

Doenças do Aparelho Respiratório Relacionadas à Exposição ao Asbesto

Hermano Albuquerque de Castro¹,
Vera Regina Bon Barbosa Gomes²

Preâmbulo

Carta do Rio

Nós, técnicos, cientistas, sindicalistas, trabalhadores, parlamentares, pesquisadores, ambientalistas, etc., reunidos no Seminário sobre o Amianto, promovido pela FIOCRUZ, no Rio de Janeiro, em 15 e 16 de maio de 1997, e respaldados:

1. Pelo apelo de Milão e Declaração de São Paulo, documentos referendados em Seminários Internacionais ocorridos, respectivamente, em 1993 em Milão e 1994 em São Paulo.

2. No conhecimento atual de que todos os tipos de amianto representam comprovadamente um risco à saúde dos trabalhadores e da população como um todo.

3. Na proibição, em vários países, do uso desta matéria-prima e na lógica globalizante de transferência de riscos para os países que ainda não dispõem de legislação própria, como o nosso.

4. Em relatórios de pesquisadores nacionais que mostram a necessidade de uma abordagem interdisciplinar, que contemple os aspectos clínicos, sócio-culturais, tecnológicos, jurídicos e legais, extensivos às famílias dos trabalhadores e expostos em geral.

5. Nas experiências relatadas por trabalhadores e trabalhadoras que, embora expostos a processos de trabalhos diversos e em indústrias diferentes, relatam semelhantes condições precárias a quem vêm sendo submetidos, contrariando os dispositivos legais vigentes, e evidenciando a incapacidade do Estado em controlar a situação atual e na própria inexecutabilidade do "uso controlado", proposto pelos produtores e utilizadores do amianto.

6. Na necessidade de aprofundamento e amadurecimento do papel do Estado em suas diversas esferas de poder, a nível nacional, estadual e municipal.

7. Na experiência dos movimentos sociais, como a ABREA - Associação Brasileira dos Expostos ao Amianto, Organizações Não-Governamentais como a Rede Ban Asbestos, e das ações sindicais e na necessidade de articulação com a Fundação Interuniversitária de Estudos sobre o Trabalho - UNITRABALHO e o Ministério da Saúde.

Comprometemo-nos, neste Encontro Nacional que demarca o processo de discussão e ações no Estado do Rio de Janeiro:

"A apoiar o desenvolvimento de ações conjuntas com o poder legislativo, movimentos sindical e social, ONG's e instituições públicas em geral, no sentido de substituir, gradativamente, o amianto, preservando a saúde dos trabalhadores."

Introdução

Os materiais e produtos contendo amianto, asbesto ou crisotila, como recentemente tem sido rotulado, nos últimos 10 anos

1. Pesquisador do Centro de Estudos de Saúde do Trabalhador e Ecologia Humana (CESTEH) da Fundação Oswaldo Cruz. Pneumologista e Médico do Trabalho.

2. Médica do Trabalho e Pneumologista do CESTE-FIOCRUZ.

tornaram-se objeto de discussão nos quatro cantos do mundo. Atualmente, encontram-se no Congresso Nacional dois projetos e um outro na Assembléia Legislativa do Rio de Janeiro que propõem a retirada gradativa do amianto do mercado nacional e sua substituição por fibras menos nocivas. Os trabalhos consistentes consideram a fibra nociva para o organismo humano e a coloca como primeira da lista entre as fibras cancerígenas para o homem, determinando leis rigorosas de controle da fibra em alguns países, e a proibição da sua utilização em outros países como a Alemanha, com restrições severas, Itália e França, que proibiram o uso do amianto, projetam estimativas de câncer nas populações expostas para os próximos 20 anos¹.

Esta revisão pretende fornecer algumas informações sobre as doenças relacionadas ao asbesto, sem entretanto esgotar o assunto, devendo o leitor aprofundar o conhecimento em livros especializados nas áreas da pneumologia e da medicina do trabalho.

Características da Fibra

O amianto ou asbesto é uma fibra de origem mineral, derivada de rochas metamórficas eruptivas que, por processo natural de recristalização, transformam-se em material fibroso. Compõem-se de silicatos hidratados de magnésio, ferro, cálcio e sódio e se dividem em dois grandes grupos: serpentinas e anfibólios².

Podem ser encontradas até 30 (trinta) variedades de amianto, mas, apenas 5 (cinco) ou 6 (seis) têm importância comerci-

al. A crisotila ou amianto branco é a mais comum encontra-se em várias partes do mundo, pertence ao grupo das serpentinas. No grupo dos anfibólios, encontram-se as crocidolitas (amianto azul), amosita (amianto marrom), antofilita, tremolita e actinofilita, vide Quadro 1².

