

Silicose

A calcificação em casca de ovo

Silicosis: eggshell calcification

Rogério de Mattos Bártholo*, João Cláudio Barroso Pereira**,
Salomão Assis Gerecht***, Antônio Muniz Neto***

RESUMO

Os autores relatam um caso de silicose complicada apresentando um aspecto radiológico pouco comum, mas de grande importância para o diagnóstico desta patologia: a calcificação em casca de ovo.

ABSTRACT

The authors relate a case of complicated silicosis, emphasizing the uncommon but important radiologic aspect in the diagnosis of this pathology - the eggshell calcification.

Palavras-chaves: silicose, calcificação em casca de ovo.

Key-words: silicosis, eggshell calcification.

Relato de caso

MV, 55 anos, sexo masculino, branco, solteiro, natural de São Paulo, tendo trabalhado em abertura de túneis por 25 anos. Internado no HGJ em 4 de novembro de 1986, referia início de dispnéia aos esforços há três anos com agravamento nos últimos três meses. Tabagista de 30 maços/ano, tendo parado de fumar há cinco anos.

Ao exame físico: lícido, corado, hidratado, apirético, eupnéico em repouso. Murmúrio vesicu-

lar discretamente diminuído no terço superior de ambos os pulmões. Sem cianose ou sudorese. Ritmo cardíaco regular em dois tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros. Pulso radial cheio, regular, 96bpm, PA=140x80mmHg. Abdômen flácido, peristalse presente, sem visceromegalias. Membros inferiores sem edemas. Ausência de baqueteamento digital.

A silicose é uma doença pulmonar causada pela inalação de poeiras com sílica-livre e sua

*Médico do Serviço de Pneumologia do Hospital Cardoso Fontes - RJ, Mestrando em Clínica Médica - Setor Pneumologia do Hospital Clementino Fraga Filho - UFRJ.

**Ex-Médico Residente do Serviço de Pneumologia do Hospital Cardoso Fontes - RJ, Médico do Hospital Municipal Nelson de Sá Earp - Petrópolis, Médico do Serviço de Pneumologia da Policlínica Geral do Rio de Janeiro.

***Médicos do Serviço de Pneumologia do Hospital Cardoso Fontes.

Correspondência: Rogério de Mattos Bártholo, Rua Arquias Cordeiro, 324 - sala 306 - Rio de Janeiro - CEP: 20720-000.

Artigo recebido para publicação no dia 13/06/2000 e aceito no dia 14/07/2000, após revisão.

Dados laboratoriais

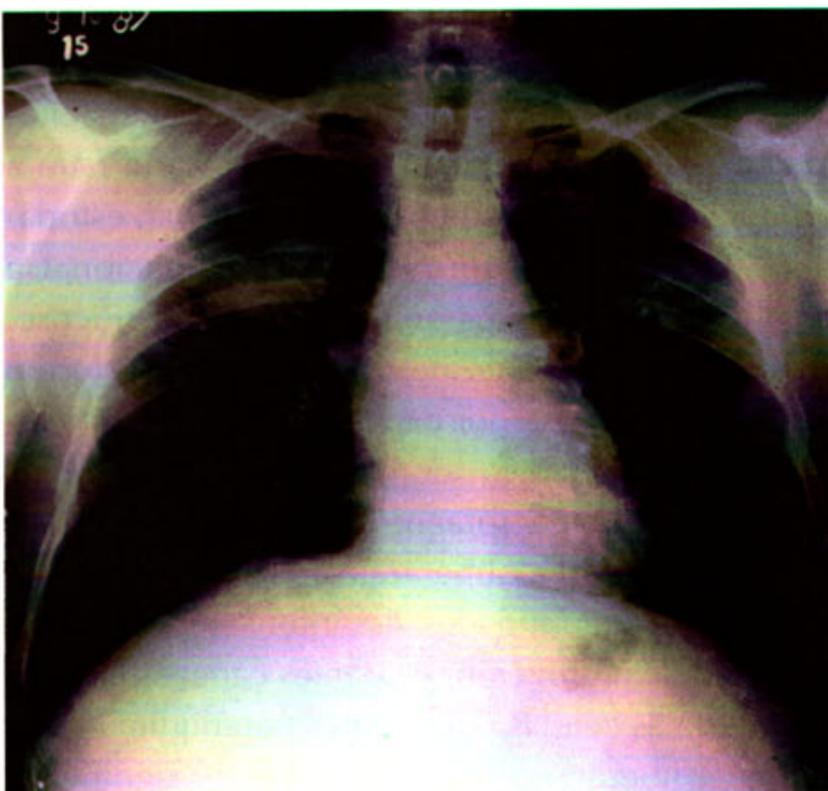
| | |
|--------------|---------------------------|
| Glicemia: | 109mg% |
| Uréia: | 27mg% |
| Creatinina: | 0,9mg% |
| Sódio: | 142mEq/L |
| Potássio: | 4mEq/L |
| Cloro: | 101mEq/L |
| Hemoglobina: | 13,9g/L |
| Hematócrito: | 42% |
| Leucócitos: | 8.500/mm ³ |
| Eosinófilos: | 5% |
| Bastões: | 0% |
| Segmentados: | 67% |
| Linfócitos: | 25% |
| Monócitos: | 6% |
| Escarro: | pesquisa de BAAR negativo |

