22 DOENÇAS PULMONARES RELACIONADAS AO ASBESTO

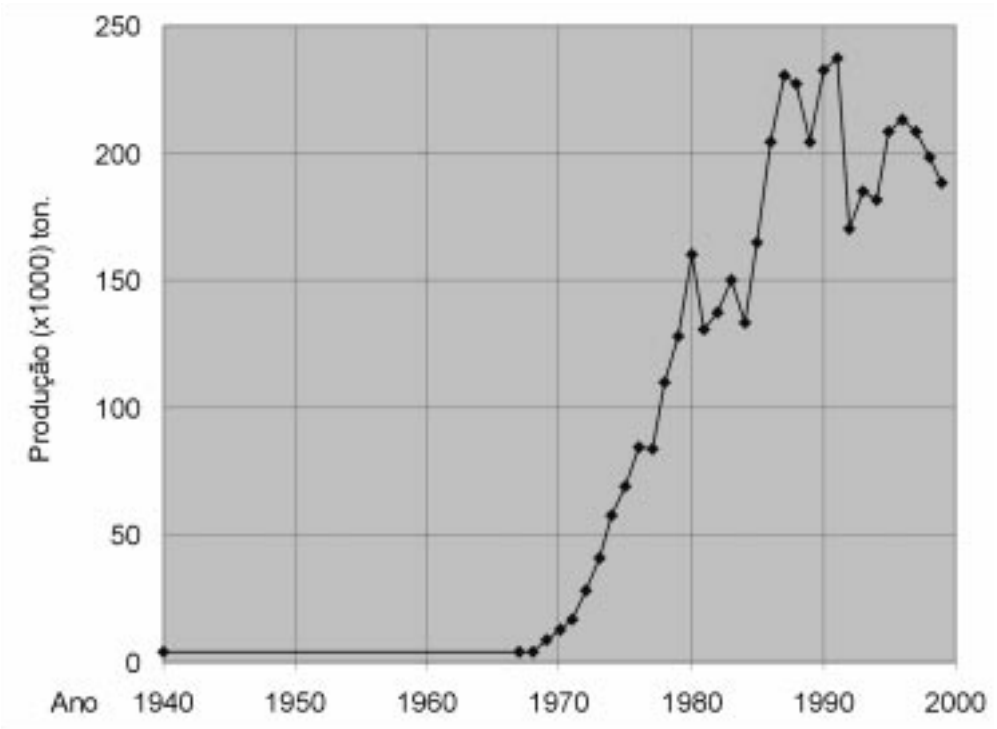
Luiz Eduardo Nery
Professor Adjunto-Doutor da Disciplina de Pneumologia UNIFESP-Escola Paulista de Medicina.
Mário Terra Filho
Professor Associado da Disciplina de Pneumologia – INCOR-USP.
Ericson Bagatin
Professor Assistente-Doutor da Área de Saúde Ocupacional da UNICAMP.
Professor Adjunto-Doutor da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina de Jundiaí

INTRODUÇÃO

O asbesto ou amianto, fibra mineral abundante na natureza, vem sendo utilizado pelo homem desde os primórdios da nossa civilização. São fibras com propriedades químicas e cristalográficas que se caracterizam, entre outras, pela sua resistência, seja ao fogo ou à abrasão mecânica e química, além de ser material isolante acústico e térmico. São denominados geologicamente, como minerais asbestiformes, classificados em dois subgrupos: os serpentinitos ou serpentinas representadas pelo asbesto tipo crisotila ou asbesto branco e o grupo dos anfibólios que incluem a crocidolita (asbesto azul), amosita (asbesto marrom), tremolita, antofilita e actinofilita. São silicatos hidratados, com composições químicas e físicas diferentes, de fundamental repercussão sobre a patogênese das doenças asbesto-relacionadas. Seu uso comercial data do final do século XIX. A produção mundial alcançou seu pico entre os anos 70 e 80, em torno de 5 milhões de toneladas por ano e, desde então, observa-se um declínio e estabilização ao redor de 4 milhões de toneladas por ano. A crisotila representa 95% da produção mundial, visto que a utilização dos anfibólios está proibida, tendo seu uso restrito à aplicações específicas. O maior produtor mundial é a Rússia seguidos pelo Canadá,China, Brasil e Zimbabwe.[1; 2; 3; 4]

Os primeiros relatos científicos relacionando a exposição a essas fibras com agravos à saúde foram publicados no inicio do século passado. Inúmeros estudos epidemiológicos sistemáticos foram apresentados, mostrando uma direta correlação entre exposição ocupacional ao asbesto e doenças pleuro-pulmonares. Segundo Murray,[5] um dos primeiros relatos de fibrose pulmonar nos anos 20, faz referência ao termo “asbestose” empregado para descrever essa pneumocomiose. A relação câncer de pulmão e a evidente causalidade com a exposição foi relatado no clássico estudo epidemiológico de Doll, em 1955.[6] Também as alterações pleurais benignas – placas pleurais, mesmo na ausência de asbestose, foram consideradas. O mesotelioma maligno, associado a esse mineral foi descrito por Wagner em 1960, entre os trabalhadores da mineração de crocidolita, na África do Sul.[7]

Mais recentemente, os estudos de mortalidade envolvendo grande número de trabalhadores nas atividades de isolamento, construção de navios e da mineração,[8;9] bem como a vastíssima literatura disponível, colocam o asbesto, como uma das substâncias químicas mais estudadas e discutidas nos últimos tempos pela comunidade científica internacional. No Brasil, apesar da utilização comercial ter se iniciado no começo do século passado e, a mineração a partir de 1940, com produção inicial de cerca de 4.000 ton./ano até 1967 e em torno de 200.000 ton./



Fonte: SAMA - Sociedade Anônima Mineração do Amianto

Fig.1 - Produção anual de asbesto nas minas de São Félix (Bahia -1940 a 1967) e Canabrava (Goiás início em 1967 até 2000).

ano ultimamente[2;4] (Fig. 1), apenas algumas referências bibliográficas estão disponíveis;[10;11;12] são relatos de casos pontuais de doenças pleuro-pulmonares associadas com a exposição ao asbesto.