Utilização do Amianto

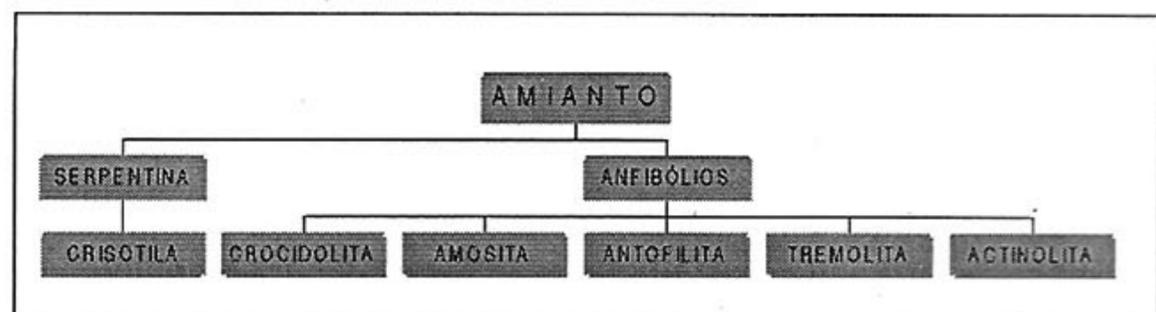
O Brasil é o 3º produtor mundial de amianto ou asbesto. O mercado interno consome cerca de 80% desta produção, na manufatura de mais de 3.000 produtos. Os maiores produtores de amianto são a antiga União Soviética, Canadá e África do Sul. Em países como a Suécia, Finlândia, Dinamarca, Noruega, Itália, França e Alemanha seu uso é bastante restrito ou proibido. Na América Latina, apenas a Costa Rica não utiliza o amianto.

Sua maior utilização encontra-se nos produtos de fibrocimento, mas também é empregada na fabricação de guarnições de freio e embreagens, revestimentos de pisos vinílicos, produtos de vedação e impermeabilizantes, tubos para água potável, fios, tecidos, papéis, papelões, filtros e etc. (vide Quadro 2). Tem como características: alta resistência mecânica, grande resistência a altas temperaturas, baixa condutibilidade elétrica, alta resistência às substâncias

agressivas, capacidade de filtrar microorganismos e outras substâncias nocivas e grande durabilidade, resistindo ao desgaste e abrasão^{3, 35}.

Estima-se que haja no Brasil cerca de 25.000 trabalhadores expostos diretamente ao amianto, empregados em setores de industrialização do amianto, em atividades extrativas, de tratamento do minério (britagem, secagem, beneficiamento, peneiramento, eliminação de poeiras e pedriscos, desfibramento, ensacamento e carregamento) e também na manufatura de produtos, onde a exposição é mais direta e intensa³. Deve-se considerar, também, a existência de exposição ocupacional indireta, durante a utilização dos produtos finais como, por exemplo, o corte de placas de amianto na construção civil. Segundo Selikoff para cada trabalhador na exposição direta, pode haver 5 que utilizam ou estão expostos indiretamente, o que nos aponta para uma informação epidemiológica de exposição com pelo menos mais 125 mil trabalhadores expostos no Brasil. Nos EUA, no Estado de Winsconsin, foram registrados 10 casos de mesotelioma entre trabalhadores da manutenção de uma escola revestida de amianto e 9 casos entre professores desta escola, sem outras exposições conhecidas para este grupo⁴.

Quadro 1 - Classificação Mineral do Amianto



Outra forma de exposição, e pouco discutida, é o das populações residentes nas imediações das empresas que trabalham com amianto. Em 1993, Magnani e cols investigaram a população vizinha de uma indústria de fibrocimento de Casale Monferrato, na Itália, e encontraram 49 casos de mesoteliomas em pessoas que não haviam trabalhado com amianto⁵.

Outro dado a ser considerado é a exposição ambiental, nas diferentes formas em que a fibra é liberada, tanto no ar quanto na água, uma vez que não se conhece sua contribuição para o crescimento dos cânceres nos grandes centros urbanos.

Epidemiologia

Em nosso país, a falta de notificação e registros adequados não nos permitem conhecer a extensão total das doenças produzidas pelo asbesto. O primeiro estudo brasileiro é de 1956, realizado pelo Departamento Nacional de Produção Mineral, nas minas de asbesto de Nova Lima, MG⁶. Desde então, estudos isolados e esporádicos vêm sendo realizados em alguns centros de referência, na área de saúde do trabalhador e nos serviços de pneumologia. Foram descritos, até o ano de 1985, cerca

de 60 casos de asbestose, 1 (um) caso de mesotelioma pleural e nenhum caso de câncer de pulmão relacionado ao amianto. No V Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro, de 1995, Ferreira e cols⁷ apresentaram estudo sobre alterações radiológicas em vinte e sete trabalhadores expostos ao asbesto na Indústria Naval do Rio de Janeiro, encontrando 15 casos de asbestose com pequenas opacidades irregulares (profusão > 1/0) e 9 casos de anormalidades pleurais. Em recente investigação de vinte e dois trabalhadores expostos ao amianto, realizada em nosso serviço de pneumologia ocupacional da FIOCRUZ, encontramos sete casos de asbestose (profusão > 1/0)⁸. Em São Paulo, na região de Osasco, a FUNDACENTRO encontrou 39 casos de asbestose, em ex-trabalhadores de uma grande indústria de fibrocimento (comunicação pessoal).

