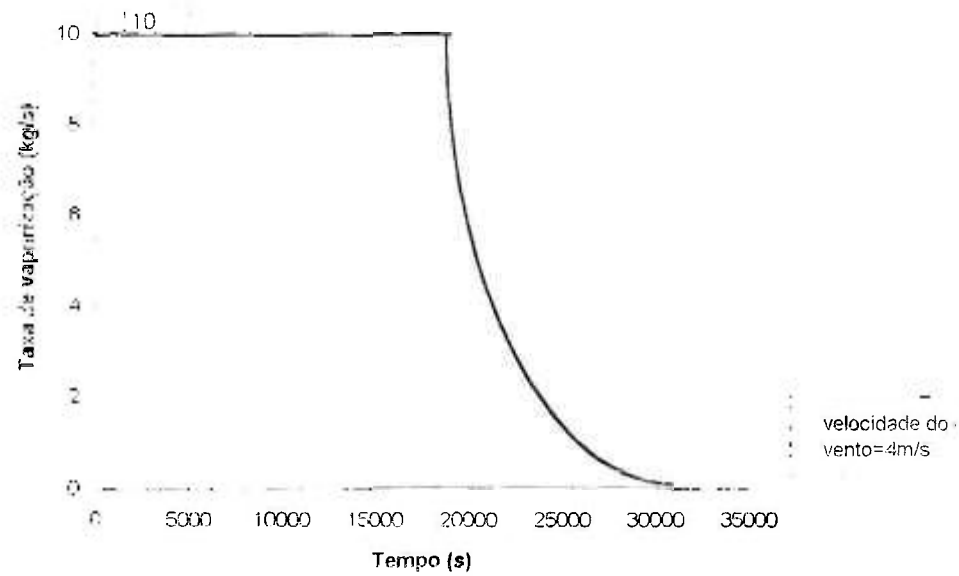
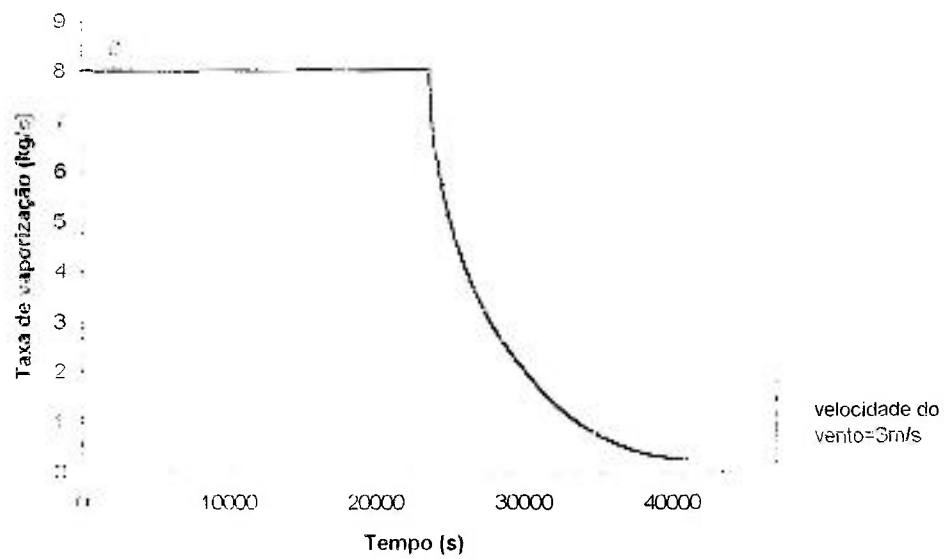


Figura 4.20: Taxa de vaporização em função do tempo para HR=80%
Caso B1 (continuação)

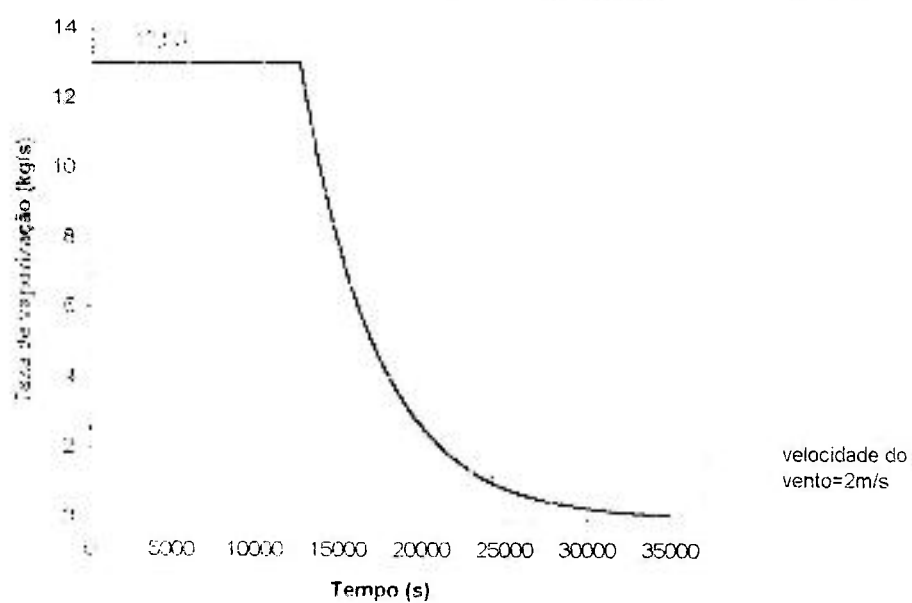
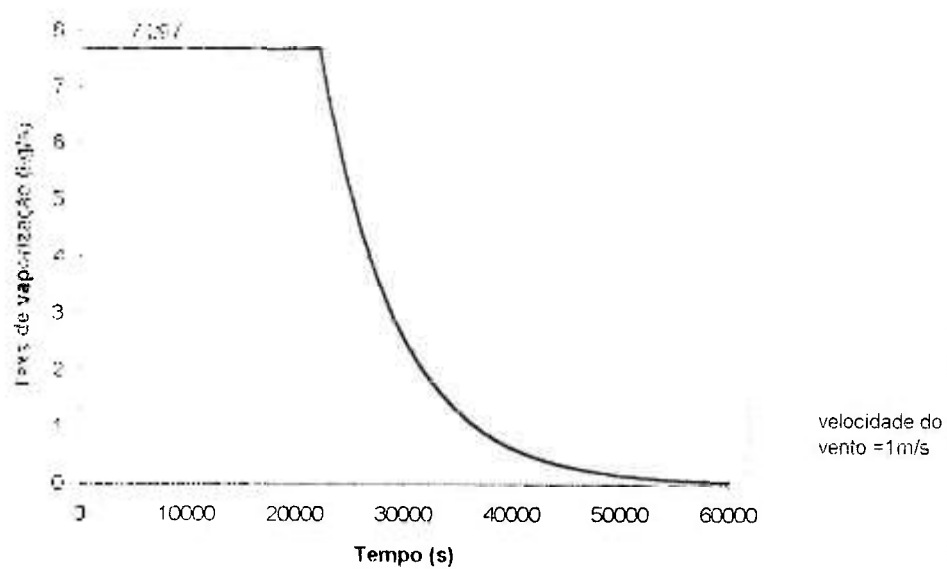


Figura 4.21: Taxa de vaporização em função do tempo para HR=80%
Caso B2

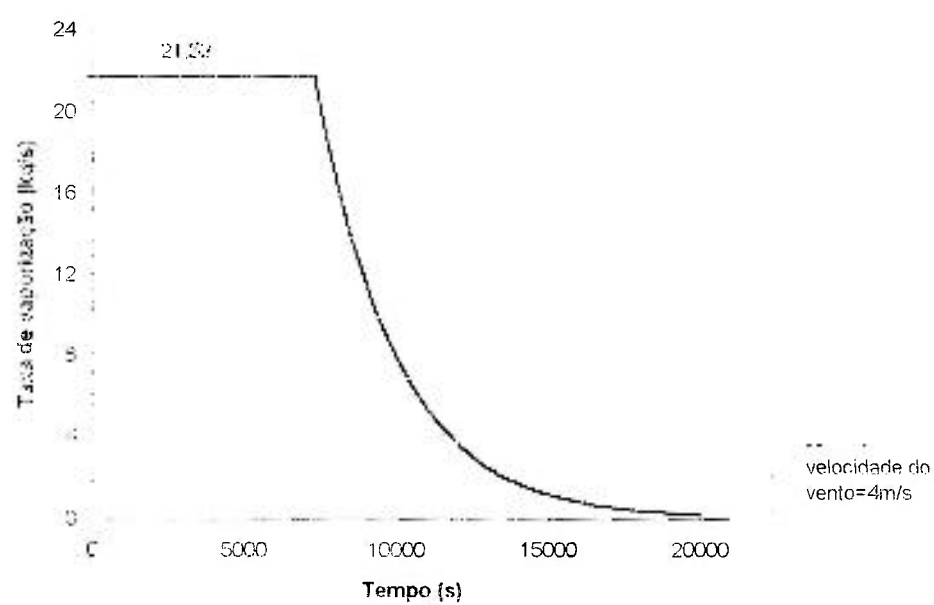
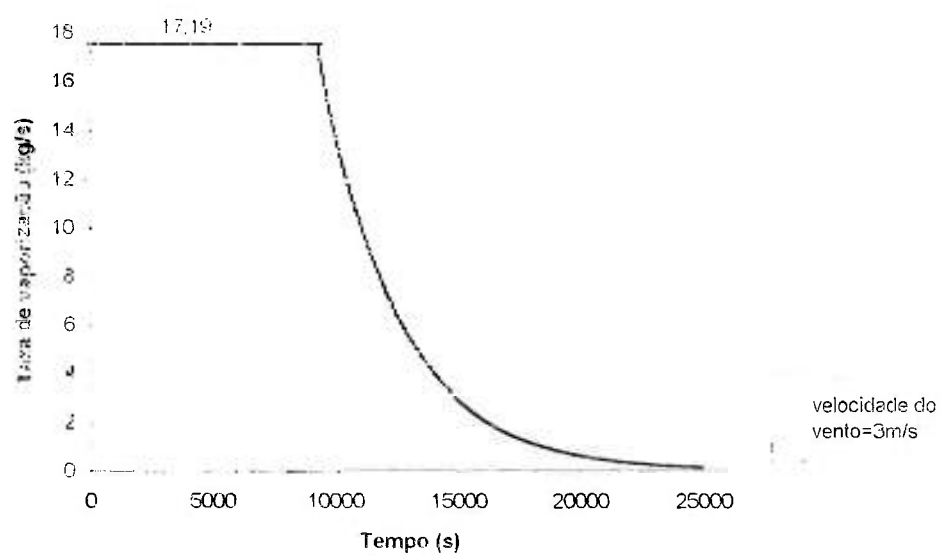


Figura 4.21: Taxa de liberação em função do tempo para HR=80% Caso B2 (continuação)

4.5.1.3.1.2 - Avaliação da dispersão atmosférica

A dispersão atmosférica do HF foi calculada utilizando-se o modelo de liberação contínua, ao nível do solo, existente no código WHAZAN. O ponto final tóxico foi definido como a concentração de 20 ppm correspondente ao ERPG-2.

Como a dispersão depende da estabilidade atmosférica para cada valor de velocidade de vento proposto foi associado uma categoria de estabilidade de acordo com a tabela X.1 (Anexo X). As classes de estabilidade consideradas foram Pasquill B (velocidade do vento = 2 m/s), Pasquill C (velocidade do vento = 4 m/s), Pasquill D (velocidade do vento=3m/s) e Pasquill F (velocidade do vento = 1m/s).

Avaliação da dispersão atmosférica do Caso A

Para a velocidade de vento de 1 m/s e classe de estabilidade F, condição estável, foi analisada a dispersão para três situações distintas: 1) liberação contínua com taxa máxima de vaporização (25,40 kg/s); 2) 75% da taxa máxima de vaporização (19 kg/s); 3) taxa média de vaporização (5,250 kg/s).

A figura 4.22 mostra a propagação lateral da nuvem em função da distância ao ponto de liberação, sendo que o ponto final tóxico não foi determinado, pois ultrapassa 10000 m, distância máxima calculada pelo código WHAZAN. A probabilidade de morte para um indivíduo que se encontra no eixo central da nuvem é de praticamente 100%.

Para a velocidade de vento de 2 m/s, classe B de estabilidade atmosférica, também foi analisada a dispersão para três situações: 1) liberação contínua com taxa máxima de vaporização (43,62 kg/s); 2) 75% da taxa máxima (33 kg/s); 3) taxa média de vaporização (8,4 kg/s).

A figura 4.23 mostra a propagação lateral da nuvem em função da distância ao ponto de liberação, onde se verifica que o ponto final tóxico para a taxa máxima de vaporização é atingido a 7565 m, para 75% da massa vaporizada à 6500 m e para a taxa

média a 2796 m do ponto de liberação. A probabilidade de morte é de 100% para o indivíduo no eixo central da nuvem.

As piores consequências são obviamente para as taxas máximas de vaporização (caso limitante), e as menores seriam para a taxa média de vaporização. Para efeito de análise dos casos seguintes será considerado 75% da massa como uma situação típica de liberação.

Para a velocidade de 3m/s, classe D de estabilidade atmosférica, foi analisada a dispersão de uma liberação contínua de 75% da massa vaporizada (45 kg/s).

A figura 4.24 ilustra a propagação lateral da nuvem, indicando que o ponto final tóxico é atingido a distância superior a 10000 m, com probabilidade de morte para o indivíduo no centro da nuvem de 100%.

Para velocidade de vento de 4 m/s, considerando classe C de estabilidade atmosférica e liberação contínua de 56,20 kg/s de massa vaporizada o ponto final tóxico é alcançado a 9896 m do ponto de liberação (figura 4.25), com probabilidade de morte de 100%.

Avaliação da dispersão atmosférica do Caso B1

Para velocidade de vento de 1 m/s (classe F) e taxa de vaporização de 3,4 kg/s, o ponto final tóxico é atingido a distância que ultrapassa 10000 m, como mostra a figura 4.26.

Para velocidade de vento de 2 m/s (classe B) e taxa de vaporização de 5,823 kg/s, o ponto final tóxico é atingido a distância de 2250 m do ponto de liberação (figura 4.27).

Para velocidade de vento de 3 m/s (classe D) e taxa de vaporização de aproximadamente 8 kg/s o ponto final tóxico se dá a 5890 m do ponto de liberação (figura 4.28).

Para velocidade de vento de 4 m/s (classe C) e taxa de vaporização de 10 kg/s, o ponto final tóxico é atingido a 3300 m do ponto de liberação (figura 4.29).

A probabilidade de morte para o indivíduo que permanece no eixo central da nuvem é de 100% para todas as classes de estabilidade atmosférica.

Avaliação da dispersão atmosférica do Caso B 2

Para velocidade de vento igual a 1 m/s, classe F de estabilidade atmosférica e taxa de vaporização de 7.3 kg/s o ponto final tóxico não é determinado, pois esta a mais de 10000 m do ponto de liberação, como mostra a figura 4.30.