Iniciado em 1996 e concluído no final de 2000, o primeiro estudo epidemiológico, com metodologia de investigação apropriada para estimar os perfis de morbidade e mortalidade, foi conduzido por um grupo interinstitucional (UNICAMP, USP, UNIFESP, FUNDACENTRO, com a cooperação internacional de investidores canadenses, americanos e britânicos). Foi denominado: Projeto Asbesto-Mineração: "Morbidade e Mortalidade Entre Trabalhadores Expostos ao Asbesto na Atividade de Mineração: 1940-1996",[2] devendo seus resultados serem encaminhados brevemente à publicação em periódicos de circulação nacional e internacional.

Efeitos Biológicos das fibras de asbesto

Desde as primeiras discussões sobre os efeitos à saúde associados com a produção e utilização desse mineral, a caracterização da toxicidade relacionada com os diferentes tipos de fibras e da intensidade de exposição, ainda hoje, é motivo de acaloradas discussões e assunto dos mais controversos.[13] Como explicar as diferenças observadas nos diversos grupos de trabalhadores com exposições distintas, no que diz respeito aos efeitos ou agravos sobre a saúde? As pesquisas mais recentes procuram avaliar os efeitos das diferentes características físicas e químicas desses minerais, especialmente a biopersistência, bíossolubilidade, efeitos celulares e moleculares, na tentativa de elucidar esses gradientes de toxicidade biológica.[14;15;16;17] Técnicas modernas, como a contagem do tipo e número de fibras de asbesto por grama de tecido pulmonar seco, em fragmentos de biopsia ou material de autopsia, tem-se revelado da maior importância para a caracterização diagnóstica e prognóstica, estabelecimento do nexo-causal e análise de risco da exposição ambiental e ocupacional a esse agente.[18] Nesse sentido, esta técnica tem proporcionado uma avaliação mais adequada em relação a exposições passadas onde, pela história ocupacional não foi possível evidenciar a presença de anfibólios.

Todos os tipos de asbesto podem induzir fibrose pulmonar, câncer de pulmão, mesotelioma da pleura,

peritônio e pericárdio e alterações pleurais benignas. Os efeitos dessa fibra sobre outros órgãos ou tecidos são descritos na literatura. Com exceção do mesotelioma de pleura e peritônio, as demais doenças dependem da relação dose-resposta, ou seja, concentrações variáveis de fibras de asbesto nos ambientes de trabalho tem relação direta com a patogênese dessas doenças.[19] Dessa forma a identificação e a quantificação do nível de fibras entre indivíduos, ambiental e ocupacionalmente expostos, é fundamental no estabelecimento e analise do risco inerente a essa exposição. Assim, a dose, tipo, dimensão, durabilidade, características químicas de superfície dessas fibras influenciam, decididamente, nas diferentes etapas da toxicidade, carcinogênese e fibrogênese.[20]

A deposição ou eliminação dessas fibras no trato respiratório, conseqüentemente decorrem da concentração, forma e tamanho dessas partículas. Sabe-se que poeiras com diâmetro maior que 10µm, dificilmente atingem os pulmões. Entretanto, podemos encontrar fibras longas (200-300 µm) e finas (< 5 µm) no tecido pulmonar. A presença dessas fibras na via aérea estimula o macrófago alveolar e outras células na produção de citocinas, iniciando uma reação inflamatória que evoca um processo de reparação tissular culminando em fibrose intersticial persistente e progressiva. Em relação ao câncer, os efeitos da toxicidade celular e molecular, podem acarretar morte celular, mutações e aberrações cromossomiais com transformação celular maligna.[21] Alguns autores consideram os anfibólios, especialmente a crocidolita, mais carcinogênica que a crisotila para células mesoteliais .[18] Esses mecanismos da patogênese ainda não estão totalmente esclarecidos e necessitam estudos futuros para sua melhor compreensão.[17]

Asbestose

Consideramos asbestose como uma fibrose intersticial pulmonar conseqüente à exposição à poeira de asbesto.[16;22]

As manifestações clínicas e as alterações anátomo-patológicas não são significantemente distintas para separá-la de outras causas de fibrose pulmonar; sendo necessário para estabelecimento do "nexo causal", história de significante exposição à poeira de asbesto no passado e/ou detecção de fibras ou corpos de asbesto (fibra de asbesto revestida com íons férricos) no tecido pulmonar, maior que o descrito na população geral.[3;22;23]

Patologia

Microscopicamente, ocorre fibrose intersticial difusa e bilateral, mas predominantemente nas regiões póstero-basais dos lobos inferiores, próximo à superfície pleural e em sua evolução, a fibrose avança para as porções centrais do parênquima. Nas fases mais avançadas, pode-se observar a formação de faveolamento. Como estes achados são inespecíficos, o diagnóstico histológico de asbestose requer portanto, a identificação de fibrose intersticial difusa num pulmão bem inflado, distante de regiões com lesões tumorais ou outras massas e a presença de 2 ou mais corpos de asbesto numa área de secção de tecido de $1cm^2$.[22]

Em casos de forte suspeita de asbestose, onde não são detectados corpos de asbesto, o diagnóstico diferencial com fibrose pulmonar idiopática deve ser feito somente pela contagem de fibras não revestidas no tecido pulmonar, que deve situar-se acima do limite superior da normalidade obtido em estudos controles.