O longo tempo de exposição para o aparecimento da doença dificulta o diagnóstico. Considera-se de 10 (dez) a 15 (quinze) anos o tempo necessário de exposição para a manifestação inicial da asbestose e um tempo mais prolongado, de 25 (vinte e cinco) a 30 (trinta) anos, para o surgimento do câncer de pulmão e do mesotelioma de pleura.

Patogenia

A exposição ambiental à poeira de asbesto ou amianto está associada a uma série de efeitos sobre a saúde e as principais são:

- **Asbestose Pulmonar**
- **Câncer de Pulmão e outros cânceres**
- **Câncer de Pleura e Peritônio (Mesotelioma)**
- **Doenças Pleurais Benignas (Placas Pleurais)**
- **Limitação Crônica ao Fluxo Aéreo**

Características próprias da fibra, tais como o diâmetro, o comprimento e a forma das fibras de asbesto definem o comportamento aerodinâmico destas na árvore brônquica. Além disso, a dose de fibras inaladas, tempo de exposição e a durabilidade biológica da fibra influenciam na patogenicidade do amianto. As fibras menores chegam com maior facilidade aos alvéolos, principalmente se seu comprimento for menor que 5 micra, consideradas como fração respirável.

A resposta do hospedeiro é mediada por macrófagos alveolares que geram um processo inflamatório crônico. O processo de alveolite linfocitária, junto com o poder fibrogênico das fibras, contribui diretamente para a fibrose pulmonar⁹.

Exames de escarro, lavados bronco alveolares ou mesmo fragmentos de biópsia de tecido pulmonar exibem o corpo asbestótico, que contém a fibra de asbesto envolta por tecido protéico e cujo potencial fibrogênico parece ser o mesmo que o da fibra pura. Entretanto, o encontro destes corpos asbestóticos em exames laboratoriais indica exposição ao asbesto e não, ne-

Quadro 2 -Principais Utilizações do Asbesto

<ul style="list-style-type: none"> • Indústria de Fibrocimento Telhas, Caixas D'Água, Tubos de Água, Vasos, Aparelhos Sanitários 	<ul style="list-style-type: none"> • Materiais de Fricção Pastilhas de Freio, Lonas, Discos de Fricção
<ul style="list-style-type: none"> • Indústrias Têxteis Feltros, Filtros, Luvas, Tecidos em Geral, Cordas 	<ul style="list-style-type: none"> • Pisos e Revestimentos Pisos asfálticos, Resinas Fenólicas, Impermeabilizantes
<ul style="list-style-type: none"> • Papéis, Papelões e Placas Isolantes Térmicos, Juntas e Vedações 	

cessariamente, a existência de doença.

Asbestose

A asbestose é caracterizada por fibrose intersticial pulmonar difusa, causada pela inalação de fibras de asbesto. Após a inalação, a fibra se deposita nas regiões bronquiolares e dutos alveolares e ainda nas regiões subpleurais¹⁰⁻¹²

O aumento do colágeno, presente no processo de doença, deve-se ao elevado poder fibrogênico da fibra, atraindo para o sítio da lesão macrófagos alveolares, linfócitos e neutrófilos. Tais células são responsáveis pela liberação de radicais livres e de fatores quimiotáxicos, principalmente do grupo das citocinas, causando danos oxidativos e deposição de colágeno¹³. Esta fibrogenicidade coloca a asbestose entre as pneumoconioses mais temidas, devido à sua característica progressiva e irreversível.

A fibrose se propaga por todo o parênquima, havendo uma redução volumétrica dos pulmões, causando restrição severa. Afeta, predominantemente, o terço inferior dos pulmões e áreas subpleurais. Em alguns casos ocorre a presença de faveolamento pulmonar, devido a microcistos e bronquiolocistas¹²

O aparecimento da doença depende da intensidade e do tempo de exposição. Ambientes com altas concentrações de fibras respiráveis podem desencadear a doença em períodos inferiores a 5 anos.

O diagnóstico é feito pelas alterações radiológicas compatíveis com asbestose e a história de exposição ocupacional. Deve-se somar à história ocupa-

cional todos os dados positivos de sintomas, de alterações funcionais incluindo, em alguns casos, a difusão pulmonar e de alterações radiológicas para concluir o diagnóstico de asbestose. A biópsia pulmonar é um recurso possível no diagnóstico diferencial, entretanto este procedimento não deve ser utilizado para confirmar o diagnóstico de asbestose.

Sinais e Sintomas

Os sintomas assemelham-se aos de outras fibroses intersticiais difusas. O sintoma predominante é a dispnéia, inicialmente aos esforços e depois progressiva, refletindo o grau de comprometimento pulmonar e precedendo, muitas vezes, as alterações radiológicas e espirométricas.