Com velocidade de vento de 2 m/s, classe B e taxa de vaporização de 12,53 kg/s, o ponto final tóxico é atingido a distância de 3560 m do ponto de liberação (figura 4.31).

Para velocidade de vento de 3 m/s, condição neutra de estabilidade atmosférica (classe D), e taxa de vaporização de 17,19 kg/s o ponto final tóxico é alcançado a 9833 m (figura 4.32).

Para velocidade de vento de 4 m/s, classe C de estabilidade atmosférica e taxa de vaporização de 21,52 kg/s, o ponto final tóxico é atingido a 5313 m do ponto de liberação (figura 4.33).

A probabilidade de morte é sempre de 100% para o indivíduo que permanece no eixo central da nuvem.

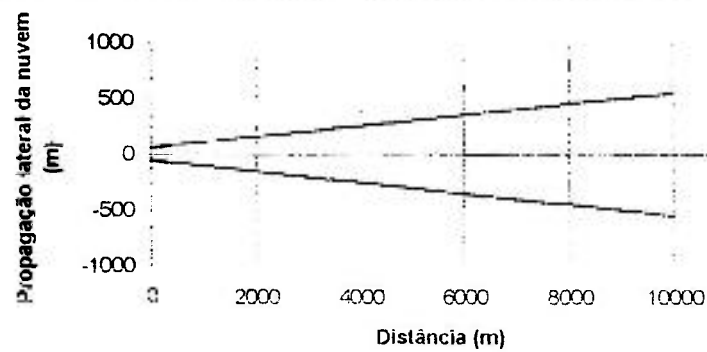
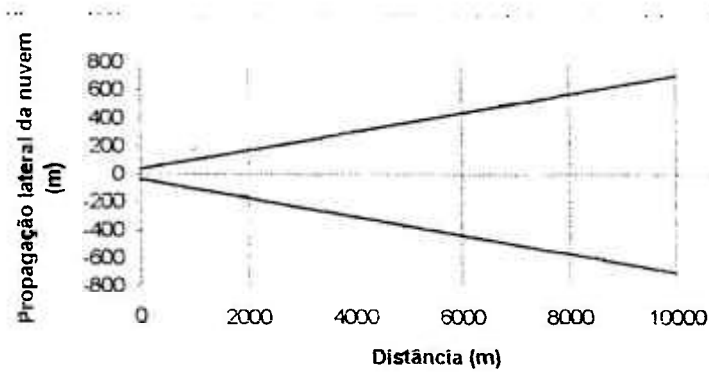
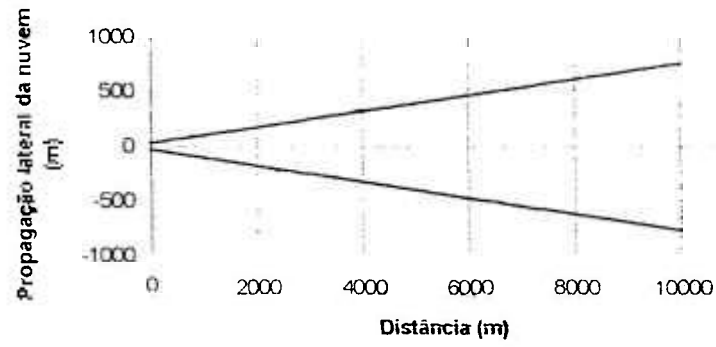


Figura 4.22: Propagação lateral da nuvem em função da distância para as taxas de liberação de 25,40 kg/s, 19 kg/s e 5,25 kg/s com velocidade do vento 1m/s (Caso A)

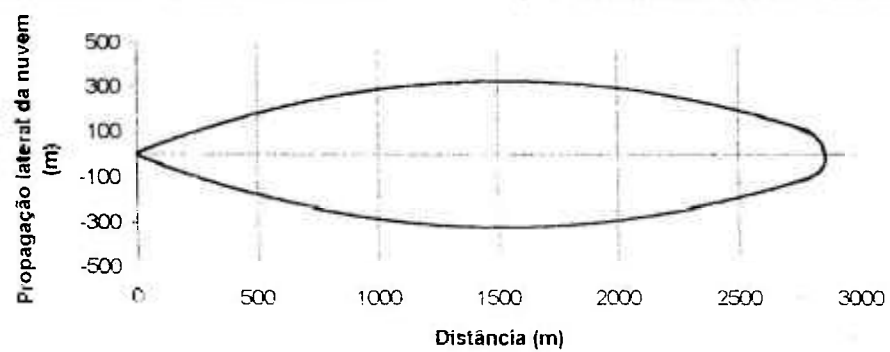
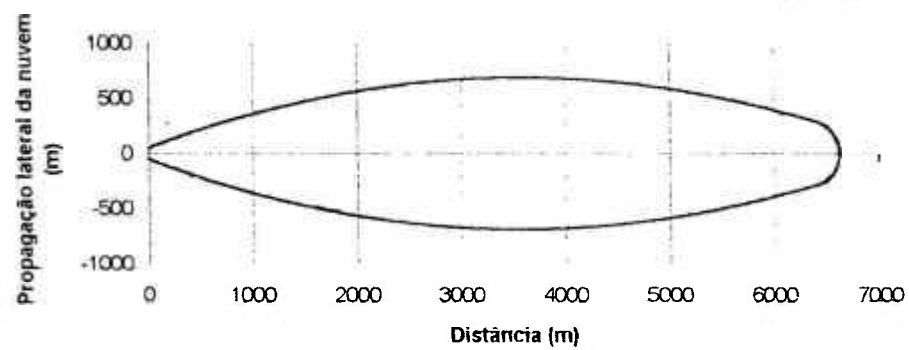
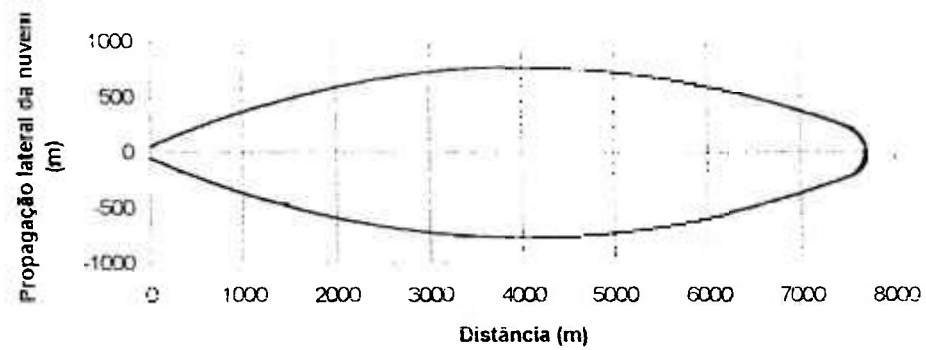


Figura 4.23: Propagação lateral da nuvem em função da distância para taxas de liberação de 43,62 kg/s, 33 kg/s e 8,4 kg/s com velocidade do vento de 2m/s (Caso A)

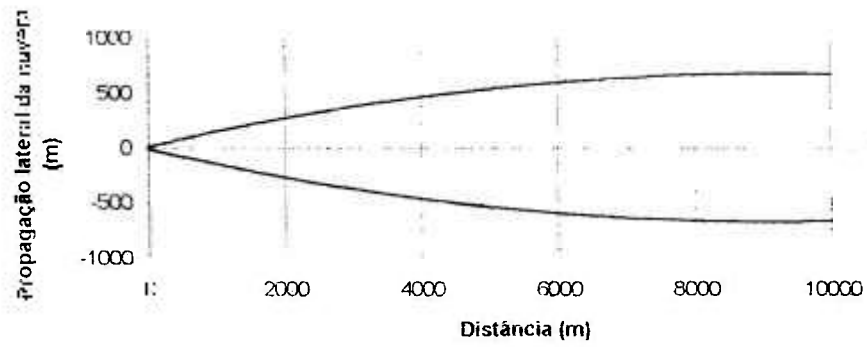


Figura 4.24: Propagação lateral da nuvem em função da distância para taxa de vaporização de 45kg/s com velocidade de vento de 3m/s (CasoA)

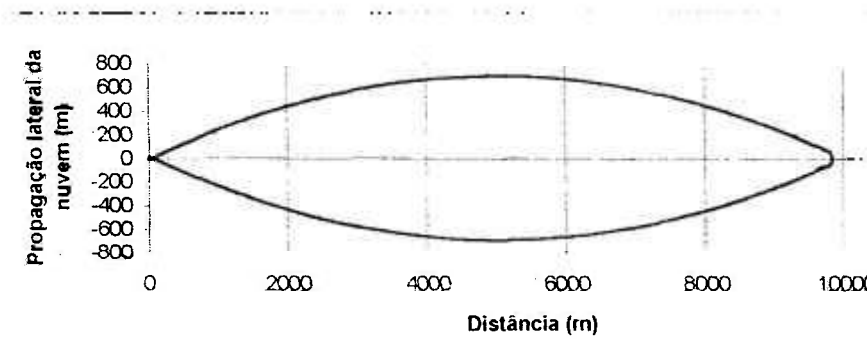


Figura 4.25: Propagação lateral da nuvem em função da distância para taxa de liberação de 56,20 kg/s com velocidade do vento de 4m/s (Caso A)

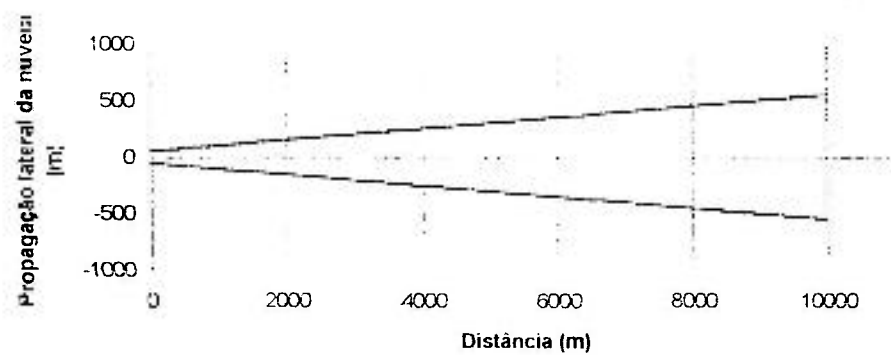


Figura 4.26: Propagação lateral da nuvem em função da distância para taxa de vaporização de 3,391 kg/s com velocidade do vento 1m/s (Caso B1)

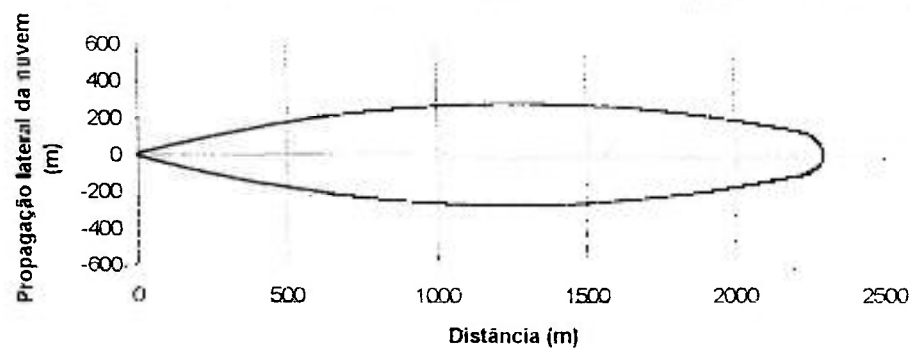


Figura 4.27: Propagação lateral da nuvem em função da distância para taxa de vaporização de 5,823 kg/s com velocidade do vento 2m/s (Caso B1)

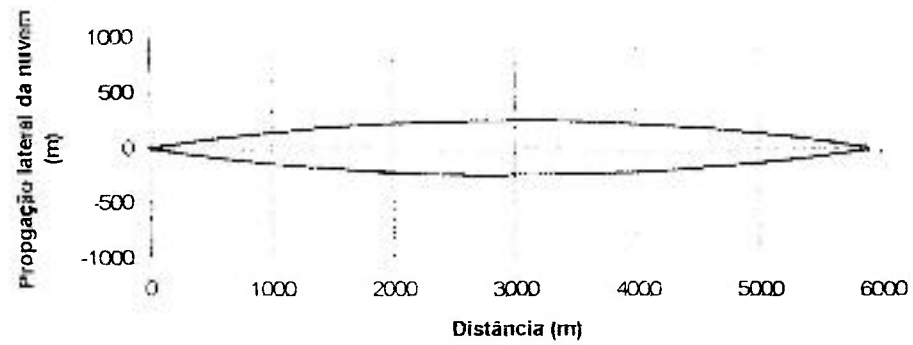


Figura 4.28: Propagação lateral da nuvem em função da distância para taxa de vaporização de 8 kg/s com velocidade de vento de 3m/s (Caso B1)

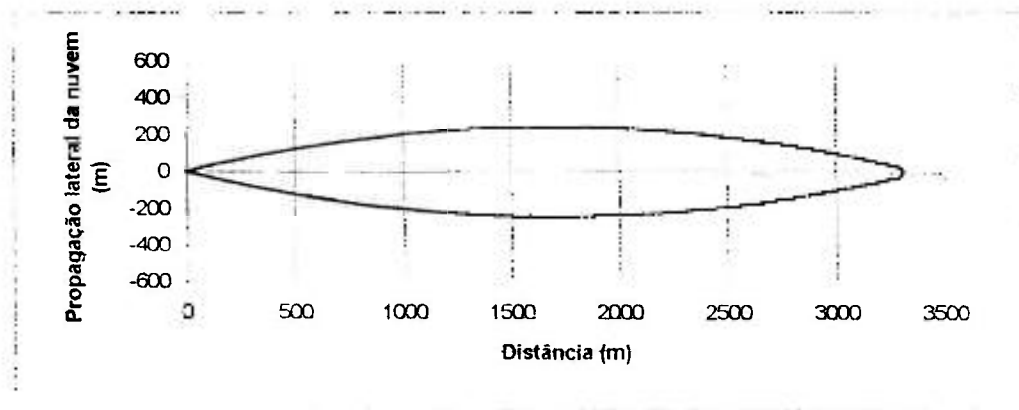


Figura 4.29: Propagação lateral da nuvem em função da distância para taxa de vaporização de 10 kg/s com velocidade do vento 4m/s (CasoB1)

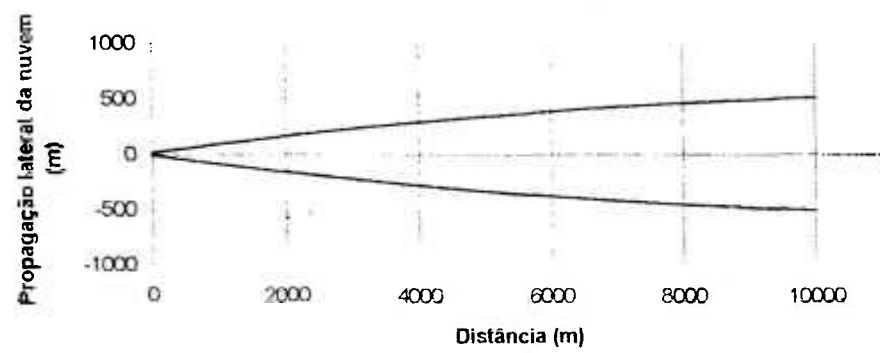


Figura 4.30: Propagação lateral da nuvem em função da distância para taxa de vaporização 7,3 kg/s com velocidade do vento 1m/s (CasoB2)