Epidemiologia

Asbestose tem sido relacionada em vários estudos, à magnitude e a duração da exposição ao asbesto. Quanto maior o tempo e a intensidade da exposição, maiores são as possibilidades de ocorrência e da gravidade doença .

Foram detectados casos de asbestose, muitos anos depois de exposição curta, mas extremamente intensa, como na indústria têxtil 50 anos atrás. Posteriormente, foi observado quadro semelhante em trabalhadores não protegidos, utilizando "sprays" de asbesto seco.

Embora trabalhos da década de 20 e 30 façam referência ao tempo de latência de 5 anos para aparecimento da doença, os estudos das últimas décadas tem referido período de latência de 15 anos ou mais para ocorrência de asbestose.[3] Com as medidas atuais de higiene ocupacional, longos períodos de latência (30 a 40 anos) e menores alterações pulmonares são esperadas.[3;24]

Quadro Clínico

Um dos sintomas mais importantes da asbestose é a dispnéia, e o sinal de exame físico mais descrito são estertores creptantes nas base pulmonares. Outros sintomas como tosse e expectoração são provavelmente relacionados às doenças das vias aéreas; dor torácica e baqueamento digital são sintomas inespecíficos, provavelmente de eventual doença associada.[24]

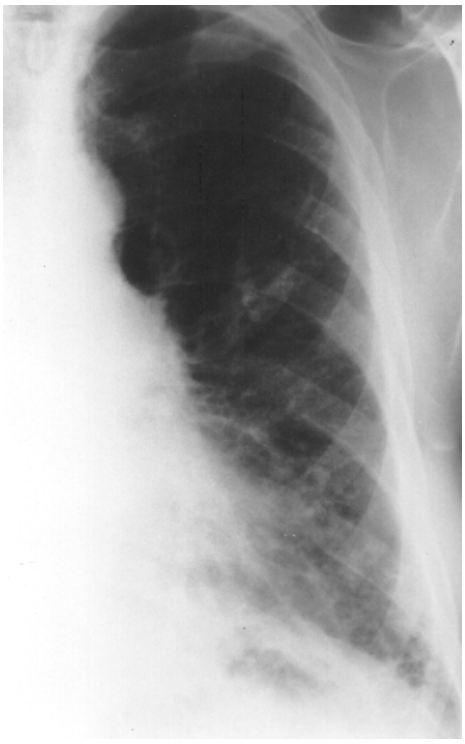
Em estudo realizado pelo nosso grupo[25], a avaliação clínica de pacientes com asbestose provenientes da indústria do fibrocimento e da mineração, mostrou que dispnéia foi o sintoma mais referido e dependendo da escala de dispnéia utilizada, sua ocorrência variou de 31% (Escala de Mahler) a 72% (Escala do MRC). A maioria dos casos referia dispnéia de leve a moderada intensidade. Estertores creptantes foram raramente observados nestes pacientes.

Avaliação Radiológica e Tomográfica do Tórax

O Radiograma de tórax, realizado e classificado segundo as recomendações da OIT, 1980, ainda é o instrumento mais aceito para investigação epidemiológica de populações com história de exposição ocupacional à poeiras. A presença de pequenas opacidades irregulares (s,t,u), com profusão de grau 1 ou maior, visualizadas nos 2/3 inferiores dos pulmões, são compatíveis com o comprometimento pulmonar. Nos estágios mais avançados notamos acentuação do infiltrado intersticial, culminando no faveolamento ou "honeycombing", associado à distorção significante do parênquima. Embora estas alterações não sejam exclusivas da asbestose, quando associadas à placas pleurais o diagnóstico de asbestose tem que ser considerado como de alta probabilidade, desde que comprovada a real exposição[3;22;23;24] (Figura 2).

Nos últimos anos, tem sido utilizado com maior frequência a Tomografia Computadorizada (TC) e principalmente da Tomografia Computadorizada de Alta Resolução e cortes finos (TCAR) no diagnóstico das alterações pleuro-pulmonares associadas ao asbesto.[26]

Embora a baixa disponibilidade e o custo elevado ainda limitem o uso da TCAR como instrumento de investigação epidemiológica, seu emprego na avaliação clínica está se tornando mandatório, sendo hoje praticamente indispensável na detecção das imagens intersticiais iniciais, no diagnóstico das anormalidades pleurais e na investigação de prováveis neoplasias de



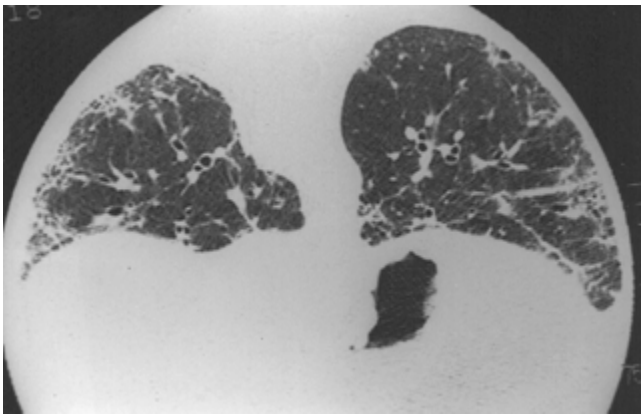


Fig.2 - Radiograma do tórax e Tomografia Computadorizada de Alta Resolução de paciente com asbestose, mostrando comprometimento intersticial, inlusive com áreas de faveolamento.

pleura e pulmão.