A tosse pode ser seca ou produtiva, geralmente associada ao tabagismo e pode ainda estar ou não associada a dispnéia. Reflete, principalmente, o acometimento das vias aéreas. A dor torácica não é freqüente e nas formas mais graves indica acometimento pleural. Hipocratismo digital e cianose podem ocorrer nos casos graves. Roncos e sibilos são raros e podem indicar infecção brônquica concomitante, tabagismo ou a existência de bronquite ocupacional. O exame físico pode revelar estertores crepitantes no final da inspiração profunda e, segundo alguns autores nacionais^{9,14}, isto deve-se provavelmente à abertura súbita das vias respiratórias terminais, em áreas mal expandidas. Para alguns autores este sinal pode ser de grande valor semiológico, principalmente na asbestose, pela sua sensibilidade (pre-

cocidade) e especificidade. A expansibilidade torácica tende a reduzir-se de modo simétrico nas bases.

Radiologia

O quadro radiológico caracteriza-se pela presença de pequenas opacidades irregulares, tendendo a ser bilateral e mais severo nos lobos inferiores e posteriores de ambos os pulmões e nas regiões subpleurais¹². Também podem aparecer sinais radiológicos de hipertensão pulmonar e faveolamento. No início da doença as alterações podem não ter expressão radiológica, sendo visíveis apenas nas fases tardias quando, geralmente, os sintomas e alterações funcionais já são evidentes¹⁵.

A Organização Internacional do Trabalho (OIT)²⁶ mantém uma classificação radiológica de pneumoconioses, útil para a quantificação e qualificação das alterações parenquimatosas e pleurais encontradas em trabalhadores expostos a poeiras minerais. Para um detalhamento técnico e teórico sobre esta classificação radiológica, remetemos os leitores às publicações especializadas, para o aprofundamento técnico de leitura radiológica.

Resumidamente, a radiografia é classificada quanto à profusão de lesões e o tipo de lesão (OIT, 1980). Quanto a profusão das lesões no parênquima pulmonar estas são divididas em categorias de 0 a 3 que, por sua vez, são subdivididas em mais 3 categorias, como vemos a seguir:

0/-, 0/0 e 0/1 - radiografias consideradas normais. A classificação 0/1, já apresenta pequenas

opacidades, porém insuficientes para o diagnóstico.

1/0, 1/1, 1/2, 2/1, 2/2, 2/3, 3/2, 3/3, 3/+ - categorias em escala crescente de profusão.

Na categoria 1 a profusão é baixa, suficiente para o diagnóstico, porém são lesões localizadas. Na categoria 2, ocorre um início de alteração no desenho vascular. Na categoria 3, a vasculatura pulmonar está inteiramente alterada.

Quanto ao tipo estas são classificadas em opacidades redondas ou regulares e lineares ou irregulares. Utilizam-se duas letras separadas por uma barra.

As opacidades regulares são:
p - diâmetro médio inferior a 1,5 mm

q - diâmetro médio entre 1,5 e 3,0 mm

r - diâmetro médio entre 3,0 e 10,0 mm

As opacidade irregulares são:
s - espessura média inferior a 1,5 mm

t - espessura média entre 1,5 e 3,0 mm

u - espessura média entre 3,0 e 10,0 mm

As grandes opacidades são maiores do que 1 cm de diâmetro e são classificadas pelas letras A, B e C, de acordo com o tamanho da massa ou sua extensão na ocupação de espaço no pulmão.

Na asbestose as lesões iniciais são finas, tornando imprecisas as imagens diafragmáticas e, principalmente, a silhueta cardíaca produzindo a imagem de coração cabeludo (*shaggy heart*)¹⁵. Nas formas avançadas podem ser vistas imagens císticas clássicas, em favo de mel, com diâmetro geralmente inferior a 5mm (cinco milímetros) predominantemente na periferia

e regiões posteriores dos pulmões. São freqüentes, ainda os comprometimentos pleurais com espessamento e/ou placas pleurais. Primack¹⁶ encontrou 100% de imagens císticas subpleurais em 61 pacientes no estágio avançado de doença. Devemos chamar a atenção para os fatores técnicos que podem influenciar o aparecimento de marcas intersticiais, tais como filmes pouco penetrados, pessoas obesas, radiografias não muito bem inspiradas, mamas volumosas que podem dar a impressão de aumento de profusão.

Embora a radiologia ainda seja o principal meio para o diagnóstico, este método ainda é pouco sensível. No estudo de Epler e cols¹⁷ de 58 diagnósticos de asbestose por biópsia pulmonar em apenas 6 (10%) apresentavam alterações radiológicas intersticiais. Kipen e cols¹⁸ encontraram 25 casos em 138 pacientes com diagnóstico histológico de asbestose com radiologia normal; além disso, 80% dos casos com grau de 1/0, de acordo com a OIT/80, apresentavam moderado ou severo grau de fibrose pulmonar.