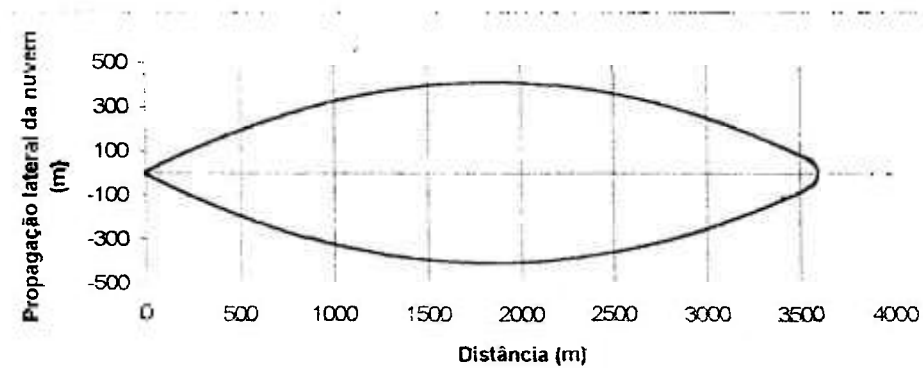


Figura 4.31: Propagação lateral da nuvem em função da distância para taxa de vaporização de 12,53 kg/s com velocidade do vento de 2m/s (Caso B2)

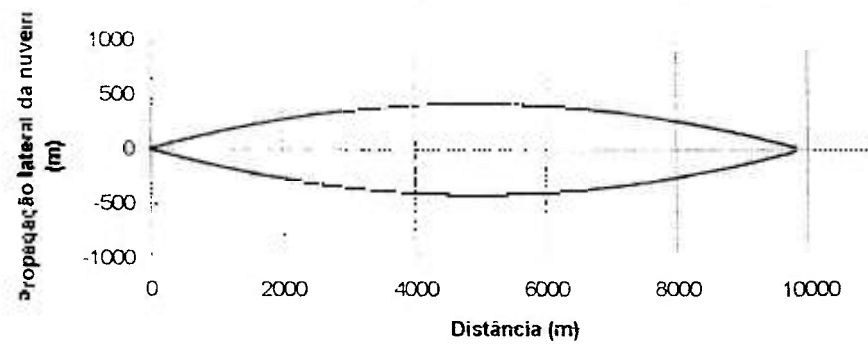


Figura 4.32: Propagação lateral da nuvem em função da distância para taxa de vaporização de 17,19 kg/s com velocidade do vento 3m/s (Caso B2)

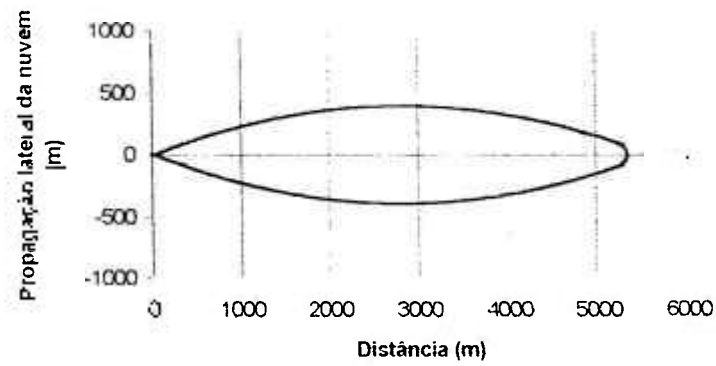


Figura 4.33: Propagação lateral da nuvem em função da distância para taxa de vaporização de 21,52 kg/s com velocidade do vento 4m/s (Caso B2)

4.5.1.3.2 - Resultados obtidos com o RMP*Comp

A análise de consequências da liberação de 210000 kg de HF anidro, como para a amônia foi realizada utilizando os cenários para um caso crítico de liberação, "worst case".

Foram calculadas a taxa de vaporização para cenários com e sem bacia de contenção e a distância onde o ponto final tóxico é atingido (equivalente a 20 ppm; referência ERPG-2).

Com este programa foi realizada a análise para uma liberação de HF refrigerado. Assim, da liberação de 210000 kg de HF, nas condições de classe F de estabilidade atmosférica, velocidade de vento de 1,5 m/s, temperatura do ar igual a 25° C e tempo de liberação de 600 s (10 min), quando não se adota medida mitigadora, a taxa de vaporização é de aproximadamente 350 kg/s. O ponto tóxico é atingido a distância superior a 40000 m do ponto de liberação. Considerando-se a existência de bacia de contenção, analisou-se os efeitos para três dimensões distintas de raio ($r = 15, 20$ e 30 m).

raio da bacia (m)	taxa de vaporização (kg/s)	ponto final tóxico (m)
15	5,3	9000
20	9	13000
30	21	23000

4.5.1.3.3 - Resumo dos casos analisados

A tabela 4.3 resume os resultados obtidos com os programas WHAZAN e RMP*Comp. Nota-se que as taxas de vaporização obtidas com o RMP*Comp são maiores quando comparadas as obtidas com o WHAZAN nas mesmas condições atmosféricas. Isto acontece porque o RMP*Comp analisa a liberação para um tempo de 600 s (10 min).

Observando as taxas de vaporização para as diferentes velocidades de vento verifica-se que as maiores são produzidas quando considera-se a velocidade de 4m/s, porém as condições mais desfavoráveis para a dispersão correspondem a estabilidade

atmosférica classe F, pois esta dificulta a dispersão da nuvem e representa situações em que o ponto final tóxico é atingido a distâncias muito grandes do ponto de liberação.

Verifica-se portanto que os impactos prováveis de uma liberação 210000 kg de HF podem atingir distâncias superiores a 40000 m nas condições mais desfavoráveis (sem bacia de contenção). Quando se considera a existência da bacia, os impactos atingem uma distância de 9000 m.

Tabela 4.3: Resumo da avaliação da liberação de HF

Resultados obtidos com o WHAZAN																
Massa liberada (kg)	210000															
Concentração mínima	20 ppm (ERPG-2)															
Cenários	Caso A								Caso B1				Caso B2			
Umidade relativa (%)	50				80				80				80			
Velocidade do vento(m/s)	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Taxa de vaporização máxima (kg/s)	25,46	43,73	60	75,08	25,40	43,62	59,85	74,90	3,391	5,823	8	10	7,297	12,53	17,19	21,52
75% da taxa de vaporização (kg/s)	NC	NC	NC	NC	19	33	45	56,2	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
taxa média de vaporização (kg/s)	NC	NC	NC	NC	5,25	8,4	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
Estabilibabe atmosférica	F	B	D	C	F	B	D	C	F	B	D	C	F	B	D	C
Ponto final tóxico para taxa máxima (m)	NC	NC	NC	NC	>10 ⁴	7565	NC	NC	>10 ⁴	2250	5890	3300	>10 ⁴	3560	9833	5313
Ponto final tóxico para 75% da taxa (m)	NC	NC	NC	NC	>10 ⁴	6500	>10 ⁴	9896	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
Ponto final tóxico para taxa média (m)	NC	NC	NC	NC	>10 ⁴	2796	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
Probabilidade de morte (%)	NC	NC	NC	NC	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

NC = Não calculado

Tabela 4.3: Resumo da avaliação da liberação de HF (continuação)

Resultado obtido com o RMP*Comp				
Massa liberada (kg)	210000			
Concentração mínima	20 ppm (ERPG-2)			
Condições de estocagem	Refrigerado			
Condições de liberação	"worst case"			
Medida mitigadora	Não	Bacia com raios de		
		15 m	20 m	30 m
Taxa de vaporização (kg/s)	350	5,3	9	21
Ponto final tóxico (m)	> 40000	9000	13000	23000

4.5.1.4 - Liberação de HNO₃

4.5.1.4.1 - Resultados obtidos com o RMP*Comp

Para a liberação de HNO₃, os cálculos foram realizados utilizando-se somente o programa RMP*Comp.

A análise de consequências da liberação de 350000 kg, considerando uma solução de ácido nítrico a 80%. Utilizaram-se os cenários para um caso crítico de liberação, "worst case", que assume classe F de estabilidade atmosférica, velocidade de vento igual a 1,5m/s, umidade relativa de 50%, temperatura do ar igual a 25°C e tempo de liberação de 600s (10 min) (Anexo IX).

Foram calculadas a taxa de vaporização para cenários com e sem bacia de contenção e a distância onde o ponto final tóxico é atingido (equivalente a 10 ppm; referência LOC-IDLH) para liberações de HNO₃ a temperatura de 25°C e para temperatura superior a 25°C.

Uma liberação de HNO₃ a temperatura menor ou igual a 25°C, portanto próximo a temperatura do ar ambiente, sem medidas mitigadoras, produz uma taxa de vaporização de 5,12 kg/s, sendo o ponto final tóxico atingido a 6900 m do ponto de liberação. Quando se considera bacia de contenção, o efeito das variações das dimensões é mostrado analisando-se três raios diferentes (r = 15, 20 e 30 m).

raio da bacia (m)	taxa de vaporização (kg/s)	ponto final tóxico (m)
15	0,15	1000
20	0,26	1000
30	0,61	2300

Para a condição em que o HNO₃ se encontra a temperatura superior a 25°C, portanto acima da temperatura do ar ambiente, sem bacia de contenção, a taxa de vaporização é de 251 kg/s e a distância onde o ponto final tóxico é atingido esta a mais de 40000 m do ponto de liberação. Com bacia de contenção, o ponto final tóxico é atingido a

distância que varia com as dimensões da bacia. As variações são analisadas para três raios diferentes ($r = 15, 20$ e 30 m).

raio da bacia (m)	taxa de vaporização (kg/s)	ponto final tóxico (m)
15	9,6	26000
20	16,4	31000
30	38,2	> 40000

4.5.1.4.2 - Resumo dos casos analisados

Na tabela 4.4 é apresentado o resumo dos casos de liberação de HNO_3 . Verifica-se que as condições mais desfavoráveis de liberação corresponde a uma temperatura de líquido superior a 25°C , portanto em temperatura superior à do ar ambiente. Nestas condições, as consequências de uma liberação de 350000 kg de HNO_3 atingem distâncias superiores a 40000 m quando não se considera a bacia de contenção ou quando esta tem raio de 30 m.

Quando o HNO_3 se encontra a temperatura menor ou igual a 25°C , os impactos atingem distâncias de 6900 m (sem bacia de contenção), e 1000 m (com bacia de raio de 15 e 20 m), podendo neste último caso ficar restrito aos limites da propriedade.

Tabela 4.4: Resumo da avaliação da liberação de HNO₃

Massa liberada (kg)	350000							
Concentração mínima	10 ppm (LOC-IDLH)							
Condições de liberação	"worst case"							
Temperatura do HNO ₃ (°C)	≤ 25				>25			
Medida mitigadora	Não	Bacia de raios			Não	Bacia de raios		
		15 m	20 m	30 m		15 m	20 m	30 m
Taxa de vaporização (kg/s)	5,12	0,15	0,26	0,61	251	9,6	16,4	38,2
Ponto final tóxico (m)	6900	1000	1000	2300	> 40000	26000	31000	> 40000

4.5.2 - Eventos não abordados quantitativamente

4.5.2.1 - Explosão em células de flúor

Na geração de flúor que é produzido na própria instalação (capítulo 3, página 32), existe o perigo de explosão das células.

Os principais fatores que podem contribuir para uma explosão da célula e as providências que devem ser tomadas para evitá-las [ROYSTON-77] são descritos a seguir:

1) *Anomalias operacionais:*

- Polarização do ânodo

Ocorre pela formação de bolhas de flúor, aderentes ao eletrodo, impedindo contacto deste com o eletrólito.

Causas:

- introdução de umidade nas células, pela utilização de HF em condições não adequadas (concentração de água no eletrólito reduzida de 1000 - 400 μ g/g);
- densidade de corrente elétrica elevada;
- concentração do eletrólito no banho de 43%.

Efeitos:

- ocasiona uma queda na corrente elétrica (aumento da sobretensão no eletrodo) ou aumento de tensão;
- diminui rendimento de produção.

Medidas preventivas:

- durante operação é feito um tratamento inicial, que consiste em operar a célula, por um período curto, a uma voltagem elevada;

- controle da densidade de corrente, na ordem de $10,8 \text{ A/dm}^2$;
- concentração do eletrólito mantida entre 40 a 42%;
- adição de fluoreto de lítio;
- utilização de anodos de carbono de alta permeabilidade.

- Corrosão das conexões pelo escape de HF vapor

Causas:

- ruptura nas conexões que transportam HF;
- arraste de HF pelo H_2 e F_2 que saem saturados desta substância.

Medidas preventivas:

- controle da temperatura do eletrólito, mantida entre 85 e 100°C ;
- controle da concentração do eletrólito.

2) Acidentes

- Bipolarização do diafragma

Causas:

- densidade de corrente elétrica elevada.

Efeitos:

- provoca formação de flúor e hidrogênio nos dois compartimentos podendo ocasionar explosões devido a reação entre os dois gases.

Medidas preventivas:

- controle da densidade de corrente elétrica.

- Desequilíbrio de pressão entre os compartimentos anódico e catódico

Efeitos:

- pode provocar uma mistura de H_2 e F_2 , o que resulta numa explosão deteriorando a célula (explosão localizada). A consequência de tal incidente em uma célula pode ser a repetição do mesmo fenômeno em outra célula pela propagação do desequilíbrio através dos coletores de gás (células ligadas em série).

Medidas preventivas:

- pressão entre os compartimentos anódico e catódico deve ser controlada de tal forma, que sejam similares. Tipicamente a diferença de pressão é mantida a +/- 0,5 kPa manométrica.

Medida corretiva:

- célula é dotada de válvula de segurança, sob a forma de tubos manométricos cheios de ácido sulfúrico a uma altura conveniente. Esta válvula quando entra em funcionamento, expulsa o gás excedente para uma armadilha fria (dessublimador) ou para um coletor de gases.

4.5.2.2 - Incêndio na área de extração com solvente

Como já mencionado em 4.3.1 o processo da extração com solvente é realizado em duas etapas. Na primeira o solvente usado no processo é recuperado, estocado e preparado para reutilização. A segunda é a etapa onde realiza-se a purificação do urânio, extraíndo-o da fase aquosa com TBP (descrição em 3.3.3)

Um incêndio na etapa de recuperação do solvente resultaria na queima de cerca de 26.600 L de hexano e seria considerado um acidente industrial típico, ou seja, sem consequências significativas [WASH-1284-74].