Na TCAR, obrigatoriamente realizada em decúbito ventral, identificamos na asbestose: espessamento dos septos interlobulares, bandas que estendem-se da pleura ao parênquima, pontos e linhas subpleurais e nos estágios mais avançados, anormalidades císticas tipo faveolamento e bronquiolectasias de tração (sinais de alta predição de fibrose intersticial). Estas alterações são habitualmente localizadas nas regiões periféricas e posteriores dos lobos inferiores[17;22;26] (Figura 2).

No projeto Asbesto-Mineração[2] citado anteriormente, foram realizadas 767 TCAR, sendo constatado a maior sensibilidade desta em relação ao radiograma de tórax na identificação das alterações intersticiais. Por outro lado, um número expressivo de indivíduos com alterações radiológicas (1/0 ou mais), a TCAR não mostrou comprometimento intersticial pulmonar, mostrando também a maior especificidade deste exame. Dos 35 casos de asbestose identificados, em 4133 indivíduos avaliados, 14 deles tinham profusão radiológica 0/0 ou 0/1 e 21, profusão 1/0 ou maior.

Função Pulmonar

Distúrbio ventilatório restritivo tem sido descrito como característico de asbestose; e distúrbio ventilatório obstrutivo de pequenas vias aéreas, sugerido como a anormalidade funcional precoce. Entretanto, esta última é alteração inespecífica e mais comumente atribuída ao tabagismo. Redução de capacidade de difusão pulmonar e hipoxemia arterial desencadeada por esforço físico são também identificadas, podendo ocorrer mesmo nas fases iniciais da doença.[3;24;27]

No projeto Asbesto-Mineração,[2] das 4076 espirometrias analisadas nos indivíduos expostos ao asbesto, por volta de 20% foram alteradas; e destas, distúrbio ventilatório obstrutivo foi observado em 80% dos casos. Especificamente nos pacientes com asbestose, das 33 espirometrias analisáveis, (2 pacientes não colaboraram na realização dos testes) distúrbio ventilatório restritivo foi observado em 9% e obstrutivo em 21% dos casos. Da mesma forma, alterações difusionais e hipoxemia no exercício foram encontradas em menos de 10% dos pacientes com asbestose estudados (n = 28).[2] Estes dados refletem características clínicas e funcionais distintas das referidas em outros estudos. Desde a observação original de Murray em 1907, tem sido descritas mudanças progressivas na ocorrência e gravidade das alterações funcionais ventilatórias e de trocas gasosas. Diferenças na exposição cumulativa, tipo de fibra utilizada e cuidados de proteção no ambiente de trabalho são os fatores que mais provavelmente contribuiram para a mudança das características dos casos de asbestose identificados atualmente, quando comparados aos descritos na primeira metade do século passado.[2;3;22;23;27]

ANORMALIDADE PLEURAIS BENIGNAS RELACIONADAS AO ASBESTO

Estas, são habitualmente agrupadas em:
a) derrame pleural benígno,
b) placas pleurais,
c) espessamento pleural difuso e
d) atelectasia redonda.

Derrame Pleural Benígno

Os mecanismos básicos da formação do derrame são desconhecidos. O contacto direto das fibras de asbesto, provenientes da drenagem linfática, com as células pleurais, parece ser o evento primário levando à liberação de fatores quimiotáticos para neutrófilos e outras células inflamatórias; sendo sugerido como o fator inicial e de manutenção do processo inflamatório.[3]

A presença do líquido exsudativo é transitória, freqüentemente levando à cicatrização e espessamento pleural costo-diafragmático. O volume de fluido é usualmente menor que 500ml, podendo o derrame ser uni ou bilateral.

A caracterização diagnóstica de derrame pleural benígno é freqüentemente feita por exclusão. A maioria dos casos foi detectada em exames de rotina de trabalhadores ou ex-trabalhadores assintomáticos, expostos ao asbesto; sendo que um terço dos casos apresentava-se com dispnéia e dor torácica. Raramente há alteração significativa dos testes de função pulmonar.

Radiologicamente o derrame oblitera o ângulo costo-frênico e pode ser mobilizado no decúbito late-

ral, sendo a TCAR indicada para auxiliar no diagnóstico de exclusão de mesotelioma. Biópsia pleural é comumente indicada, para excluir outras causas de derrame pleural.

Embora Epler [28] tenha descrito incidência de pleurisia benígna em 3% dos indivíduos expostos ao asbesto, como a única manifestação presente nos primeiros 10 anos de exposição, raramente temos detectado esta anormalidade pleural nos indivíduos expostos e procedentes quer da mineração, quer da indústria do fibrocimento. Algumas explicações podem ser aventadas: estamos analisando principalmente extrabalhadores, com longo período de latência; a exposição cumulativa, o tipo de exposição e o tipo de fibra presentes nas duas populações analisadas provavelmente foram diferentes.

O derrame pleural benígno habitualmente regride espontaneamente sem seqüelas ou com cicatrização pleural mínima.

Placas Pleurais

Placas pleurais representam áreas circunscritas de espessamento fibroso, localizadas na pleura parietal. Habitualmente são áreas focais e irregulares, localizadas adjacentes à parte externa da pleura parietal, sendo na realidade extra pleurais. Raramente podem se formar adjacentes à pleura visceral e nas fissuras interlobares.