Tomografia Computadorizada de Alta Resolução

Atualmente, diversos estudos têm sido conduzidos no sentido de definir o papel deste instrumento no diagnóstico das pneumoconioses. Em geral, os achados na tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) refletem a presença de fibrose intersticial e, em alguns casos, revela a presença de espessa-

mento de pleura parietal, não visualizado ao Rx, contribuindo para o diagnóstico da asbestose¹⁹.

Alguns autores têm encontrado de 20 a 30% de sinais positivos consistentes com asbestose em trabalhadores expostos, porém com radiografia normal²⁰; Staples e cols²¹ investigaram 169 trabalhadores classificados na categoria 0/0 e 0/1 considerados normais, de acordo com os critérios radiológicos da OIT/80 e encontraram 36 casos (21%) com anormalidades sugestivas de asbestose na TCAR. Entretanto, outros autores relatam percentuais abaixo de 5% de positividade na TCAR^{22,23}. Por outro lado, Gansu e cols²⁴ ao analisarem 25 casos histologicamente comprovada de asbestose, verificaram 9 TCAR sem alterações compatíveis de asbestose. Tal fato demonstra que o TCAR normal não exclui a possibilidade de asbestose em trabalhadores expostos.

Função Pulmonar

As alterações da função pulmonar são predominantemente restritivas, podendo porém ser tipo obstrutivo ou ainda, misto (trabalhadores fumantes). Apresentam redução progressiva da capacidade vital forçada (CVF), hipoxemia arterial progressiva com hipocapnia. A redução da capacidade de difusão pulmonar representa um método sensível de avaliação precoce das alterações ventilatórias, indicando uma perturbação na relação difusão/ventilação pulmonar¹⁵.

O efeito do fumo é controverso, podendo existir somação de efeitos entre o tabagismo e o asbesto, principalmente na presença de doença pulmonar obstru-

tiva crônica (DPOC). Para um maior aprofundamento sobre fisiopatologia pulmonar contamos hoje com o capítulo do Prof. Alfred Lemle, no livro de Medicina Básica do Trabalho²⁵, sob o título de "Provas funcionais respiratórias aplicadas à saúde ocupacional". Leitura necessária para todos que pretendem aprofundar o conhecimento nesta área.

Diagnóstico

É baseado na história ocupacional, alterações radiológicas compatíveis com asbestose, auxiliados por dados clínicos e funcionais. Outros exames também auxiliam, tais como: a pesquisa de corpos asbestóticos e/ou fibras no escarro, lavado brônquico ou tecido pulmonar obtido, preferencialmente, através de biópsia a céu aberto, cuja indicação deve ser cuidadosamente avaliada.

Prognóstico e Tratamento

A asbestose tem uma evolução lenta e irreversível e, nos casos graves, a morte ocorre por insuficiência respiratória e *cor pulmonale*. Infecções recorrentes podem ser um complicador nas fases avançadas da doença. Sua evolução pode ser lenta e prolongada, porém, alguns casos, podem evoluir de forma mais rápida para insuficiência respiratória.

A velocidade da evolução depende não só da intensidade da exposição, mas, também, da suscetibilidade individual. O afastamento da exposição não interrompe o processo evolutivo, porém é de extrema impor-

tância para o retardo dos sintomas mais graves. O tratamento é sintomático.

Câncer de Pulmão

O primeiro estudo pneumológico, demonstrando a associação entre exposição ao asbesto e câncer de pulmão, foi descrito em 1955; uma pesquisa com mil trabalhadores expostos que mostrou mais de 20 casos de câncer de pulmão²⁷. Selikoff²⁸ pesquisou 17.800 trabalhadores de isolamento térmico, expostos à crisotila e à crocidolita nos EUA e Canadá, encontrou 485 casos de câncer pulmonar, onde o esperado era de 106 casos para não expostos, 174 casos de mesoteliomas pleurais e peritoniais, onde o esperado era de zero casos para não expostos. A exposição a todos os tipos de fibras de asbesto está relacionada a um maior número de casos de câncer de pulmão, em indivíduos expostos, do que na população não exposta.

Diversas investigações apontam dados alarmantes quanto às estimativas de câncer para os próximos anos. Nos Estados Unidos da América do Norte, estima-se que até o ano 2010 aproximadamente 1,6 milhão de um total de 4 milhões de trabalhadores, expostos a concentrações elevadas de asbesto, morrerão de câncer ocupacional. Estas cifras não incluem as pessoas expostas não ocupacionalmente como esposas e filhos dos trabalhadores que inalam as fibras levadas nas roupas dos trabalhadores. Estima-se, ainda, que chegue a 67.000 casos de câncer por ano, relacionados ao asbesto, cifra que representa em torno de 17% de todos os tumores

malígnos anualmente nos Estados Unidos⁴. Segundo os informes da Organização Panamericana de Saúde⁴, 20 a 25% de todos os trabalhadores expostos a grandes concentrações de asbestos morrerão de câncer de pulmão, 7 a 10% de mesotelioma pleural ou peritoniais e 8 a 9% de câncer gastrointestinal⁴.