Na etapa da extração do urânio, a ocorrência de incêndio poderia ser nas colunas que contém urânio e seus produtos derivados do decaimento. Nesta unidade coexistem as fases aquosa e orgânica (TBP - hexano), a qual é responsável pela extração do urânio. A

quantidade de solvente que estaria envolvida neste evento é 9.500 L contendo cerca de 816,5 kg de urânio natural.

Um outro evento que poderia resultar em incêndio, é o derramamento do conteúdo de uma coluna de extração. O hexano flutua sobre a fase aquosa, podendo entrar em combustão, a qual seria totalmente retida pela bacia de contenção de concreto, característica estrutural do edifício onde localiza-se a extração com solvente.

Um incêndio seria normalmente impedido por um sistema de borrifamento de água-espuma acionado automaticamente porém, assumindo que o sistema falhe, o urânio natural e o material particulado carregado pelos fumos da combustão seria quase que totalmente confinado no edifício. Quantidades traços levadas para fora da instalação depositaria na vizinhança. É improvável que exista deposição mensurável de urânio ao redor do sítio da planta. Os resultados de um incêndio acidental deste tipo constituiria em um problema localizado, sem consequências radiológicas significantes, ocasionando perdas operacionais maiores do que efeitos potenciais para o ambiente.

4.5.2.3 - Falha na manta de impermeabilização das bacias de retenção de rejeito

As bacias de retenção de rejeitos é característica em processos onde geram-se rejeitos líquidos [WASH-1284-74]. O refinado contendo urânio, rádio-226, e tório é estocado em bacias seladas. Se uma falha ocorrer e o conteúdo for liberado, terá quantidade potencial para um dano significativo ao meio ambiente.

As bacias de refinado contém líquido e lama. O material radioativo em uma bacia já neutralizada está principalmente na lama decantada o que significa somente 2% da atividade total presente no líquido.

Uma falha catastrófica em uma bacia de grande volume poderia liberar cerca de 30.400 m³ de água contaminada, cujas quantidades em radionuclídeos são:

<u>Radionuclídeo</u>	<u>Concentração(μ Ci/mL)</u>
Ra-226	$1 \cdot 10^{-6}$
Th-230	$1 \cdot 10^{-6}$
Urânio	$1,2 \cdot 10^{-7}$

O fluxo mínimo mensal do rio próximo a usina de produção de UF₆ (baseado no fluxo de outubro 1968 a 1971) era de 1.045.000 m³ por dia (4352 m³/h). Este fluxo devia ser suficiente para proporcionar a diluição a fim de reduzir a concentração dos radionuclídeos abaixo da máxima concentração permissível. As substâncias químicas contidas no refinado são tóxicas o suficiente para causar morte dos peixes locais. Tais efeitos sobre a população aquática local seria temporária, até que o fluxo do rio diluísse o material ali disperso.

4.4.2.4 - Incêndio tipo BLEVE do tanque de armazenamento de gás natural

Na instalação em estudo o gás natural (metano) é usado como combustível para gerar energia térmica útil, portanto para suprir as necessidades do dia a dia uma certa quantidade deve ser estocada. Este gás é armazenado pressurizado, por isso se um incidente ocorre, pode acontecer um incêndio categorizado por BLEVE (Boiling Liquid Expanding Vapour Explosion). Trata-se de um tipo específico de incêndio resultante de um superaquecimento do vaso pressurizado. Este superaquecimento eleva a pressão interna, causando o enfraquecimento das paredes do vaso (principalmente nas partes superiores), o que pode resultar num rompimento catastrófico do tanque liberando uma grande quantidade de líquido que vaporiza violentamente e se inflama formando uma grande e intensa bola de fogo.

O incêndio afeta sua vizinhança, principalmente pelo calor emitido. Se o nível de radiação é suficientemente alto, outros objetos inflamáveis podem incendiar-se e além disso seres vivos podem ser atingidos. Os danos causados pelo calor de radiação podem ser calculados em função da dose recebida. A medida de dose recebida é a energia por unidade de área da superfície exposta por um certo tempo.

No caso da usina de Sequoyah não se tem disponível a quantidade de gás armazenado e portanto a análise efetuada fornece apenas uma indicação dos possíveis danos em função de diferentes quantidades armazenadas.

A análise indicativa dos danos foi feita com o código WHAZAN (Anexo X) obtendo-se o raio máximo da bola de fogo, a duração do incêndio e as distâncias para os vários níveis de radiação crítica.

Raio máximo da bola de fogo

O raio máximo (r_m) da bola de fogo é dado pela expressão:

$$r_m = 2,9.m^{1/3} \quad (4.11)$$

onde:

m = massa inflamável (kg)

Duração do incêndio

O tempo de duração (Δt) do incêndio é obtido pela equação :

$$\Delta t = 0,45.m^{1/3} \quad (4.12)$$

Distâncias para vários níveis de radiação crítica

Os níveis de radiação crítica estão relacionados na tabela (4.5):

Tabela 4.5: Níveis de exposição para radiação fatal

Nível de radiação (kW/m ²)	Segundos de exposição em níveis fatais (%)		
	1%	50%	99%
1,6	500	1300	3200
4,0	150	370	930
12,5	30	80	200
37,5	8	20	50

Fonte : [DNV-93]

A avaliação de consequências foi estimada supondo queima de 5, 10, 15, 20, 25, 30t de gás natural.

A figura 4.34 mostra os resultados obtidos indicando a distância (m) para cada nível de radiação crítica em função das quantidades queimadas.

Analisando as consequências para a maior massa queimada (30000 kg), o fluxo de calor de 1,6 kW/m² é recebido a 1075m, o de 4,0 kW/m² a 692,5m, o de 12,5 kW/m² a 395,8m e o de 37,5 kW/m² a 222,8m. Para esta última uma exposição de oito segundos apresenta 1% de probabilidade de morte e uma exposição de cinquenta segundos 99% de probabilidade.

Verificou-se portanto que eventos deste tipo ficam confinados dentro dos limites de propriedade da instalação não devendo causar impactos externos.

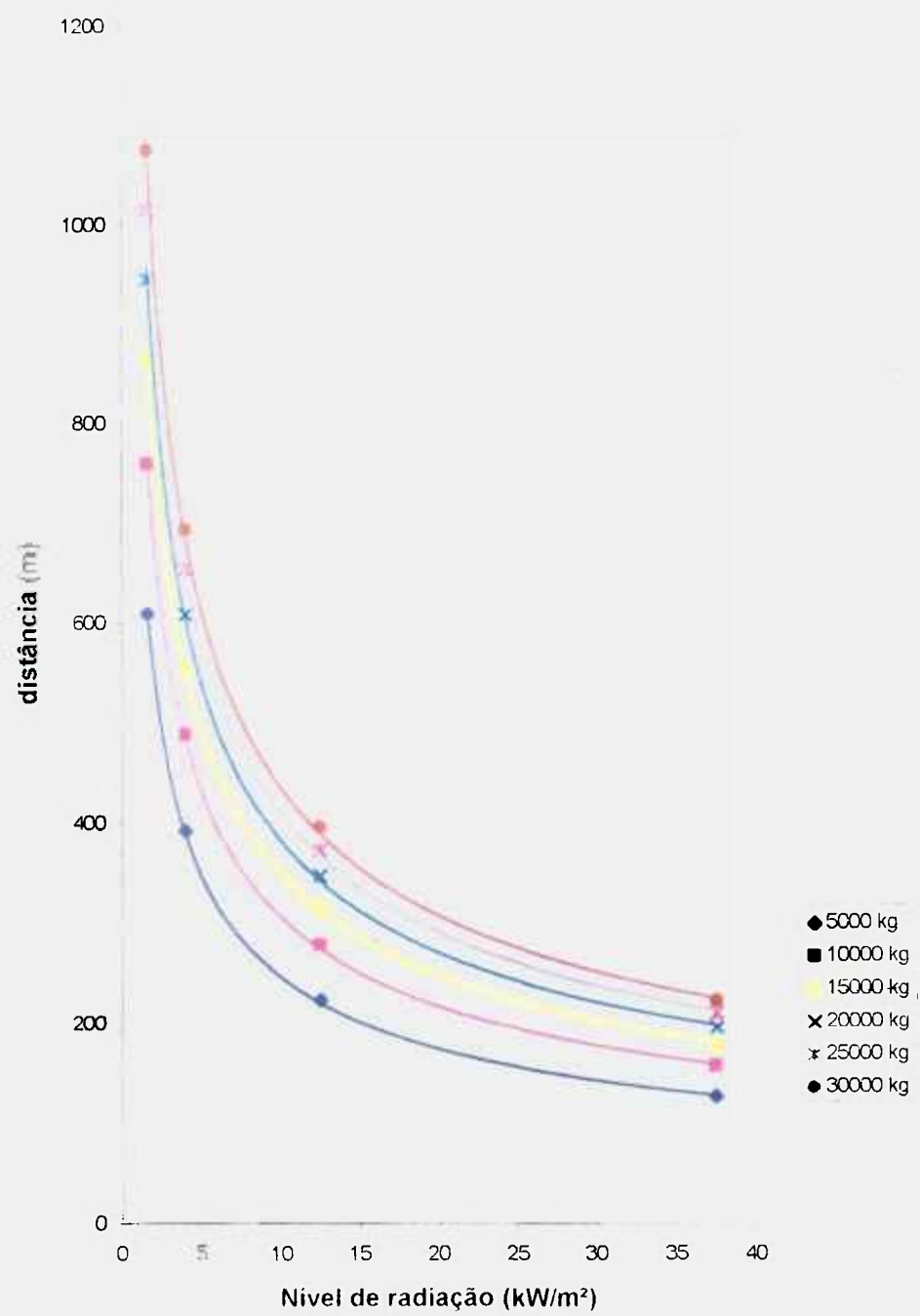


Fig. 4.34 : Distâncias para vários níveis de radiação crítica

4.5.3 - Análise comparativa dos resultados

A tabela 4.6 apresenta uma comparação dos resultados obtidos de todas as hipóteses acidentais, mostrando de cada caso aquele que causaria as piores consequências toxicológicas.

Nota-se que a liberação de HF e a liberação de HNO₃ a 80% para a T>25°C é que causariam as piores consequências, pois os impactos causados por suas liberações atingiriam distâncias superiores a 40000 m. Tratam-se de casos extremamente conservativos onde não se considera nenhuma medida mitigadora. A implantação de medidas mitigadoras (bacia de contenção) ou a existência de estabilidade atmosférica diferente da classe F, contribuem sensivelmente para a diminuição das consequências externas. Em alguns casos as consequências podem até ficar contidas dentro dos limites de propriedade da instalação (HNO₃ e UF₆). Entretanto, quando se trata de uma liberação de HF, mesmo com medidas de proteção como bacia de contenção, as consequências atingem distâncias mínimas de 9000 m.

Verifica-se portanto que embora a instalação em estudo processe material nuclear (UF₆) os maiores perigos potenciais estão associados a materiais tóxicos não radioativos (NH₃, HF e HNO₃) que são manipuladas em grandes quantidades.

Tabela 4.6: Comparação entre os resultados

	UF ₆		NH ₃	HF			HNO ₃		
	Caso B1	Caso C							
Massa liberada (kg)	3138.6 de U 1057 de HF	4558.93 de U 1500 de HF	200000	210000			350000		
Parâmetro de referência	$C_{HF} = 35 \cdot 10^{-6}$ kg/m ³ $I_U = 10 \cdot 10^{-6}$ kg		200 ppm (ERPG-2)	20 ppm (ERPG-2)			10 ppm (LOC-IDLH)		
Classe de estabilidade	F	F	F	F			F		
Ponto final tóxico (m)	$C_{HF} \rightarrow 7600$ $I_U \rightarrow 1500$	$C_{HF} \rightarrow 10000$ $I_U \rightarrow 1600$	21000	> 40000			> 40000 quando a T > 25°C		
Medida mitigadora	Filtros e lavadores de gás		Espaço fechado	bacia de contenção de raios			bacia de contenção de raios		
				15 m	20 m	30 m	15 m	20 m	30 m
Ponto final tóxico (m)	$C_{HF} \rightarrow 1600$ $I_U \rightarrow 960$	para classe C $C_{HF} \rightarrow 300$ $I_U \rightarrow 700$	10900	9000	13000	23000	26000	31000	>40000

CAPITULO V

CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

5.1 - Conclusões

Neste trabalho foi proposto um método para a avaliação de perigos em instalações químicas do ciclo do combustível nuclear. O método foi aplicado a uma planta de produção de hexafluoreto de urânio ("Kerr Mc Gee Sequoyah Hexafluoride Plant").

O método empregado consiste em uma adaptação do método proposto pelo Banco Mundial e demonstrou satisfatória aplicabilidade para a avaliação de perigos da instalação. Foram também utilizados dois programas computacionais, o código WHAZAN e o RMP*Comp, como ferramenta acessória para realizar a análise preliminar de perigos. Através da sistemática aplicada foi possível identificar os eventos mais relevantes e quantificá-los.

Quanto a instalação analisada, verificou-se que:

- 1) Os perigos maiores estão associados a substâncias químicas convencionais (NH_3 , HF, HNO_3) e não ao UF_6 produzido, pois para a situação mais provável de liberação de UF_6 (caso B3) as consequências atingem distância de 1600 m, enquanto que para as outras situações as distâncias de impacto podem superar 40000 m.

- 2) As consequências das liberações para a atmosfera estão relacionadas com as condições meteorológicas como velocidade do vento e classificação da estabilidade atmosférica. Estas condições interferem diretamente na taxa de vaporização de um líquido derramado, a qual aumenta com o aumento da velocidade do vento, e também na dispersão da nuvem formada. Assim, o conhecimento da climatologia local é essencial para uma análise realista.
- 3) As barreiras físicas representadas pelo prédio, filtros e lavadores de gases constituem meios eficazes para contenção de vazamentos de UF_6 , podendo reduzir em até 90% a liberação para a atmosfera.
- 4) Implantação de medidas mitigadoras como bacia de contenção conseguem reduzir sensivelmente as consequências externas a planta em casos de vazamento ou derrame de substâncias na área de armazenamento. Em alguns casos essas consequências ficam restritas aos limites da propriedade da instalação.

Quanto aos programas computacionais, constatou-se que:

- 1) Ambos atenderam o propósito deste estudo, que trata-se de uma análise preliminar de perigos. Com o código WHAZAN foi possível calcular a dispersão de nuvem densa (caso de liberação de NH_3) e dispersão de nuvem neutra (liberação de HF), obtendo as distâncias até onde as consequências atingem (ponto final tóxico). Com o RMP*Comp foi possível calcular o ponto final tóxico para as liberações de NH_3 , HF, HNO_3 para hipóteses acidentais com bacia de contenção e sem, supondo condições de armazenamento sob pressão, sob refrigeração e a $25^\circ < T \leq 25^\circ C$.
- 2) Os programas computacionais apresentam algumas restrições. O código WHAZAN, quando calcula dispersão de nuvem densa para liberação instantânea, não possui o recurso de uma análise com bacia de contenção. No cálculo de dispersão de nuvem neutra, o modelo utilizado é indicado para análise de consequências a distâncias de 100 a 10000 m do ponto de liberação. Não foi possível utilizá-lo para a liberação de HNO_3 , pois não possui a modelagem para todas as substâncias.