Placas pleurais são as manifestações mais freqüentes da exposição ao asbesto, sendo consideradas o marcador mais acurado de exposição quando ocorrem bilateralmente. O tempo de latência para aparecimento destas placas varia de 20 a 30 anos embora existam relatos com períodos de 3 a 57 anos.[3;22;24]

Histologicamente as placas apresentam fibrose hialina, sendo localizadas na porção sub-mesotelial da pleura parietal, usualmente na margem costal, diafragmática e áreas para-espinais. Podem ocorrer também no pericárdio e na pleura mediastinal. Estas placas são compostas de camadas de colágeno acelular sendo a superfície coberta com fina camada de células mesoteliais. Em determinados casos ocorrem focos de calcificação nas placas. Fibras e corpos de asbesto não são habitualmente identificados.

Do ponto de vista radiológico, tipicamente as placas aparecem como espessamentos lineares e com margens bem marcadas. Podem ocorrer entretanto desde formas arredondadas ou nodulares até formas finas e homogêneas, de difícil delimitação nas margens. Em especial deve-se estar atento para as placas em frontal, "face on", que podem simular lesões parenquimatosas (Figura 3).

A TC e a TCAR sem dúvida trouxeram avanço significante na detecção das placas (Figura 3), tanto no sentido de maior sensibilidade: detecção na região para-vertebral e diafragmática, não visíveis no radiograma de tórax; assim como, maior especificidade na diferenciação das placas em relação à gordura extra pleural, ou projeções musculares, que seriam erroneamente referidas como placas no Rx de tórax.[2;22;26]

Estes indivíduos são habitualmente assintomáticos e raramente existe comprometimento da função pulmonar, exceto quando ocorre espessamento pleural difuso associado. Na evolução, as placas podem se tornar confluentes e calcificadas, mas não existe relato de malignização das mesmas.

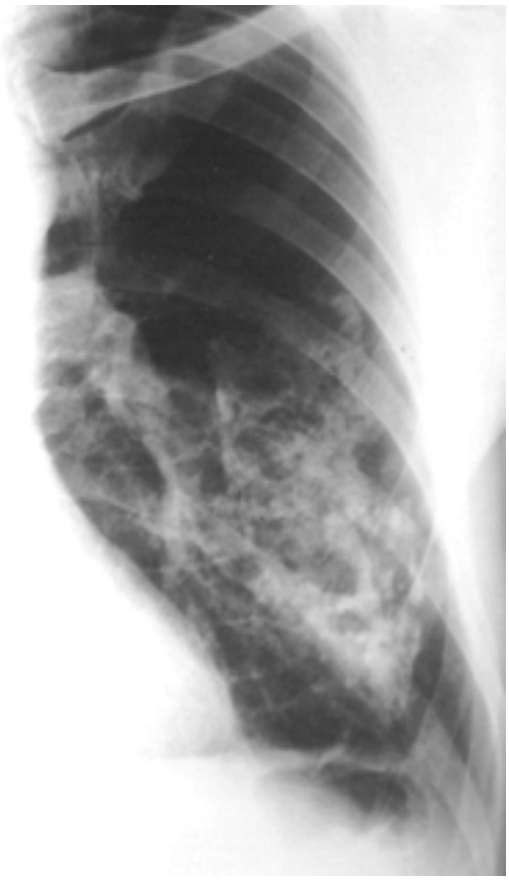
Espessamento Pleural Difuso

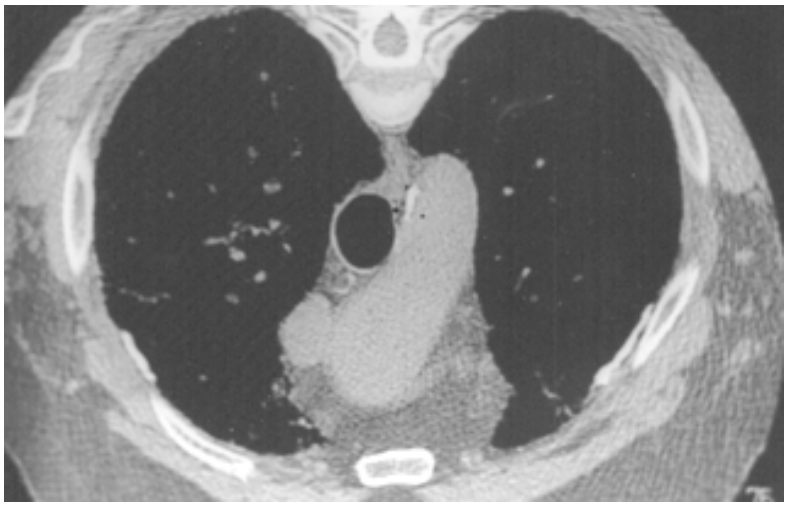
É uma doença da pleura visceral. O mecanismo etiopatogênico mais aceito é a cicatrização de um derrame pleural benigno, resultando em áreas de espessamento pleural que podem se estender às fissuras interlobares e interlobulares. Outros mecanismos menos aceitos são: confluência de grandes placas pleurais e extensão da fibrose sub-pleural para a pleura visceral.

No Rx de tórax, o espessamento pleural difuso aparece como opacidade pleural maior que 25% de extensão na parede torácica, com obliteração do ângulo costo-frênico. O acometimento bilateral é o maior preditor da associação com exposição ao asbesto. Diagnóstico diferencial deve ser feito com doenças infecciosas pleurais, principalmente em regiões de alta prevalência destas.

Na TC ou TCAR observamos habitualmente espessamento com extensões de 5cm a 8cm (lateral e longitudinal) com espessura >3 mm. Ocorre extensão da fibrose aos espaços interlobares e interlobulares formando imagens referidas como "crow's foot" e atelectasia redonda.