O aparecimento do câncer depende de diversos fatores, tais como idade, duração da exposição e, provavelmente, está relacionado a múltiplas causas. Frequentemente apresenta períodos de latência longos produzindo o câncer em idades tardias. Portanto, nos países como o nosso, onde a taxa de mortalidade está abaixo dos 65 anos, a expressão epidemiológica do câncer não aparece, entretanto, produz taxas elevadas nos países desenvolvidos.

Sucintamente, os eventos relacionados ao câncer podem percorrer diversas etapas. As duas principais etapas são a de iniciação, que corresponde a uma modificação do núcleo celular, sob o efeito de um agente carcinógeno e a promoção, produzindo na célula iniciada as modificações suplementares a nível de membrana celular que permite expressar-se posteriormente como uma célula tumoral^{15,29}. É possível que diversos agentes atuem sobre a célula facilitando o efeito sinérgico das substâncias. O exemplo mais claro disto é a ação combinada entre o asbesto e o fumo na produção do câncer.

O período de latência normalmente é superior a 20 (vinte anos), entretanto, parece existir uma certa relação dose/resposta no surgimento do câncer pulmonar.

O tabagismo e o asbesto parecem ter uma interação atuando de forma sinérgica; o risco relativo para o aparecimento de câncer broncogênico é maior do que 50 vezes, comparado com não fumantes e não expostos³⁰. Além do potencial carcinogênico do asbesto, ocorre um aumento da capacidade das fibras transportarem carcinógenos do fumo (fenômeno de absorção)¹⁵.

O tipo histológico habitualmente é o adenocarcinoma. Cânceres, em outras localizações, também podem ocorrer com frequência ligeiramente superior nos expostos ao asbesto, dentre eles temos: câncer de laringe, esôfago, estômago, intestino, rins, útero.

Mesotelioma de Pleura e Peritônio

Esta neoplasia é a mais frequentemente associada à exposição ao amianto, tendo sido descrita originalmente por Wagner e cols, em 1963³¹, quando encontrou 33 casos de mesotelioma difuso, um tumor muito raro, de grande malignidade, em mineradores da África do Sul. As grandes fábricas de amianto, estaleiros e fábricas de isolantes respondem por 70% dos casos de mesotelioma asbestótico.

Na gênese do tumor, é essencial a relação comprimento/diâmetro, sendo que as fibras com diâmetro inferior a 1,5 micra e comprimento maior que 8 micra são as de maior potencial agressivo. Os casos de mesotelioma relacionam-se, principalmente, à exposição a crocidolita, amosita e, em menor escala, à crisotila³².

A localização peritoneal é menos freqüente que a pleural e

associa-se à exposição mais prolongada e intensa. O tumor pode se apresentar então espalhado pela pleura ou peritônio como uma capa de tecido firme, branca ou placas nodulares e confluentes. Os tipos histológicos podem ser epiteliais, mistos ou mesenquimais e, freqüentemente, invadem gânglios linfáticos.

A radiologia revela derrame pleural que após punccionado evidencia lesões boceladas pleurais. A tomografia computadorizada é extremamente útil, mostrando espessamento pleural com margem interna irregular e freqüentemente nodular.

Pode ocorrer dor torácica, dispnéia e deformidade torácica com redução volumétrica do pulmão. A mortalidade é, geralmente, alta dentro dos primeiros 24 meses após o diagnóstico.

O diagnóstico histopatológico é complexo devido à diversidade de tipos histológicos dentro do tumor e a biópsia por toracotomia é o meio diagnóstico mais indicado. A história ocupacional é fundamental, uma vez que o período de latência é grande, cerca de 30 a 40 anos após a exposição inicial e parece não ter relação com a dose da exposição, ou seja, não é dose dependente. O tabagismo não tem influência direta nesta neoplasia. O tratamento é paliativo com pleurodese química para os derrames recorrentes, analgésicos e opiáceos para a dor¹⁵.

Doenças Pleurais Benignas

A exposição ocupacional ao asbesto pode condicionar o aparecimento de placas pleurais, espessamento pleural e derrames pleurais. Portanto, a presen-

ça de placas pleurais bilaterais ou espessamento pleural focal sugere, fortemente, exposição ao asbesto, principalmente quando aparecem placas calcificadas.

Placas Pleurais

As placas geralmente são assimétricas, múltiplas e circunscritas. Podem, muitas vezes, passar despercebidas até que, pelo aumento na sua extensão ou o aumento do número de placas, causem alterações funcionais do tipo restritivo, mesmo sem a presença de fibrose no parênquima pulmonar. O tempo de exposição é maior do que 15 anos para o desenvolvimento da lesão¹⁵.

As placas são constituídas por tecido fibroialino, podendo conter fibrilas de asbesto. As fibras mais associadas à formação de placas pleurais são as de crisotila por serem curtas e finas, chegando com maior facilidade à periferia do pulmão e, provavelmente, por perfuração mecânica penetrarem no espaço pleural¹⁵. A pleura comumente mais afetada é a parietal. Importante chamar a atenção para especial sensibilidade da tomografia computadorizada e, principalmente, para de alta resolução na detecção das placas pleurais.