3) Com o RMP*Comp os cálculos foram efetuados utilizando-se os cenários para um caso crítico de liberação ("worst case"), portanto, obtendo resultados muito conservativos. Não se tem acesso aos modelos matemáticos de análise de impacto.

5.2 - Recomendações

Como sugestão para próximos trabalhos sobre análise de perigos em instalações do ciclo do combustível nuclear, sugere-se:

- 1) A análise de perigos para situações mais realistas, pois neste trabalho foram analisados casos muito conservativos.
- 2) A aplicação do método a outras instalações químicas convencionais ou nucleares como as existentes no próprio IPEN.
- 3) Utilização de métodos mais sofisticados com recursos que incluem a influência da topografia local, prédios próximos e alterações nas condições meteorológicas durante a ocorrência do acidente.

CAPITULO 6

Referências Bibliográficas

[ACGIH-95] American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH), "Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices for 1989-1990", Ohio, 1995.

[AICHE-86] American Institute of Chemical Engineers; Ammonia Safety Plant, vol 27, 1986.

[AIHA-89] AIHA: American Industrial Hygiene Association, "Concepts and Procedures for Development of Emergency Response Planning Guideline (ERPGs)", 1989.

[CETESB-93] CETESB: Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental; "Manual de Orientação para a Elaboração de Estudos de Análise de Riscos", 1993.

[CETESB-94-2] CETESB: Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental; "Técnicas de Análise de Riscos: Métodos Qualitativos e Quantitativos".

[CETESB-95-3] CETESB: Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental; "Propriedades e Riscos Intrínsecos às Substâncias Químicas", 1995.

[CLIFFORD, BEACHELL, JACK-62] A. F. CLIFFORD, H. C. BEACHELL, and W.M.JACK, J. Inorg. Nucl. Chem. 24, 1549 (1962).

[CNEN-80] CNEN: Comissão Nacional de Energia Nuclear; "Usina de Enriquecimento de Gronau"; Descrição simplificada; 2ª Edição Revisada e Complementada; Tradução de A.C. Camargo.

[CONV_ACI-90] CONV_ACI: Programa computacional, desenvolvido por Leslie de Molnary, do setor RT do IPEN.

[COX and CARPENTER- 80] R. A. COX and R. J. CARPENTER; Further Development of a Dense Cloud Dispersion Model for Hazard Analysis; In: Heavy Gas and Risk Assessment, S. Hartwig (ed.). Dordrecht, D. Reidel, 1980.

[DNV-93] DNV; WHAZAN II version 2.1, "Process Hazard Screening Tool"; May 1993.

[EIMUTS and KONICEK-72] EIMUTS and KONICEK, "Atmospheric Environment", vol 6, Pergamon Press, 1972, Great Britain.

[EPA-98] EPA; "Computer programs to perform the offsite consequence analyses under the EPA's Risk Management Planning rule", 1998.

[IAEA-80] IAEA; International Atomic Energy Agency; "Atmospheric Dispersion in Nuclear Power Plant Siting"; Safety Guides nº 50 - SG - S3, Vienna, 1980.

[ICRP-78] ICRP: International for Intakes of Radionuclides by Workers". Publication nº30, 1978.

[KIRK - OTHMER-78] KIRK - OTHMER; Encyclopedia of Chemical Technology, vol 10, 3rd edition, 1978

[KIRK - OTHMER-78-2] KIRK - OTHMER; Encyclopedia of Chemical Technology, vol 15, 3rd edition. 1978

[LAMARSH-75] LAMARSH, A. "Introduction to Nuclear Engineering"; Addison-Wesley Publishing Company, USA, 1975.

[LEES-96] LEES, F. P.; "Loss Prevention in the Process Industries Hazard Identification, Assessment and Control", vol.1, Butterworths, Great Britain, 2nd edition, 1996.

[MARMIER-69] MARMIER, P. and SHELDON E. "Physics of Nuclei and Particles";vol.1, Academic Press, Inc; New York, 1969.

[MEYER-77] MEYER, "Chemistry of Hazardous Materials", Prentice - Hall Inc., New Jersey, 1977.

[National Fire Academy-83] National Fire Academy; "The Chemistry of Hazards Materials", Student Manual, USA, 1983.

[NEA-93] Nuclear Energy Agency; The Safety of the Nuclear Fuel Cycle, 1993.

[NIOSH-85] "NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards"; HHS Publication, 1985.

[NRC-75] Nuclear Regulatory Commission; "Sequoyah Uranium Hexafluoride Plant (DOCKET N° 40 8027): Final Environmental Statement"; NUREG 75 007, Feb 1975.

[NRC-86-2] Nuclear Regulatory Commission; "Assessment of the Public Health Impact from the Accidental Release of UF₆ at the Sequoyah Fuel Corporation Facility at Gore, Oklahoma"; NUREG - 1189, vol.1, 1986.

[NRC-85-3] Nuclear Regulatory Commission, "A Regulatory Analysis on Emergency Preparedness for Fuel Cycle and Other Radioactive Material Licensees"; NUREG - 1140, 1985.

[ORO-91] ORO - 651 (Rev 6); "Uranium Hexafluoride: Manual of Good Handling Practices", Oak Ridge, TN, USA, October 1991.

[ROYSTON-77] ROYSTON, D. and R. J. Ring; "The Production of Fluorine", Chemical Technology Division, Australian Atomic Energy Commission, 1977.

[SAX-85] SAX, N. Irving; Dangerous Properties of Industrial Materials, New York, Van Nostrand Reinhold Company; 6th edition, 1985.

[SIMAN-TOV-84] SIMAN-TOV, M. et ALLI; "Scenarios and Analytical Methods for UF₆ Releases at NRC Licensed Fuel Cycle Facilities", Oak Ridge, TN, USA, NUREG/CR-3139, June 1984.

[SOTO, SAAD, FANTAZZINI-95] SOTO, SAAD, FANTAZZINI, "Riscos Químicos", Ministério do Trabalho, Fundacentro, 1995.

[URENCO-93] URENCO Nederland te Almelo v.o.f. "Het Effect Van URENCO Nederland Op HET Milieu", Driemansweg 1, Almelo, Maart, 1993.

[USNRC-91] US Nuclear Regulatory Commission (USNRC); "Chemical Toxicity of Uranium Hexafluoride Compared to Acute Effects of Radiation"; NUREG 1391, 1991.

[USNRC-91-2] US Nuclear Regulatory Commission (USNRC); Code of Federal Regulations 10 CFR Part 20; "Standards for Protection Against Radiation".

[USNRC-94-3] US Nuclear Regulatory Commission (USNRC); "Safety Evaluation Report for the Claiborne Enrichment Center Homer", Louisiana, 1994.

[WASH-1284-74] WASH-1284; US ATOMIC ENERGY COMMISSION FUEL and Materials Directorate of Licensing, April 1974.

[WHO-90] World Health Organization; Ammonia: Health and Safety Guide; Geneva, 1990.

[WORLD BANK-85] WORLD BANK; "Manual of Industrial Hazard Assessment Techniques"; London, October 1985.

ANEXO I

Propriedades do UF₆

Propriedades Físicas

À temperatura ambiente, o UF₆ apresenta-se como um sólido branco. Como este é o único composto do urânio passível de ser mantido na fase gasosa através do controle da temperatura e da pressão, é adequado o seu uso em plantas de enriquecimento isotópico. Em pressão atmosférica ($1,01 \cdot 10^5$ Pa), ele sublima na temperatura de 56,4° C. As principais propriedades físicas do UF₆ estão listadas na tabela I.1.

As principais propriedades físicas do UF₆ de interesse para os processos utilizados em instalações do ciclo do combustível, são duas:

1. A variação do ponto de sublimação em função da pressão, ou seja, para valores de pressão menores que a pressão atmosférica, o UF₆ sublima em temperaturas mais baixas. Essa característica possibilita o uso do UF₆ gasoso nas cascatas de enriquecimento.
2. O alto valor da expansão volumétrica do UF₆ na mudança de estado de sólido para líquido, ou seja, o decréscimo na densidade provocando o aumento de volume. Essa característica deve ser considerada na determinação da quantidade de UF₆ que pode ser armazenada de forma segura em um cilindro. Se um cilindro for completo com UF₆ sólido, quando aquecido e liquefeito o produto, poderá haver a ruptura do cilindro devido a expansão volumétrica do líquido (qualquer aquecimento adicional causará ao líquido confinado o desenvolvimento de pressões hidráulicas, o que pode causar danos ao cilindro).

Tabela I -1: Propriedades físicas do UF₆

Calor de sublimação (64°C)	137500 J/kg
Calor de fusão (64°C)	54167 J/kg
Calor de vaporização (64°C)	83333 J/kg
Pressão crítica	4,6.10 ⁶ Pa
Temperatura crítica	230,2°C
Ponto triplo	64°C
Temperatura de sublimação (1,01.10 ⁵ Pa)	56,4°C

Propriedades Químicas do UF₆

Embora o UF₆ seja um composto estável, ele possui algumas propriedades que o tornam de manipulação complexa. O UF₆ é altamente reativo com água, éter e álcool formando produtos estáveis.

A reação do UF₆ com água produz UO₂F₂ (fluoreto de uranila) e HF (ácido fluorídrico), conforme a equação a seguir:



Pelo valor da variação de entalpia dessa reação, conclui-se que ela é altamente exotérmica.

Cada 1 kg de UF₆ contém 0,68 kg de urânio e 0,32 kg de íons fluoreto, produzindo 0,23 kg de HF quando reage com a umidade do ar.

A reação do UF₆ gasoso com hidrocarbonetos, como óleos e graxas, apresenta como produto um resíduo preto de composto de urânio e carbono. Se o UF₆ estiver no estado líquido, essa reação é rápida e pode ser violenta em temperaturas elevadas, havendo risco de explosões no interior dos cilindros. Logo, alguns cuidados devem ser

tomados para não permitir a entrada de óleos hidrocarbonados em equipamentos do processo e cilindros.

Toxicidade do UF₆ e seus produtos de hidrólise

O UF₆ quando liberado para a atmosfera, reage rapidamente com a água, formando os produtos de UO₂F₂ e HF. Os compostos de urânio (UF₆ e UO₂F₂) exibem ambas as toxicidades química e radiológica, enquanto que o HF apresenta somente a toxicidade química.

Os compostos de urânio UF₆ e UO₂F₂ são, considerados solúveis (classe D) [ICRP-78], quando inalados, passam rapidamente dos pulmões para a corrente sanguínea.

A toxicidade química do urânio supera a radiológica para qualquer nível de enriquecimento (para exposições agudas), pois sendo o urânio fracamente radioativo e altamente solúvel, é rapidamente transportado para órgãos mais sensíveis.

O efeito tóxico mais importante do urânio é o dano aos rins, podendo ocasionar uma perda da capacidade funcional, afetando também os vasos sanguíneos em todo o corpo. A permeabilidade capilar, a pressão sanguínea e edema aumentam e a capacidade de coagulação diminui. O urânio pode danificar as membranas capilares e também danificar o fígado e os tecidos musculares. Seu efeito no sistema nervoso é semelhante aos efeitos de outros metais pesados.

O limiar de dano renal é $0,058 \cdot 10^{-6}$ kg-U/kg no indivíduo, quantificado através do exame de urina, indicando alterações estruturais nos rins. Essas mudanças são transientes, pois a composição da urina logo volta ao normal. A norma [USNCR-2] limita a incorporação aguda de urânio solúvel para trabalhadores baseada na toxicidade química em $9,6 \cdot 10^{-6}$ kg por semana. O documento NUREG 1391 [USNRC-91] arredondou esse valor para $10 \cdot 10^{-6}$ kg, sendo este um valor para ser usado como referência para a determinação de critérios de projeto, classes de segurança e escolha do local. A incorporação aguda dessa

quantidade de urânio solúvel, em seres humanos, não apresenta efeitos a longo prazo (long-term effects) ou curto prazo (short-term effects), conforme descrição na tabela I-2.

Toxicidade do ácido fluorídrico

O HF é altamente corrosivo e exposições moderadas no ar, podem causar queimaduras na pele, irritações do aparelho respiratório e da membrana conjuntiva. Exposições agudas podem causar a destruição dos brônquios e inchaço pulmonar, o que pode ser fatal. Quando aquecido, libera fumos altamente tóxicos.

Na tabela I-3 estão resumidos os efeitos devido à inalação do HF, os quais foram determinados através de experimentos com animais.

[NIOSH-85] estabelece uma concentração de HF no ar de $25 \cdot 10^{-6} \text{ kg/m}^3$, ou seja 30 ppm (IDLH) como imediatamente perigosa a vida ou a saúde. Nesse documento consta a concentração de HF que pode ser tolerada por 1800 s (30 min) sem efeitos irreversíveis à saúde, mas não há valores para diferentes intervalos de tempo.

De acordo com o NUREG 1391, para tempos diferentes de 1800 s (30 min), a concentração equivalente ao valor IDLH de $25 \cdot 10^{-6} \text{ kg/m}^3$ é dada pela seguinte expressão:

$$C_{\text{HF}} = 25 \cdot (1800/t)^{1/2} \quad (\text{I-1})$$

onde:

C_{HF} = concentração de HF equivalente ao IDLH (10^{-6} kg/m^3)

t = tempo de exposição (s)

A tabela I-4 mostra as concentrações de HF equivalentes ao IDLH para vários períodos de exposição, calculadas a partir da equação I-1.