Clinicamente, dispnéia aos esforços e tosse seca





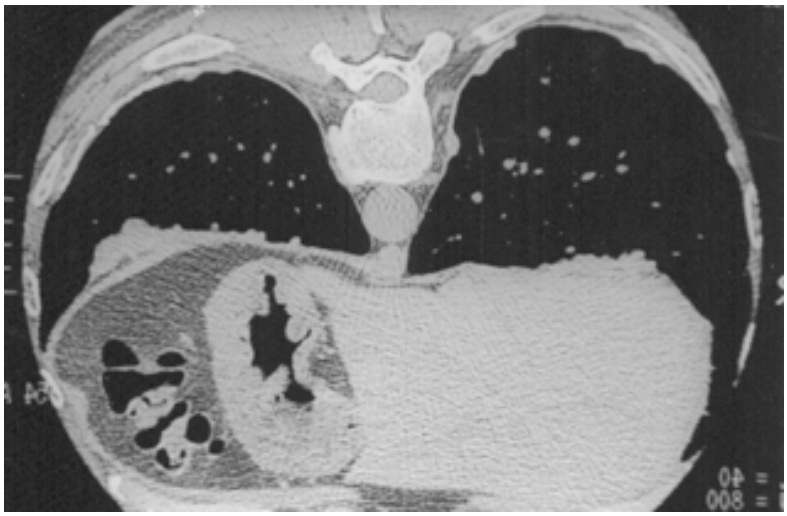


Fig.3 - Radiograma do Tórax mostrando placas frontais, e TCAR mostrando placas pleurais parietais e diafragmáticas bilaterais, com aspecto nodular e em platô

são os sintomas habitualmente relatados. Quando o envolvimento pleural é unilateral o comprometimento funcional ventilatório é pequeno, entretanto, quando bilateral e principalmente quando houver associação com asbestose, poderemos observar quadro de distúrbio ventilatório restritivo moderado à acentuado, além de anormalidades significantes nas trocas gasosas pulmonares.[3;22;23]

Atelectasia Redonda

Trata-se de anormalidade pleuro-parenquimatosa induzida pela exposição ao asbesto, causada por espessamento pleural focal, com retração e colapso parcial, com torsão do pulmão adjacente. Descrita raramente no radiograma de tórax convencional, tem sido mais freqüentemente relatada com o advento da TC e da TCAR.

O paciente é habitualmente assintomático, sendo encaminhado com a suspeita de tumor de pulmão. Ainda hoje vários destes "pseudo-tumores" são ressecados. Com o advento da TC, da TCAR, e da Tomografia com emissão de positrons (PET-SCAN), a exclusão de processo malígno é feita com razoável segurança.[29]

Radiológica e tomograficamente as características mais marcantes da atelectasia redonda são: lesão arredondada com 2 a 7cm com base adjacente a pleura e sombras curvilineares que se extendem do hilo (rabo de cometa). Quando a localização é intrapulmonar existe espessamento pleural adjacente à lesão, espessamento da fissura interlobar e evolução lenta, em contraste com os tumores que tem evolução rápida.[3]

Embora a lesão seja de natureza benígna, após diagnóstico estabelecido por critérios previamente mencionados, recomendamos seguimento clínico, ra-

diológico e tomográfico, periodicamente.

CÂNCER DE PULMÃO

Introdução

Adenocarcinoma de pulmão é considerado por alguns autores como o tipo histológico mais comum de câncer relacionado ao asbesto. Entretanto Churg[30] fazendo meta-análise de múltiplos estudos realizados na literatura médica recente concluiu que os 4 grandes tipos histológicos (carcinoma epidermóide, carcinoma de pequenas células, carcinoma de grandes células e adenocarcinoma) ocorrem nos expostos, na mesma proporção que no grupo controle.

O risco de câncer nesta população é pelo menos 10 vezes maior que no grupo controle[6] e 50 vezes superior se além de exposto, o indivíduo é fumante.

Quanto à localização da neoplasia, não existe nenhuma preferência se central ou periférica, lobos superiores ou inferiores, quando comparamos populações de expostos ao asbesto ou não. Entretanto não podemos deixar de registrar o trabalho conduzido por Karjalainen, em 1993, que identificava 108 trabalhadores expostos ao asbesto, portadores de câncer de pulmão, localizados preferencialmente em lobos inferiores, independentemente da presença de asbestose.[31]Atualmente existe grande controvérsia se o risco de câncer de pulmão é maior em trabalhadores expostos ao asbesto, independente da presença de asbestose. A literatura médica é farta em trabalhos que apontam a necessidade do encontro de asbestose para que possamos atribuir à exposição ocupacional o risco aumentado de neoplasia de pulmão. Por outro lado, existem pesquisas bem consistentes que concluem que a exposição ao asbesto baseada nas histórias clínica e ocupacional é suficiente para tal assertiva. Devemos considerar, entretanto, que a maioria destes trabalhos, estudou os expostos em bases clínicas, ocupacionais e radiologia torácica convencional (OIT, 1980)[32] , sendo fundamental a avaliação do risco, especialmente em relação a dose ou a exposição cumulativa.

Desde 1989, quando Staples[26] demonstrou que 169 trabalhadores expostos ao asbesto com radiograma de tórax normal e que a tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) apontou alterações sugestivas de asbestose em 57 (34%), ficou evidente em termos de pesquisa, que o estudo populacional com a utilização de propedêutica armada utilizando apenas a radiologia convencional é insuficiente para a identificação de casos de asbestose.

Com base nos conhecimentos atuais, podemos considerar que são necessárias altas exposições cumulativas ao asbesto (>25 fibras/ano), e um intervalo de tempo de pelo menos 10 anos da primeira exposição para que possamos atribuir o câncer pulmonar a esta fibra.[22] A presença de asbestose é um indicador de alta exposição e pode ser considerada um risco adicional quando comparada apenas com a exposição. A contagem e a identificação dos tipos de fibras encontradas no pulmão, podem contribuir de maneira importante no estabelecimento do vínculo causal.