Espessamento Pleural

O espessamento pleural pode ser difuso ou localizado, freqüentemente levando a obliteração do seio costofrênico do lado correspondente. Localiza-se, predominantemente, nas bases pulmonares e comumente evolui junto à fibrose intersticial difusa. Acometimento das cisuras e aderência das pleuras parietal e visceral são freqüentes. A disp-

néia pode ocorrer, assim como alterações da ventilação pulmonar e hipertensão pulmonar com *cor pulmonale*, porém, muitas vezes, o paciente não tem maiores sintomas. Atualmente é bem reconhecido que o espessamento pleural difuso pode causar alterações ventilatórias restritivas, mesmo na ausência de fibrose intersticial³³.

A tomografia computadorizada de alta resolução tem importante papel no diagnóstico dos espessamentos pleurais, mostrando ter uma sensibilidade maior do que a radiografia de tórax³⁴, entretanto, a radiografia de tórax ainda é o método mais utilizado.

Derrame Pleural

Derrames pleurais podem ocorrer em trabalhadores expostos ao asbesto, geralmente de pequeno volume, recorrentes, sintomáticos ou não, uni ou bilaterais. O exame do líquido pleural é inespecífico, evidenciando um líquido sero hemorrágico ou amarelo citrino, com aumento da albumina e leucócitos. Não se evidenciam corpos asbestóticos. Sua involução é freqüentemente espontânea.

Limitação Crônica ao Fluxo Aéreo

Muito se tem discutido sobre os efeitos do asbesto nas pequenas vias aéreas (com menos de 2 mm de diâmetro interno). No entanto, o alto índice de sintomas respiratórios, principalmente tosse e expectoração em trabalhadores expostos, sugere disfunção destas vias³². As lesões não são, necessariamente, acompanhadas de fibrose intersticial

do parênquima, não têm expressão radiológica e são semelhantes às que ocorrem em fumantes e nas exposições a outras poeiras¹⁴. Entretanto, em alguns trabalhadores expostos, podem surgir reduções dos fluxos expiratórios máximos a baixos volumes pulmonares (FEF 25-75), observados nas fases iniciais, provavelmente, causados pela fibrose peribronquiolar no início da asbestose pulmonar²⁵.

Conclusão

Uma das perguntas mais importantes a ser respondida é qual a magnitude da nossa população com exposição direta e indireta ao amianto. Esta e outras questões, relacionadas às doenças do asbesto, devem ser respondidas urgentemente pelos pesquisadores.

A elevada malignidade da fibra, a dificuldade de controle ocupacional e ambiental mostra que o caminho possível para erradicarmos as doenças relacionadas ao asbesto é a sua completa substituição por outras fibras não carcinogênicas.

O Brasil tem se colocado no cenário mundial acenando com alguns avanços nas suas leis quanto ao uso seguro, mas ainda sem apontar legalmente para a substituição gradativa do amianto por outras fibras menos nocivas. Segundo René Mendes "o banimento parece ser o destino da triste trajetória do asbesto"⁹.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. THEBAUD-MONY, A - Politiques de l'amianté dans le monde aujourd'hui, V Congresso de Pneumologia e Tisiologia do

Estado do Rio de Janeiro, out.1995.

2. ABRA - Amianto/Saúde: atualização, Associação Brasileira do Amianto, agosto, 1993.

3. COUTINHO, Z.P.; CASTRO, H.A.; ALGRANTI, E. - In: BETHLEM, N.: Pneumologia; 4ª edição, ed. Atheneu, cap. 43, 729 - 743, 1996.

4. AFA, AMIANTO, TRABAJO Y SALUD - Programa de estudios del asbestos y riesgos del trabajo, ano 1, número 1, 1996

5. MAGNANI, C.; BELLIS, D.; BORGIO, G.; BOTTA, M. - Incidence of mesotheliomas among people enviromentally exposed to asbestos, Europ. Respir. Rev., 11, 105 - 107, 1993.

6. MENDES, R. - Patologia do Trabalho, ed. Sarvier, 1995.

7. FERREIRA, A.S.; MALACARME, M.; GABETTO, J.M.; COSTA, C.M.; ANDRADE, C.R.M. - Alterações radiológicas de 27 pacientes expostos ao asbesto, V Congresso de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro, 1995.

8. CASTRO, H.A. - Estudo de casos na indústria textil. Relatório preliminar para a Secretaria de Saúde do Estado do Rio de Janeiro, mimeo, janeiro, 1997.

9. MENDES, R.; CARNEIRO, A.P.S. - Doenças respiratórias ocupacionais, in: Tarantino, Doenças Pulmonares; 4ª edição, ed. Guanabara Koogan, cap.42, 807 - 835, 1997.

10. KAGAN, E. - Current issues regarding pathobiology of asbestosis: a chronologic perspective, J. Thorac. Imaging, 3(4), 1 - 9, 1988.