Tabela I-2: Efeitos adversos à saúde devido a inalação de urânio (U)

Efeitos	U (kg) por kg no indivíduo (kg-U/kg)	U (kg) em pessoa de 70 kg	U (kg) inalado por pessoa de 70 kg
50% de letalidade	$1,63 \cdot 10^{-6}$	$114 \cdot 10^{-6}$	$230 \cdot 10^{-6}$
Limite para dano renal permanente	$0,30 \cdot 10^{-6}$	$21 \cdot 10^{-6}$	$40 \cdot 10^{-6}$
Limite para efeito ou dano renal transiente	$0,058 \cdot 10^{-6}$	$4,06 \cdot 10^{-6}$	$8,3 \cdot 10^{-6}$
Nenhum efeito	$0,03 \cdot 10^{-6}$	$2,1 \cdot 10^{-6}$	$4,3 \cdot 10^{-6}$

Fonte: NUREG 1391 [USNRC-91]

Tabela I-3: Efeito da inalação de HF em animais

Concentração de HF (10^{-6} kg/m ³)	Efeitos
1500	Alguns animais morreram em 5 min (300 s) de exposição
100	Nenhum animal morreu em exposição de 30 min (1800 s) ou menos, mas houve danos
500	Todos os animais expostos por 15 min (900 s) ou mais apresentaram sinais de cansaço e mal estar
100	Pode ser tolerado por 5 h (18000 s) sem causar morte, mas causa irritação severa
50	Coelhos e porcos apresentam irritação na garganta e tosse após 5 a 15 min (300 a 900 s) de exposição
24	Tolerado por 41 h sem fatalidade, mas alguns animais perderam peso

Fonte: NUREG 1391 [USNRC-91]

Tabela I-4: Concentração de HF equivalente

Tempo de exposição (s)	Concentração equivalente ao IDLH (10^{-6} kg/m ³)
60	137
120	97
300	61
600	43
900	35
1800	25
3600	18

Fonte: NUREG 1391 [USNRC-91]

Tabela I-5: Critério para classificação de liberações de UF₆

EVENTO	CONSEQUÊNCIA	CLASSIFICAÇÃO
Liberação de UF ₆	$C_{HF} < 25 \cdot (1800/t)^{1/2}$ ou $2 \cdot 10^{-6} < IU < 10 \cdot 10^{-6}$	Evento anormal
	$C_{HF} \geq 25 \cdot (1800/t)^{1/2}$ ou $IU \geq 10 \cdot 10^{-6}$	Acidente

IU: incorporação de U (kg)

t: tempo (s)

C_{HF} : concentração de HF (10^{-6} kg/m³)

ANEXO II

Propriedades do HF**Propriedades Físicas**

O nome mais comumente usado é ácido fluorídrico, usa-se também o termo fluoreto de hidrogênio, preferencialmente para o produto anidro [KIRK - OTHMER-78].

O ácido fluorídrico anidro é um líquido incolor fumegante e corrosivo que produz queimaduras graves quando em contacto com a pele. Os seus vapores são muito irritantes à vista e às mucosas.

O produto anidro entra em ebulição a 19,5 °C, em fase líquida tem a mesma densidade da água sendo com ela miscível em todas as proporções.

O gás é mais leve que o ar (0,7) mas seus vapores são mais densos, se deslocando ao nível do solo, porque absorvem umidade.

Tabela II -1: Principais propriedades físicas do HF

Massa molecular	20,01
Ponto de fusão	-83,55°C
Ponto de ebulição à 101,3 KPa	19,54°C
Calor de vaporização no ponto de ebulição à 101,3 KPa	7493 J/mol
Calor de fusão	3931 J/mol
Calor de formação do gás HF à 25°C	-272,5 J/mol
Densidade do líquido à 0°C	1,002 g/cm ³
Densidade do líquido à 25°C	0,9576 g/cm ³
Densidade do vapor saturado à 25°C	3,553.10-3 g/cm ³
Temperatura crítica	188°C
Pressão crítica	6,480 MPa

Propriedades Químicas

A química do HF tem como base cinco características importantes:

- a elevada energia de ligação hidrogênio-flúor;
- a significativa energia das ligações secundárias hidrogênio-flúor;
- a ausência de estados de oxidação do flúor diferentes de -1;
- forte associação polimérica nos estados sólido, líquido e gasoso;
- e um caráter de ácido forte, uma aparente contradição com a baixa dissociação iônica em solução aquosa.

O HF na temperatura de 0°C e pressão atmosférica é um líquido incolor.

A molécula permanece íntegra mesmo em temperaturas elevadas. Devido à energia de formação e à sua capacidade calorífica e de seus elementos, é calculado que somente 40% da molécula do HF está dissociada em átomos de hidrogênio e átomos de flúor à 4000°C. Comparado ao N₂ e ao CO, o HF é a molécula diatômica mais estável.

Na fase gasosa, acima de 200°C, encontra-se o fluoreto de hidrogênio como um monômero e em temperaturas inferiores formam-se oligômeros: (HF)₂ até (HF)₆, os quais, em estado sólido, compactam-se para compridas correntes em forma de ziguezague. Embora estas ligações secundárias sejam fracas (cerca de 6 kcal/mol do HF [CLIFFORD, BEACHELL, JACK-62]) esta estrutura esclarece o ponto de ebulição alto (19,5°C) quando comparado aos demais halogenetos de hidrogênio e seja o gás mais imperfeito já estudado.

Toxicidade

A toxicidade do HF já foi abordada no Anexo I.

ANEXO III

Propriedades da Amônia Anidra**Propriedades Físicas**

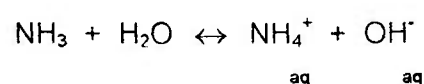
A amônia em temperatura ambiente e pressão atmosférica normal é um gás incolor, de cheiro acre, penetrante e de baixa densidade. Pode ser estocado e transportado como um líquido a alta pressão e temperatura ambiente [WHO-90].

Tabela III - 1: Propriedades físicas da amônia anidra

Massa molecular	17,032
Ponto de ebulição à 101,3 kPa (1atm)	-33,4°C
Ponto de solidificação à 101,3 kPa	-77,7°C
Densidade do líquido no ponto de ebulição à 101,3 kPa	0,682 g/cm ³
Densidade do vapor no ponto de ebulição à 101,3 kPa	8,9.10 ⁻⁴ g/cm ³
Densidade relativa do vapor à 25°C	0,6
Temperatura crítica	133°C
Pressão crítica absoluta	11,4 MPa
Calor latente de vaporização no ponto de ebulição à 101,3 kPa	1371 kJ/kg
Calor de fusão	3,326 kJ/kg
Calor de formação do gás à 25°C, 101,3 kPa	2698, 2 kJ/kg

Propriedades Químicas

Em solução aquosa, o NH_3 se dissocia formando ions amônio (NH_4^+) e hidroxila (OH^-) com os quais estabelece um equilíbrio.



As soluções aquosas de amônia são altamente alcalinas. Quando amônia líquida é derramada, ela evapora rapidamente, extraindo calor latente de vaporização do ambiente e assim causando queimaduras se espirrado na pele. O NH_3 queima formando óxido de nitrogênio (NO_x) e água.

Não apresenta perigo de inflamabilidade e explosão sob condições normais de operação.

Toxicidade

O gás amônia é extremamente corrosivo e irritante à pele, aos olhos, ao nariz e ao trato respiratório. Exposição por inalação causa irritação do nariz, garganta e membranas mucosas a uma concentração de 130 a 200 ppm, a qual provoca também lacrimação, exposições a 3000 ppm é intolerável.

Exposição à altas concentrações (acima de 2500 ppm) ameaçam a vida, tendo como consequências graves danos ao trato respiratório, resultando em bronquites, pneumonias químicas, e edema pulmonar, o que pode ser fatal.

Contacto dos olhos com vapor de amônia é extremamente irritante, e exposição dos olhos ao líquido ou mistura (vapor-líquido) pode resultar em lesões permanentes, chegando a cegueira.

A pele em contacto com o vapor, mistura e líquido, pode resultar em uma irritação ou queimadura, quando em contacto com o líquido causa queimadura criogênica.

Se ingerida no estado líquido queima os tecidos gastrointestinais, provocando dor abdominal intensa, náusea, vômito e colapso, podendo ser fatal.

A amônia não apresenta efeitos carcinogênicos ou mutagênicos.

Tabela III - 2: Dados de toxicidade

PEL (OSHA)	35 ppm	ERPG-1	25 ppm
TLV - TWA (ACGIH)	25 ppm	ERPG-2	200 ppm
TLV - STEL (ACGIH)	35 ppm	ERPG-3	1000 ppm

Tabela III - 3: Efeitos fisiológicos da amônia [AICHE-86]

Concentração do vapor (ppm)	Efeitos gerais	Período de exposição
25 (MAC)	odor detectável pela maioria das pessoas	máxima para uma jornada de trabalho de 8 horas
100	nenhum efeito adverso para metade dos trabalhadores	não é permitida exposição deliberada por longos períodos
400	imediate irritação do nariz e garganta	nenhum efeito após 0,5 a 1 hora
700	imediate irritação dos olhos	nenhum efeito após 0,5 a 1 hora
1700	tosse, irritação grave dos olhos, nariz e garganta	pode ser fatal depois de 0,5 hora
2400	tosse convulsiva	fatal depois de 30 min de exposição
5000	espasmo respiratório	fatal em minutos
10000	asfixia rápida	

ANEXO IV

Propriedades do Ácido Nítrico

Propriedades Físicas

O ácido nítrico (HNO_3) é extremamente difícil de ser produzido como um líquido puro devido à sua tendência de se decompor liberando óxidos de nitrogênio [KIRK-OTHEMER-78-2]. Quando produzido por destilação à vácuo de uma mistura de nitrato de sódio e ácido sulfúrico concentrado com condensação do líquido somente acima do seu ponto de solidificação ($-41,59^\circ\text{C}$), um líquido incolor é coletado. Os cristais do ácido puro são muito estáveis, mas o líquido se decompõe à qualquer temperatura acima do ponto de fusão, tornando-se amarelo em poucas horas à temperatura ambiente.

O HNO_3 é completamente miscível com a água e geralmente é conhecido e utilizado como soluções aquosas e algumas vezes com a adição de óxidos de nitrogênio dissolvidos em altas concentrações. Dois hidratos podem ser cristalizados das soluções ácidas, por exemplo, um monohidrato ($\text{HNO}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$), correspondendo a 77,77% em peso de ácido (ponto de fusão $-37,62^\circ\text{C}$) e um trihidrato ($\text{HNO}_3 \cdot 3 \text{H}_2\text{O}$), com 53,83% em peso de ácido (ponto de fusão $-18,47^\circ\text{C}$).

A densidade do ácido nítrico em qualquer temperatura aumenta com a concentração do ácido.

Ácido nítrico fumegante é ácido nítrico concentrado que contém dióxido de nitrogênio dissolvido.

Tabela IV - 1: Propriedades físicas de soluções de HNO₃

% em peso de HNO ₃	Densidade à 20°C	Ponto de solidificação	Ponto de ebulição	Calor específico à 20°C
40	1,2463 g/cm ³	-30°C	112°C	3,01J/g.K

Propriedades Químicas

O HNO₃ é um ácido forte, reage facilmente com álcalies, óxidos, e materiais básicos formando sais. A reação com amônia, formando nitrato de amônio para uso como fertilizante, é sem dúvida o maior mercado industrial para o ácido nítrico.

O ácido nítrico é um oxidante forte, materiais orgânicos, como a terebintina, carvão vegetal, e serragem carbonizada, são violentamente oxidadas. O álcool pode reagir explosivamente quando o ácido está concentrado. O álcool furfúrico, a anilina, e outras substâncias químicas são usadas com o HNO₃ na fabricação de combustíveis para foguete. Muitos metais, exceto a platina e o ouro, são atacados pelo ácido nítrico, sendo que alguns formam óxidos (como o: arsênio, antimônio e estanho), mas outros são convertidos em nitratos. Os óxidos, sulfetos, e muitos outros elementos, de baixo estado de oxidação podem ser oxidados rapidamente pelo ácido concentrado à estados mais altos de oxidação, exceções, são aços de alumínio e crômio.

A atividade do HNO₃ como agente oxidante aparentemente está associado à presença de óxido de nitrogênio livre. Ácido nítrico puro não ataca o cobre, mas quando óxidos de nitrogênio são introduzidos, a reação no início é lenta e então prossegue rápida e violentamente. Os produtos de redução do ácido nítrico variam muito com a concentração e a energia do redutor com o qual reage. Uma mistura de óxidos geralmente são produzidos, sendo que, ácido nítrico diluído tende à formar predominantemente óxido de nitrogênio, enquanto o concentrado produz uma mistura que é rica em dióxido de nitrogênio. A reação entre ácido muito diluído e um redutor forte (como zinco metálico) produz uma mistura de amônia e hidroxilamina.

Toxicidade

Os vapores de ácido nítrico e os fumos de óxidos nitrosos ou óxidos de nitrogênio (óxido nítrico e dióxido de nitrogênio) são altamente tóxicos e capazes de produzirem ferimentos graves ou morte se manuseados inadequadamente. A extensão do ferimento, da lesão e os sintomas da intoxicação, assim como a natureza do tratamento necessário depende da concentração da substância tóxica, do tempo de exposição, e da sensibilidade do indivíduo. A forma líquida do ácido é muito corrosiva e pode destruir a pele, a mucosa respiratória, e o tecido gastrointestinal. A extensão das lesões é proporcional ao tempo de contacto e a concentração da solução. Os sintomas que podem surgir são dor aguda, ardência, e manchas amarelas. Contactos continuados podem resultar em queimaduras graves, seguida por ulceração crônica com cicatriz permanente.

Sintomas e lesões pulmonares graves podem ter início num intervalo de tempo 5 a 48 horas após inalação de cerca de 25 ppm por um período de 8 horas; inalação de 100 a 150 ppm por 0,5 a 1 hora pode causar edema pulmonar; e inalação de 200 a 700 ppm pode ser fatal provocando edema pulmonar irreversível num período de 5 a 8 horas [SAX-85].

ANEXO V

Análise histórica de acidentes

São descritos neste anexo eventos ocorridos em instalações do ciclo combustível nuclear (usinas de produção de UF₆ e de enriquecimento isotópico), e também acidentes na indústria química e de processo.

1 - Liberações de UF₆**1.1 - Usina da BNFL em Springfields, pela COMURHEX [NEA]**

a) Usina de produção de UF₆

b) Localização: Pierrelate, França.

c) Descrição do evento:

- Data: 1/07/77
- Causa: ruptura da parede de um cilindro contendo 8.827 kg de UF₆ líquido, durante amostragem.
- Consequência: vazamento de UF₆ para o meio ambiente, pela abertura de 3,84 m² na parede do cilindro.
- Quantidade liberada: foi liberado um total de 7.106 kg de UF₆.
- Resultado: foi vaporizado cerca de 48% do UF₆ [SIMAN-TOV-84], portanto encontrou-se urânio solúvel na análise do ar e também HF resultante da hidrólise. Porém as concentrações maiores foram encontradas perto da fonte de liberação, nenhum trabalhador foi atingido, não havendo contaminação do público.

1.2 - Kerr- Mc Gee Sequoyah Uranium Hexafluoride Plant

a) Usina de produção de UF₆

b) Localização: Oklahoma, Estados Unidos.

c) Descrição dos eventos:

Evento c1 [NRC-86-2]

- Data: 4/01/86
- Causa: aquecimento de um cilindro modelo 48 Y. Este aquecimento foi realizado na tentativa de retirar-se o excedente de UF₆, pois por falha na escala de controle de peso o cilindro foi preenchido com 29500 lb.
- Consequência: ruptura da parede do cilindro
- Resultado: um operador morreu pela inalação de fumos de HF e outros sofreram lesões reversíveis.

Evento c2 [SIMAN-TOV-84]:

- Data: não mencionada
- Causa: superaquecimento da vedação de teflon durante a fusão do UF₆ no sistema de drenagem no dessublimador.
- Consequência: vazamento de UF₆ para dentro da instalação.
- Quantidade liberada: 45,36 kg de UF₆ gasoso
- Resultado: não houve consequências significativas para esse evento.