Diagnóstico

A avaliação clínica, o diagnóstico e o tratamento de câncer pulmonar ocupacional são realizados da maneira tradicional. Devemos considerar entretanto que o risco de neoplasia maligna no grupo de expostos ao amianto é muito maior, de tal maneira que diante de anormalidades clínicas e/ou radiológicas devemos fazer exploração extensa e cuidadosa e frequentemente com a utilização de métodos invasivos.[3;6;22]

Uma particularidade do grupo de expostos ao asbesto é a maior prevalência de atelectasia redonda, que são caracterizadas radiologicamente como opacidades, nódulos ou massas junto a pleura, e que muitas vezes não podem ser diferenciadas de neoplasias malignas mesmo com a utilização de tomografias pulmonares. Aqui no Brasil o nosso grupo tem utilizado com bons resultados na caracterização de atelectasia redonda, a tomografia por emissão de pósitrons (PET-SCAN), reduzindo de maneira acentuada as indicações de biópsia pulmonar.[29]

MESOTELIOMA

Introdução

O mesotelioma maligno é um tumor raro que pode acometer a pleura e que na grande maioria dos casos esta relacionado com a exposição ao asbesto, mas não ao tabagismo. Dos tipos de fibras relaciona-

das ao desenvolvimento desta neoplasia destacam-se os anfibólios (crocidolita, amosita, tremolita). A crisotila produzida no Brasil tem uma importância menor na gênese desta doença. Outro ponto de destaque é o longo período de latência, 30 a 40 anos, entre a exposição e o aparecimento do mesotelioma.

Diagnóstico

A história clínica, exame físico e alterações radiológicas e tomográficas, sugerem o diagnóstico. A principal característica do quadro clínico é a dor, acompanhada nos casos avançados de perda de peso e dispnéia. O derrame pleural é comum e recidivante. A manifestação radiológica mais freqüente é a imagem de espessamento pleural difuso, irregular ou bocelado. A tomografia computadorizada evidencia naqueles casos mais característicos o espessamento pleural com bordo interno irregular, por vezes nodular e circunferencial (encarceramento pulmonar)[3;22] (Figura 4).

Grandes fragmentos pleurais obtidos por toracoscopia ou biópsia a céu aberto são necessários para o estabelecimento do diagnóstico de certeza. Infelizmente fragmentos pleurais obtidos através de agulhas geralmente são insuficientes para caracterizar o mesotelioma. Diferenciação com adenocarcinoma em certos casos é bastante complexa, dificultando muito o reconhecimento desta neoplasia. Atualmente em grande número de casos é necessário a utilização de diversos marcadores imuno-histoquímicos para que possamos firmar diagnóstico de certeza. O tratamento habitualmente é paliativo e feito com o propósito de controle da dor; o prognóstico é reservado.

PROGNÓSTICO E SEGUIMENTO DAS DOENÇAS RELACIONADAS AO ASBESTO

No Brasil não há até o presente qualquer estudo epidemiológico prospectivo analisando doenças asbesto-relacionadas; sendo entretanto referido em outros países, que por volta de 20% dos casos de asbestose diagnosticados apresentam progressão da doença.[3;24] Exposição cumulativa, tipo de fibra utilizada e susceptibilidade individual são os fatores determinantes do maior risco de surgimento e progressão da doença. Embora seja descrito aparecimento das lesões pleuro-pulmonares anos após o afastamento da exposição, existem hoje evidências experimentais de que a interrupção da exposição reduz a taxa de progressão de asbestose.[3;20]

No que diz respeito ao seguimento dos trabalhadores e ex-trabalhadores expostos, mas sem anormalidades pleuro-pulmonares, recomendamos: avaliação clínica, radiológica e espirométrica anual. Naqueles com alta exposição cumulativa, principalmente

Fig.4- Radiograma do tórax e TCAR de paciente com mesotelioma malígno, acometendo o hemitórax direito.

anterior a 1980, ou naqueles que trabalharam com anfibólios, indicamos além do controle descrito, avaliação inicial e seguimento por TCAR.

Na eventual detecção pela TCAR de anormalidades pleurais benignas ou intersticiais (asbestose), recomendamos além do controle anual descrito, seguimento por TCAR por períodos variáveis de 2 a 3 anos, ou menores, dependendo da avaliação clínica.

A identificação de imagem tomográfica suspeita de neoplasia pleural ou pulmonar deve ser extensivamente investigada, utilizando os procedimentos invasivos já descritos.

Em função dos conhecimentos atuais da etiopatogenia da asbestose, novos avanços no diagnóstico e prevenção deverão ocorrer na próxima década.[16;17] Deve-se ressaltar entretanto, que a extração e o processamento criteriosos destes minerais ainda são e serão a melhor e mais eficaz forma de combater esta e outras doenças respiratórias ocupacionais relacionadas.

Agradecimentos:

Os autores agradecem as contribuições dos Professores Jorge Issamu Kavakama, Reynaldo Tavares Rodrigues e Vera Luiza Capelozzi por informações inclusas nesse capítulo.

Referências Bibliográficas

1.Algranti E. Occupational lung disesases in Brazil. In: Occupational lung disease. An international perspective. Banks DE, Parker VE (Eds.). Chapman & Hall Medical 1998; 8; 105-115.

2.Bagatin E. Morbidade e mortalidade entre trabalhadores expostos ao asbesto na atividade de mineração: 1940-1996 (Projeto Interinstitucional desenvolvido pela UNICAMP, USP, UNIFESP, FUNDACENTRO, concluído em 2000 em fase de análise).