11. ABERLE, D.R.; GAMSU, G.; RAY, C.S.; FEUERSTEIN, I.M. - Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: detection with high resolution CT, *Radiology*, 166, 729-734, 1988.
12. AKIRA, M.; YAMAMOTO, S.; YOKOYAMA, K. - Asbestosis: high-resolution CT-pathologic correlation, *Radiology*, 176, 389-394, 1990.
13. ROM, W.N.; TRAVIS, W.D.; BRODY, A.R. - Cellular and molecular basis of the asbestos-related diseases, State of the art. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 143, 408-422, 1991.
14. MENDES, R.; BAGATIN, E. - Doenças Pulmonares Ocupacionais II: Asbestose, *Rev. Bras. Saúde Ocup.* 19, 214-227, 1990.
15. CASTRO, H.A.; LEMLE, A. - Doenças Ocupacionais do Aparelho Respiratório, in: Vieira, S.I - *Medicina Básica do Trabalho*; ed. Genesis, vol. III, cap. X, 259-307, 1995.
16. PRIMACK, S.L.; HARTMAN, T.E.; HANSELL, D.M.; MULLER, N.L. - End-stage lung disease: CT findings in 61 patients, *Radiology*, 189, 681-686, 1993.
17. EPLER, G.R.; MELOUD, T.C.; GAENSLER, E.A.; MIKUS, J.P.; GARRINGTON, C.B. - Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease, *N. Engl. J. Med.*, 298, 801-809, 1978.
18. KIPEN, H.M.; LILIS, R.; SUZUKI, Y.; VALCUKAS, JA.; SELIKOFF, I.J. - Pulmonary fibrosis in asbestos insulation workers with lung cancer: a radiological and histopathological evaluation, *Br. J. Ind. Med.*, 44, 96-100, 1987.
19. GAMSU, G.; ABERLE, D.R.; LYNCH, D. - Computed tomography in the diagnosis of asbestos-related thoracic disease, *J. Thorac. Imaging*, 1, 61-67, 1989.
20. ABERLE, D.R.; GAMSU, G.; RAY, C.S. - High-resolution CT of benign asbestos-related diseases: clinical radiographic correlation, *AJR*, 151, 883-891, 1988.
21. STAPLES, C.A.; GAMSU, G.; RAY, C.S.; WEBB, W.R. - High resolution computed tomography and lung function in asbestos-exposed workers with normal chest radiographs, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 139, 1502-1508, 1989.
22. FRIEDMAN, A.C.; FIEL, S.B.; FISHER, M.S.; RADECKI, P.D.; LEV-TOAFF, A.S.; CAROLINE, D.F. - Asbestos-related pleural disease and asbestosis: a comparison of CT and chest radiography, *AJR*, 150, 268-275, 1988.
23. FRIEDMAN, A.C.; FIEL, S.B.; RADECKI, P.D.; LEV-TOAFF, A.S. - Computed tomography of benign and pulmonary parenchymal abnormalities related to exposure. *Semin Ultrasound CT MR*, 11, 393-408, 1990.
24. GAMSU, G.; SALMON, C.J.; WARNOCK, M.L.; BLANC, P.D. - CT quantification of interstitial in patients with asbestosis: a comparison of two methods, *AJR*, 164, 6-68, 1995.
25. LEMLE, A. - Provas funcionais respiratórias aplicadas à saúde ocupacional, in: Vieira, S.I.: *Medicina Básica do Trabalho*, ed. Genesis, vol. I, cap. VIII, 237-263, 1995.
26. ILO (INTERNATIONAL LABOUR OFFICE) - International classification of radiographs of pneumoconiosis, rev. ed. *Occupational Safety and health*, series 22, Geneva, 1980.
27. DOLL, R. - Mortality from lung cancer in asbestos workers, *British Journ. Ind. Med.*, 12:81, 1955.
28. SELIKOFF, I.J.; LEE, D.H.K. - *Asbestos and disease*. New York, Academic Press, 1978.
29. PEZERAT, H. - *Les cancers professionnels*; Seminário Franco-Brasileiro, USP, São Paulo, 1984.
30. HAMMOND, E.C. - Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, New York, 330:473, 1979.
31. WAGNER, J.C. - Asbestosis in experimental animals, *British Journ. of Ind. Medic.*, 20(1), 1-12, 1963.
32. ALGRANTI, E. - As doenças ligadas à exposição ao asbesto, *Rev. Bras. de Saúde Ocup.*, 55 (14), 1986.
33. MILLER, A.; BHUPTANI, A.; SLOANE, M. - Cardiorespiratory responses to incremental exercise in patients with asbestos-related pleural thickening and normal or slightly abnormal lung function, *Chest*, 103, 1045-1050, 1993.
34. GABETTO, J.M.; *Tomografia computadorizada de alta resolução na silicose*. Tese de doutorado, Faculdade de Medicina, UFRJ, 1993.
35. COSTA, J.L.R.; FERREIRA, V.M. - As doenças relacionadas ao asbesto (amianto), *Rev. Bras. de Saúde Ocup.*, 47, vol. 12, 21-30, 1984.