1.3 - Allied Chemical

a) Usina de produção de UF₆

b) Localização: Metropolis, IL, Estados Unidos

c) Descrição do evento [SIMAN-TOV-84]:

- Data: 6/12/68
- Causa: falha na válvula na seção de destilação de UF₆.
- Consequência: vazamento de UF₆ para dentro da instalação.
- Quantidade liberada: foram liberados 43 kg de UF₆
- Resultado: não houve consequências significativas para esse evento.

1.4 - Usina de Separação Isotópica de Tricastin

a) Usina de enriquecimento por difusão gasosa

b) Localização: Tricastin, França

c) Descrição dos eventos:

Evento c1:

- Data: 13/01/81
- Causa: explosão no compartimento anexo à usina, onde o UF₆ é purificado.
- Consequência: destruição de uma tubulação no local do evento.
- Quantidade liberada: não se determinou a quantidade de UF₆ liberada, mas não foram constatadas contaminações químicas ou radiológicas externas no solo.
- Resultado: não houve contaminação dos operadores e a usina continuou operando.

Evento c2:

- Data: 10/09/85
- Causa: defeito no selo de uma válvula na entrada de um dessublimador.
- Consequência: vazamento de UF₆ pela válvula defeituosa.
- Quantidade liberada: vazamento de 400 kg de UF₆ na instalação. Por uma abertura na parte superior do edifício, 10 kg de urânio foram liberados para a atmosfera.

- Resultado: 13 trabalhadores inalaram urânio mas em apenas um foi excedido o limite de $2,5 \cdot 10^{-6}$ kg em um dia, sem danos irreversíveis à saúde.

1.5 - Planta de Difusão Gasosa de Paducah

a) Usina de enriquecimento isotópico por difusão gasosa

b) Localização: Paducah, EUA

c) Descrição dos eventos:

Evento c1:

- Data: 17/02/94
- Causa: erro operacional na remoção de um cilindro de UF_6 (com capacidade de 10000 kg) quando o mesmo ainda estava conectado à tubulação.
- Consequência: ruptura da tubulação conectada ao cilindro.
- Quantidade liberada: desconhecida.
- Resultado: paralisação da instalação.

Evento c2:

- Data: 12/04/94
- Causa: erro operacional durante a conexão de um cilindro de UF_6 da estação de retirada.
- Consequência: escape de UF_6 no interior da caixa de Plexiglass que enclausura a região onde ocorre a conexão do cilindro.
- Quantidade liberada: o operador foi contaminado internamente por $5 \cdot 10^{-7}$ kg de urânio por litro.
- Resultado: a linha entre a válvula de isolamento de UF_6 e a válvula de isolamento do cilindro foi purgada.

1.6 - Planta de Difusão Gasosa de Portsmouth

a) Usina de enriquecimento isotópico

b) Localização: Portsmouth, EUA

c) Descrição dos eventos:

Evento c1:

- Data: 1973
- Causa: como resultado de uma vibração normal da planta, uma tubulação de processo por onde fluía UF_6 líquido e uma tubulação de controle de válvulas por onde fluía óleo sofreram abrasão. Formaram-se pequenos orifícios em ambas as tubulações e o UF_6 foi entrando em contato com o óleo durante um tempo.
- Consequência: o UF_6 reagindo com o óleo, formou um composto sólido.
- Quantidade liberada: foram recuperados 11 kg de U-235 presentes no composto sólido.
- Resultado: o trecho afetado foi paralisado e tratado com cádmio.

Evento c2:

- Data: 16/06/90
- Causa: choque entre cilindros 48Y usados para estocagem do produto em pátio a céu aberto. Os cilindros estavam estocados desde 1977.
- Consequência: vazamento de UF_6 pela área danificada do cilindro.
- Quantidade liberada: 13 kg de UF_6 . Quantidades desprezíveis de HF na hidrólise do UF_6 foram liberadas para a atmosfera.
- Resultado: não houve consequências significativas para esse evento.

2 - Fogo e reações exotérmicas

2.1 - Savannah River Plant

a) Usina de reprocessamento de combustível nuclear

b) Localização: Estados Unidos

c) Descrição do Evento [NEA]

- Data: 12/02/75
- Causa: reação descontrolada no denitrador, durante conversão de nitrato de urânio líquido a óxido de urânio.
- Consequência: explosão e fogo.
- Quantidade liberada: cerca de 500 m³ de gases como NO, N₂O, NO₂, H₂O, butano, butanol e possivelmente BuNO_x (x= 1,2 ou 3).
- Resultado: um trabalhador teve uma leve irritação nos pulmões devido à inalação de fumos ácidos, contudo não houve nenhum outro caso de contaminação nasal ou pele ou por assimilação de urânio. Nenhum dano ocorreu com a estrutura do prédio, embora uma das paredes necessitasse de reparos. O fogo ficou confinado ao compartimento do processo. As operações voltaram ao normal antes de agosto do mesmo ano.

3 - Liberações de NH₃

3.1 - Liberação de NH₃ anidra de um tanque de estocagem refrigerada da "Gulf Oil Company"

a) Localização: Blair, Nebraska

b) Descrição do evento:

- Data: 16/11/70

- Causa: o marcador de nível do tanque não indicou claramente a posição do tubo de descarga. Além disso houve falha concomitante do alarme de nível-alto e o sistema de desativação que não operaram. Isto permitiu que o nível de líquido dentro do tanque subisse até o teto, e deste modo a válvula de descarga abriu.
- Consequência: o tanque foi abastecido além da sua capacidade (40.000 t), o que resultou em transbordamento e consequente liberação de NH_3 anidra para a atmosfera.
- Quantidade liberada: foi liberada 160 t de amônia.
- Resultado: não houve consequências significativas para esse evento.

3.2 - Vazamento de amônia do Sistema de Oleoduto Mid-America na estação de bombas Conway

a) Localização: Mc Pherson, Kansas

b) Descrição dos eventos:

Evento b1:

- Data: 6/12/73
- Causa: aumento de pressão em uma linha, porque a válvula de bloqueio não abriu.
- Consequência: a linha rompeu-se em um ponto onde já tinha sofrido danos de construção, causando um grande vazamento de amônia por um período de meia hora.
- Quantidade liberada: foi liberada 230 t de amônia anidra.
- Resultado: não houve consequências significativas para este evento, pois a maioria dos habitantes tinham ido para uma cidade vizinha devido a falta de energia provocada pela tempestade de gelo, os que estavam à 1,2 km do vazamento e no caminho da nuvem foram retirados seguramente pelo "sherif" e pelo pessoal da companhia. Dois motoristas de caminhão que passaram pela nuvem ficaram hospitalizados por vários dias, pela inalação do gás tóxico.

Evento b2:

Ocorreu uma outra falha na mesma linha à cerca de 35,4 km da primeira (descrita no evento b1)

- Data: 13/08/79
- Quantidade liberada: foi liberada 360 t de amônia anidra.
- Resultado: novamente não houve nenhuma consequência séria, mas uma grande quantidade de peixes morreram.

3.3 - Liberação de amônia anidra de um dos vasos de estocagem da instalação de TRIOMF, uma companhia de propriedade dos "African Explosives and Chemical Industries Ltda"

a) Localização: Potchefstroom, África do Sul

b) Descrição do evento:

- Data: 13/07/73
- Causa: fratura frágil do fundo do tanque. A falha ocorreu no tanque nº3 enquanto este e o tanque nº4 estavam sendo abastecidos pelo carro tanque. Uma válvula de fluxo existente entre os dois tanques foi acionada e impediu a passagem do líquido para o tanque nº 4.
- Consequência: ruptura repentina do fundo do tanque nº3, com consequente liberação de amônia anidra.
- Quantidade liberada: foram liberadas cerca de 38 t de amônia, sendo 30 t do tanque e 8t do carro tanque.
- Resultado: este acidente fez vítimas fatais tanto dentro quanto fora dos limites da fábrica. Um empregado morreu devido a rajada forte no momento da ruptura e oito morreram tentando escapar num raio de 100m do tanque. Três outros morreram em poucos dias devido a intoxicação. Fora dos limites da fábrica quatro pessoas morreram imediatamente e duas morreram em poucos dias.

3.4 - Tombamento de caminhão tanque carregado de amônia anidra pertencente a "Transport Company of Texas"

a) Localização: Houston, Texas

b) Descrição do evento:

- Data: 11/05/76
- Causa: o veículo colidiu e ultrapassou uma defesa numa rampa que fazia ligação entre duas vias expressas.
- Consequência: o tanque que tinha 24.800 litros de amônia anidra rompeu liberando o líquido para a atmosfera.
- Quantidade liberada: toda a carga do tanque.
- Resultado: a amônia liberada formou uma névoa a altura inicial de 30m. Estima-se que a amônia evaporou e a nuvem se dissipou em cinco minutos. O motorista do caminhão e outras cinco pessoas morreram, setenta e oito foram hospitalizadas e cerca de outras cem foram feridas.

3.5 - Liberação e incêndio de um tanque de amônia refrigerado a pressão atmosférica

a) Localização: Jonova, Lituânia

b) Descrição do evento:

- Data: 20/03/89
- Causa: devido a um erro de operação, 14 toneladas de amônia aquecida a 10°C foram transferidas para o tanque. A pressão do vapor mais alta do líquido aquecido provocou um aumento repentino de pressão dentro do tanque que a válvula de alívio foi incapaz de controlar.
- Consequência: o tanque rompeu de forma catastrófica, causando tanto uma liberação tóxica e um incêndio com amônia como também um incêndio no estoque de fertilizantes.
- Quantidade liberada: 7.000 t de amônia líquida.

- Resultado: a grande nuvem de amônia e fumos nitrosos espalhou-se por 35 km, cobrindo uma área de 400 km². Cerca de 32.000 pessoas foram retiradas, morreram sete e feriram-se 57 pessoas.

ANEXO VI

O modelo de dispersão atmosférica utilizado é o gaussiano, que determina a concentração de um efluente, ao nível do solo, liberado continuamente por uma fonte pontual [IAEA-80] [LAMARSH-75]:

$$X(x,y) = \frac{Q}{\pi \sigma_y \sigma_z u} \cdot \exp \left[-\frac{1}{2} \left(\frac{y^2}{\sigma_y^2} + \frac{H^2}{\sigma_z^2} \right) \right] \quad (\text{VI-1})$$

onde:

X = concentração média do efluente no ponto (x, y, z) (kg/m^3)

Q = intensidade da fonte, isto é, taxa de liberação do efluente (kg/s)

u = velocidade do vento (m/s) (assumida segundo eixo Ox)

σ_y = flutuação horizontal da direção do vento (m)

σ_z = flutuação vertical da direção do vento (m)

H = altura efetiva da liberação (m)

x = distância do ponto de liberação na direção do vento (m)

y = distância ortogonal à linha imaginária do eixo Ox (m)

Os valores de σ_y e σ_z em função da distância ao ponto de liberação, para as diversas classes de estabilidade atmosférica, podem ser obtidas pelas expressões desenvolvidas por [EIMUTS e KONICEK-72]. As expressões de σ_y e σ_z são apresentadas no Anexo VII.

$$\text{A altura efetiva é dada por: } H = h + \Delta h \quad (\text{VI-2})$$

onde:

h = altura da chaminé (m)

Δh = "plume - rise" (elevação da pluma)

Para as condições assumidas neste trabalho de liberação ao nível do solo ($H=0$), classes de estabilidade atmosférica Pasquill-D (neutra: $u = 3 \text{ m/s}$) e F (moderadamente

estável: $u = 1$ m/s) e incluindo o fator de correção devido ao efeito "building - wake", a equação de dispersão fica [IAEA-80]:

$$\frac{\lambda}{Q} = \frac{1}{u(\pi\sigma_y\sigma_z + C.A)} \quad (\text{VI-3})$$

onde:

$\frac{\lambda}{Q}$ = fator de dispersão atmosférica (s/m³)

C.A = fator de correção devido ao efeito "building - wake"

A = área do edifício na direção normal ao vento (m²)

C = fração da área na qual a pluma é dispersa pelo efeito turbulento

Considerando-se o mecanismo de deposição seca, devido a ação gravitacional durante a dispersão da pluma, a incorporação de urânio é corrigida pelo f_d dado por [IAEA-80]:

$$f_d = \exp \left[-\sqrt{2\pi} \cdot \frac{v_d}{u} \cdot \int_0^y \frac{dx}{\sigma_z \cdot \exp\left(\frac{H^2}{2\sigma_z^2}\right)} \right] \quad (\text{II-4})$$

onde:

v_d = velocidade de deposição (m/s)

Para as duas condições foi considerada uma velocidade típica de deposição igual a 0,01 m/s [IAEA-80]

ANEXO VII

Flutuações horizontal (σ_y) e vertical (σ_z)1 - Determinação do σ_y

A flutuação horizontal σ_y [EIMUTS e KONICEK-72] é dada por:

$$\sigma_y = K \cdot x^\alpha$$

onde:

K = coeficiente que depende da classe de estabilidade Pasquill, conforme tabela VII.1

x = distância em relação ao ponto de liberação (m)

$$\alpha = 0,9031$$

Tabela VII.1: Valores de K em função da classe de estabilidade

Classe de estabilidade	K
A	0,3658
B	0,2751
C	0,2089
D	0,1471
E	0,1046
F	0,0722

2 - Determinação de σ_z

A flutuação vertical σ_z [EIMUTS e KONICEK-72] é dada por:

$$\sigma_z = L \cdot x^\beta + M$$

onde:

L, β , M: coeficientes que dependem da classe de estabilidade atmosférica e da distância x em relação ao ponto de liberação, conforme a tabela VII.2

Para cada intervalo de distância, são definidas as seguintes expressões:

1) Se $x > 1000$ m: $\sigma_z = L_1 \cdot x^{\beta_1} + M_1$

2) Se $100 < x < 1000$ m: $\sigma_z = L_2 \cdot x^{\beta_2} + M_2$

3) Se $x < 100$ m: $\sigma_z = L_3 \cdot x^{\beta_3}$

Tabela VII.2: Valores das constantes para se determinar σ_z

Intervalo	Classe de estabilidade	Coeficientes		
		L_1	β_1	M_1
$x > 1000$ m	A	0,00024	2,094	-9,6
	B	0,055	1,098	2,0
	C	0,113	0,911	0,0
	D	1,26	0,516	-13
	E	6,73	0,305	-34
	F	18	0,180	-49
$100 < x < 1000$ m	A	0,0015	1,941	9,27
	B	0,028	1,149	3,3
	C	0,113	0,911	0,0
	D	0,222	0,725	-1,7
	E	0,211	0,678	-1,3
	F	0,086	0,74	-0,35
$x < 100$ m	A	0,192	0,936	
	B	0,156	0,922	
	C	0,116	0,905	
	D	0,079	0,881	
	E	0,063	0,871	
	F	0,053	0,814	

ANEXO VIIIPrograma Computacional CONV_ACI**Dados de entrada**

- C Classe de estabilidade
- Q Quantidade liberada (kg)
- v Velocidade de deposição (m/s)
- t Tempo de liberação (min)
- H Altura da liberação (m)
- d Distância em relação a fonte (m)

Dados de saída

- C_{HF} Concentração de HF (mg/m^3)
- I_u Incorporação de urânio (mg)
- f_d fator de deposição seca

ANEXO IX

Programa RMP * Comp

O RMP * Comp versão 1.0 é um programa utilizado para efetuar análise de consequências baseado no método de Planejamento e Gerenciamento de Riscos da EPA (Environmental Protection Agency). Por meio deste é possível estimar a distância do ponto de liberação ao ponto no qual a concentração da substância no ar é igual ao ponto final tóxico especificado. Entende-se por ponto final tóxico, a concentração de uma substância no ar em que quase todos os indivíduos podem ser expostos durante um intervalo de tempo determinado sem que ocorram efeitos adversos à saúde. Este ponto final tóxico pode ser dado em termos de ERPG-1, ERPG-2, ERPG-3, IDHL ou LOC. O programa RMP*Comp incorpora uma lista de substâncias reguladas que incluem 77 substâncias tóxicas e 63 gases inflamáveis e líquidos voláteis, com os respectivos pontos finais tóxicos.