3.Bégin, R. Asbestos-related lung diseases. In: Occupational Lung Diseases. An International Perspective, Banks DE, Parker JE (Eds) Chapman Hall Medical, London. 1998,15; 219-238.

4.Scliar C. Amianto. Mineral mágico ou maldito? CDI, Belo Horizonte, 1998; 152.

5.Murray, R. Asbestos: a chronology of its origins and health effects. Br J Ind Med, 1990,47:361-365.

6.Doll R. Mortality from lung cancer in asbestos workers. Br J Ind Med, 1955, 12: 81-6.

7.Wagner JC, Lieggs CA, Manchand P. Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the Month-Western Cape province. Br J Ind Med, 1960, 17: 260-271.

8.Selikoff IJ, Hammond EC, Seidman H. Mortality experience in asbestos insulation workers in the United States and Canada, 1943. Ann N.Y Acad Sci, 1979, 330: 91-116.

9.Mc Donald JC, Liddel FDK, Dufresne A, Mc Donald AC, The 1891-1920 Birth cohort of Quebec Chrysotile miner and millers: mortality 1976-1988, Br J Ind Med, 1993,50: 1073-1081.

10.Nogueira DP, Certain DA, Uesugui SJ, Ribeiro HP. Asbestose no Brasil: Um risco ignorado. Rev. Saúde Publ. 1975, 9: 427-432.

11.Algranti E, Lima CQB, Vieira AV. Asbesto e carcinoma brônquico: pesquisa de fibras em tecido pulmonar de três pacientes portadores de carcinoma brônquico. Rev Paul Med 1989, 107: 133-138.

12.De Capitani EM. Alterações pulmonares e pleurais causadas pela exposição ao asbesto: Uma revisão. J Pneumol, 1994; 20: 207-218.

13.Selikoff IJ, Churg J. (conference co-chairmen). The biological effects of asbestos. 1965.NY Acad Sci, 132:1:765pp

14.Becklake MR. Asbestos related disease. In. Encyclopedia of Occupational Health and Safety Stellman JM ed. Vol l.:Part I: Health and health Care. Chap: The respiratory system. WHO / ILO Geneva, 1997, pages10.50-10.63

15.McDonald JC, McDonald AD. Chrysotile, tremolite and carcinogenicity. Ann Occup Hyg 1997,41:699-705

16.Mossman BT, Churg A. Mechanism in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1998; 157: 1666-1680.

17. Setta JH; Bagatin E; Nery LE. Silicose e Asbestose. In: Clínica médica – Medicina Celular e Molecular, Genoma. Schor N; Boim MA; Pavão dos Santos OC. Eds. Atheneu, São Paulo, 2001 (In Press).

18.Dufresne A, Bégin R, Churg A, Magge S. Mineral fibre content of lungs in mesothelioma cases seeking compensation in Quebec Am J Respir Crit Care Med.1996, 153; 711-718.

19.Sebastien P, Bégin R. Mass, number and size of fibers in the pathogenesis of asbestosis in sheep. Br J Exp Path, 1990; 71: 1-10

20.Sebastien P, Dufresne A, Masse S, Bégin R. Asbestos fiber lung retention and the outcome of asbestosis with or without exposure cessation. Ann Occup Hyg, 1994, 18(suppl 1), 672-682

21.Jaurand MC. Observation on the carcinogenicity of asbestos fibers. Ann M Y Acad Sci, 1991, : 643: 258-270

22.Consensus Report. Asbestos, asbestosis and cancer: The Helsinki criteria for diagnosis and attribution. Scan J. Work Environ Health, 1997; 23: 311-316.

23.The Diagnosis of non-malignant diseases related to asbestos. Official Statement of the American Thoracic Society. Am. Rev. Resp. Dis. 1986, 134: 363-368.

24.Becklake MR. Asbestos related diseases of the lungs and other organs: their epidemiology and implications for clinical practice. Am Rev Respir Dis 1976:114:187-227
25.Napolis LM.; Sette AA; Guimarães SML; Bagatin E; Terra Filho M; Kavakama JL; Rodrigues RT; Mendes JA; Nery LE. Chronic Breathlessness According to Different Clinical Scales in Patients With Asbestosis: Relationship with Physiological Responses at Rest and During Exercise. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001;163:167.
26.Staples CA, Gamsu G, Ray CS, Webb WR. High resolution computed tomography and lung function in asbestos-exposed workers with normal chest radiographs. Am. Rev. Respir. Dis. 1989; 139: 1502-1508.
27.Becklake MR. Symptons and pulmonary functions as measures of morbidity. Ann Occup. Hyg. 1994; 38: 569-580.

28.Epler, GR, Mc Lond TC, Gaensler EA. Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. JAMA 1982, 247: 617-622.
29.Terra –Filho M., Bombarda S., Soares Júnior J., Meneghetti J.C. Tomografia por emissão de pósitrons (PET) no tórax: resultados preliminares de uma experiência brasileira. J Pneumol 2000; 26: 183-188.
30.Churg A. Neoplastic asbestos induced diseases. In: Churg A, Green FHY, (Eds) Pathology of occupational lung disease. New York: Igaku Shoin, 1988:279-325. 31.Karjalainen A, Anttila S, Heikkila L. Lobe origin of lung cancer among asbestos exposed patients with or without diffuse interstitial fibrosis. Scan J Work Environ Health. 1993; 19: 102-107.
32.Guidelines for the use of ILO international classification of radiographs of pneumoconiosis. Occupational safety and health series No 22, revised, 1980, Geneve, 1980.