Neste trabalho foram utilizados os cenários para um caso crítico de liberação, "worst-case", definido pela EPA como a liberação da maior quantidade de uma substância regulada que resulta na maior distância do ponto de liberação em relação ao ponto final especificado. Para análise de um caso crítico de liberação de substâncias tóxicas é necessário assumir algumas hipóteses conservativas em relação a quantidade liberada e as condições de liberação. Por serem assumidas hipóteses muito conservativas, os resultados obtidos provavelmente serão muito conservativos.

Foram avaliadas as substâncias NH_3 , HF e HNO_3 e assumidas as seguintes condições de liberação:

- Quantidade : quantidade total do conteúdo do tanque de estocagem. No caso de NH_3 200 t; HF 210 t e HNO_3 350 t.
- Altura da liberação : liberação ao nível do solo.

- Velocidade do vento e estabilidade atmosférica : as condições meteorológicas para um cenário de liberação crítica são definidas como classe F² de estabilidade atmosférica (atmosfera estável) e velocidade do vento de 1,5 m/s.
- Temperatura e umidade : temperatura de 25°C e 50% de umidade relativa.
- Topografia : condições urbanas.
- Taxas de liberação : liberação instantânea num período de 10 minutos.

ANEXO X

Programa Computacional WHAZAN

WHAZAN é um programa de computador desenvolvido pela “Técnica International Ltd” em colaboração com o Banco Mundial, que permite ao usuário efetuar uma rápida estimativa das prováveis consequências resultantes de uma liberação acidental de substâncias (líquidas ou gasosas) tóxicas / e ou inflamáveis.

O programa contém uma série de modelos de consequências, associadas a dados básicos incluindo valores de certas propriedades importantes de várias substâncias químicas perigosas. Os modelos de consequências podem ser executados individualmente ou podem ser associados a resultados de um outro modelo, o qual pode ser automaticamente transferido tornando-se dado de entrada para o próximo modelo.

Os modelos abrangem as seguintes áreas :

- liberação de substâncias químicas;
- comportamento imediatamente após a liberação;
- dispersão na atmosfera; e
- incêndios e explosões.

Neste trabalho utilizou-se o programa para calcular as consequências da liberação de NH_3 e HF.

Os modelos utilizados foram :

- Modelo 8 : Expansão e vaporização de poça

Modelo usado para estimar a vaporização de uma substância imediatamente após a liberação.

Assume-se que um líquido derramado no solo formará uma poça circular, em superfície lisa e nivelada, que se propagará até encontrar uma barreira (bacia de contenção se houver).

Para uma liberação instantânea (caso deste trabalho), o raio da poça é dado pela expressão :

$$r = \left(\frac{8 \cdot g \cdot m}{\pi \rho_l} \right)^{1/2} \quad (\text{X.1})$$

onde:

r = raio da poça (m)

ρ_l = densidade do líquido (kg/m³)

g = aceleração gravitacional (m/s²)

t = tempo de liberação (s)

m = massa liberada (kg)

Quando o efeito dominante da transferência de calor é o vento a taxa de evaporação é calculada usando a expressão:

$$\frac{dm}{dt} = 3,33 \cdot 10^{-3} \pi Sc^{0,67} U_w^{0,78} r^{1,89} \frac{M \cdot P_s}{R \cdot T_A} \quad (\text{X.2})$$

onde:

$\frac{dm}{dt}$ = taxa de evaporação (kg/s)

P_s = pressão do vapor saturado (N/m²)

Sc = área de evaporação (m²)

R = constante universal do gás

U_w = velocidade do vento (m/s)

T_A = temperatura atmosférica (K)

M = peso molecular

A taxa de evaporação é usada como dado de entrada no modelo apropriado de dispersão atmosférica, o WHAZAN leva em conta se existe ou não bacia de contenção no cálculo desta taxa.

Dados de entrada

Massa liberada (kg)

Raio da bacia de contenção (m)

Temperatura de liberação (K)

Temperatura do ar ou solo (K)

Umidade relativa do ar (%)

Velocidade do vento (m/s)

Tempo máximo de interesse (s)

Resultados

Taxa de evaporação em função do tempo (kg/s)

Raio máximo e final da poça (m)

- Modelo 11 : Dispersão de nuvem densa

O programa utiliza o modelo matemático desenvolvido por [COX and CARPENTER-80] para estimar a dispersão na atmosfera de poluentes e substâncias perigosas que são mais densas que o ar.

Os casos de liberação podem ser definidos como liberações instantâneas ou contínuas de uma substância.

Neste trabalho o caso estudado foi de uma liberação instantânea de NH_3 . Uma liberação instantânea é representada por uma nuvem cilíndrica, ou "top hat", que assume

uma forma de "panqueca" e propaga-se radialmente relativo ao seu centro enquanto move-se com o vento, cuja densidade é uniforme ao longo de seu perfil.

Quando se trata de uma liberação líquida é necessário determinar a fração vaporizada para se conhecer as condições iniciais da dispersão do gás denso numa expansão adiabática que é dada pela expressão :

$$F_v = \frac{H_L(T_B) - H_L(T_0)}{H_L(T_B) - H_V(T_B)} \quad (X.3)$$

onde:

F_v = fração vaporizada

$H_L(T_B)$ = entalpia do líquido na temperatura de ebulição (J/Kg)

$H_L(T_0)$ = entalpia do líquido na temperatura de liberação (J/Kg)

$H_V(T_B)$ = entalpia do vapor na temperatura de ebulição (J/Kg)

Dois outros fatores são importantes neste tipo de liberação; fator "rainout" e o fator "stau out". O fator "rainout" é a proporção de líquido que sobra após a evaporação e o fator "stay out" é a proporção que fica retida no solo, sendo determinados pelas equações:

$$m_v = (1 - F_v) m \quad (X.4)$$

$$m_v = (1 - F_s F_R) (1 - F_v) m \quad (X.5)$$

onde:

m = massa liberada (Kg)

F_R = fator "rainout"

m_v = massa de vapor (Kg)

F_s = fator "stay out"

A nuvem densa formada dispersa propagando-se lateralmente devido aos efeitos da densidade e mistura com o ar pelo seu topo ou lateralmente. A taxa de expansão lateral é dada pela expressão:

$$\frac{dr}{dt} = \left[k \cdot h \cdot g \left(\frac{\rho_C - \rho_A}{\rho_A} \right) \right]^{1/2} \quad (X.6)$$

onde:

r = raio da nuvem (m)

g = aceleração da gravidade (m/s²)

t = tempo (s)

ρ_C = densidade da nuvem (Kg/m³)

k = constante igual a 1

ρ_A = densidade do ar (Kg/m³)

h = altura da liberação (m)

Tanto para liberações contínuas como instantâneas há duas formas de mistura :

1) Lateral, com velocidade (U_E) e taxa de mistura (Q_E) definido por :

$$U_E = \gamma \frac{dr}{dt} \quad (X.7)$$

$$Q_E = \rho_A \cdot A_E \cdot U_E \quad (X.8)$$

onde:

U_E = velocidade de mistura lateral (m/s)

Q_E = taxa de mistura lateral do ar (Kg/s)

γ = coeficiente experimental = 0,6

A_E = área (m²)

2) Mistura pela superfície mais alta, com velocidade (V_T) e taxa de mistura (Q_T) definida por:

$$U_T = \frac{\alpha \cdot u}{R_i} \quad \text{para} \quad R_i > \frac{\alpha}{\beta} \quad (X.9)$$

$$U_T = \beta \cdot u \quad \text{para} \quad R_i < \frac{\alpha}{\beta} \quad (X.10)$$

$$Q_T = \rho_A \cdot A_i \cdot U_T \quad (X.11)$$

onde:

U_T = velocidade de mistura pelo topo (m/s)

R_i = número de Richardson

α = coeficiente experimental = 0,1

β = coeficiente experimental = 0,15

u = velocidade do vento (m/s)

A_T = área (m²)

Q_T = taxa de mistura pelo topo (kg/s)

Somando-se as expressões Q_E e Q_T temos a taxa total de mistura do ar na nuvem, diluindo-a.

O número de Richardson é dado pela expressão:

$$R_i = \frac{g \cdot l}{u^2} \left(\frac{\rho_c - \rho_a}{\rho_a} \right) \quad (X.12)$$

onde:

l = altura característica da turbulência (m)

u e l dependem da rugosidade da superfície, condições atmosféricas e altura da nuvem.

A concentração da substância no centro da nuvem ao nível do solo é dado pela expressão, quando se trata de uma liberação instantânea:

$$c = \frac{2m}{(2\pi)^{3/2} \sigma_x \sigma_y \sigma_z} \quad (X.13)$$

onde:

c = concentração da substância (kg/m³)

m = massa liberada (kg)

$\sigma_x, \sigma_y, \sigma_z$ = flutuação transversal, horizontal e vertical da direção do vento (m)

Dados de entrada

Massa liberada (Kg)

Temperatura de liberação (K)

Fator de diluição

Velocidade do vento (m/s)

Parâmetros de desigualdade da superfície

Temperatura ambiente (K)

Mínima concentração de interesse (Vol %)

Resultados

Concentração de amônia (ppm) em função da distância (m)

Dimensões da nuvem em função da distância, indicando a máxima distância do efeito tóxico (m)

Probabilidade de morte

- Modelo 12: Modelo de dispersão de uma nuvem de densidade neutra

Este modelo determina a concentração de nuvem de densidade neutra, aplicável somente para dispersão gasosa dominada pela turbulência atmosférica.

WHAZAN utiliza o modelo gaussiano de dispersão atmosférica, que determina a concentração de um efluente ao nível do solo, liberado continuamente por uma fonte pontual, descrito no Anexo VI.

O modelo somente é aplicado para distancia de 100 a 10.000m do ponto de liberação.

Para cada velocidade do vento associa-se uma estabilidade atmosférica, de acordo coma tabela abaixo :

Tabela X.1 : Categorias de estabilidade atmosférica proposta por Pasquill

Velocidade do vento (m/s)	Insolação da nuvem durante o dia			Extensão da nuvem (noite)	
	Forte	média	baixa	<3/8	>3/8
<2	A	A a B	B	-	-
2 a 3	A a B	B	C	E	F
3 a 5	B	B a C	C	D	E
5 a 6	C	C a D	D	D	D
>6	C	D	D	D	D

A categoria A é a mais turbulenta e a categoria F a menos turbulenta. A categoria D é a condição neutra.

Dados de entrada

Taxa de liberação (kg/s)

Altura da liberação (m)

Concentração mínima de interesse (vol%)

Velocidade do vento (m/s)

Temperatura ambiente (K)

Categoria de estabilidade atmosférica (A-F)

Resultados

Máxima distância do efeito (m)

Concentração ao nível do solo em função da distância (ppm)

Probabilidade de morte

- Modelo 15 : Bolas de fogo e BLEVEs

Método usado para estimar o nível de calor de radiação a uma distância da bola de fogo. O WHAZAN utiliza correlações empíricas para determinar o tamanho, a duração e a intensidade radiante de bolas de fogo de líquido e ou vapor inflamável.

O raio máximo da bola de fogo é dado pela expressão:

$$r_m = 2,9.m^{1/3} \quad (X.14)$$

onde:

r_m = raio máximo da bola de fogo (m)

m = massa inflamável (kg)

A duração do incêndio é determinada pelas expressões:

$$\Delta t = 0,45.m^{1/3} \quad \text{para } m \leq 37.000 \text{ kg} \quad (X.15)$$

$$\Delta t = 2.59.m^{1/6} \quad \text{para } m > 37.000 \text{ kg} \quad (X.16)$$

A energia liberada pela combustão é determinada pela expressão:

$$Q = H_c.m.\eta \quad (X.17)$$

onde:

Q = energia liberada (J)

H_c = calor de combustão (J/kg)

η = eficiência da combustão, determinada pela expressão :

$$\eta = 0,27(P_s.10^{-6})^{0,32} \quad (X.18)$$

onde:

P_s = pressão do vapor saturado (N/m^2)

O fluxo de calor a um raio(r) do centro da bola de fogo é calculado pela expressão

$$I = \frac{Q}{4 \cdot \pi \cdot r^2 \cdot \Delta t} \cdot \zeta \quad (X.19)$$

onde :

I = fluxo de calor ($kW/m^2 \cdot s$)

ζ = transmissividade atmosférica

Dados de entrada

Massa inflamável (kg)

Fator de eficiência

Resultados

Raio da bola de fogo (m)

Duração do incêndio (s)

Distâncias para vários níveis de radiação crítica (m)

Cálculo de probabilidade de fatalidade tóxica

O programa também calcula a probabilidade de fatalidade em função da distância (ao longo do eixo central da nuvem) tanto para o modelo de dispersão de gás denso como para o modelo de dispersão de nuvem neutra.

A probabilidade de fatalidade em um ponto ao longo do eixo central da nuvem é calculado usando a "probit equation". A toxicidade de um material é definida por três parâmetros : N, a, b.

A carga tóxica (TL) recebida em um ponto é calculada por :

$$TL = \int c^n dt \quad (X.20)$$

onde:

T = tempo de exposição (min)

c = concentração em um ponto (ppm)

O valor probit (Pr) é calculado por

$$Pr = a + b \log L \quad (X.21)$$

Este valor é relacionado com a probabilidade de morte por :

$$P = \frac{1}{2} \left[1 + \operatorname{erf} \left(\frac{Pr - 5}{2.5} \right) \right] \quad (X.22)$$

Tabela X.2: Relação entre valor probit e probabilidade de morte

Probabilidade	0,01	0,02	0,05	0,10	0,20	0,50
probit (Pr)	2,67	2,95	3,36	3,72	4,16	5,00