Gasometria arterial

| | |
|---------------------|-----------|
| pH: | 7,40 |
| PO ₂ : | 85,3mmHg |
| PCO ₂ : | 36,5mmHg |
| HCO ₃ : | 22mmHg |
| BE: | -1,1mEq/L |
| SatO ₂ : | 96,5% |

Figura 1A

Raios X de tórax em PA evidenciando imagens de nódulos arredondados difusos e presença de massas conglomeradas e retração dos lobos superiores sugerindo aspecto em asa de anjo. Hiperinsuflação dos lobos inferiores. Adenomegalias hilares revelando calcificação em casca de ovo.



conseqüente reação tecidual de caráter fibrogênico⁽¹⁾. As pneumoconioses se tornaram mais freqüentes após a introdução de maquinárias nas fábricas no século XIX. Em 1866, Kusmaull demonstrou a presença de sílica nos pulmões e, em 1870, o nome silicose foi dado por Visconti⁽²⁾.

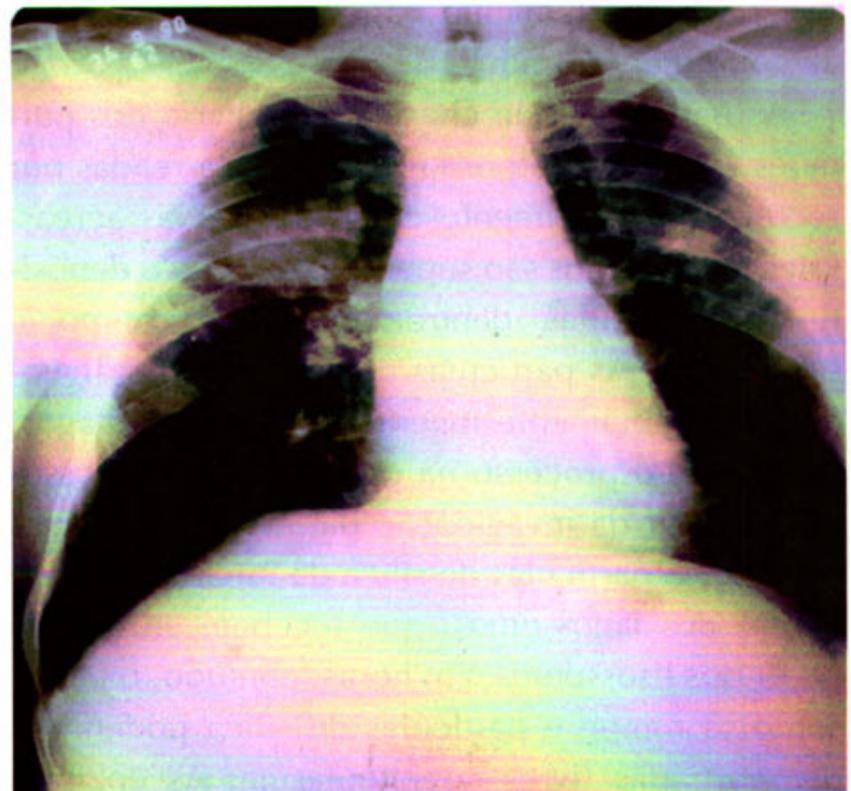
Na mineração e em pedreiras, a introdução de perfuradoras pneumáticas aumentou a produção industrial, assim como produziu maiores nuvens de poeira que continham altas concentrações de partículas respiráveis. O perigo do emprego de tais métodos em espaços fechados, quando manejadas altas concentrações de sílica-livre, é demonstrado na abertura de túneis e em jateadores de areia⁽²⁾.

A silicose é provavelmente a mais prevalente doença ocupacional crônica no mundo. A exposição por longo tempo à sílica-livre causa uma doença intersticial pulmonar fibrótica⁽³⁾. O elemento silício é abundante e constitui 25% da crosta terrestre. Entre as ocupações e indústrias em que há exposição à sílica, temos a mineração, a escavação ou a abertura de túneis em rocha dura ou em pedreira (pode levar a exposição de poeira contendo 10-30% de sílica livre). Também são expostos os trabalhadores com pedras, em fundições, construção, abrasivos, cerâmica e manufatura de vidros⁽³⁾.

Na maioria das ocupações que carregam risco, décadas de exposição são necessárias para o de-

Figura 1B

Raio X de tórax em PA três anos após. Praticamente inalterado.



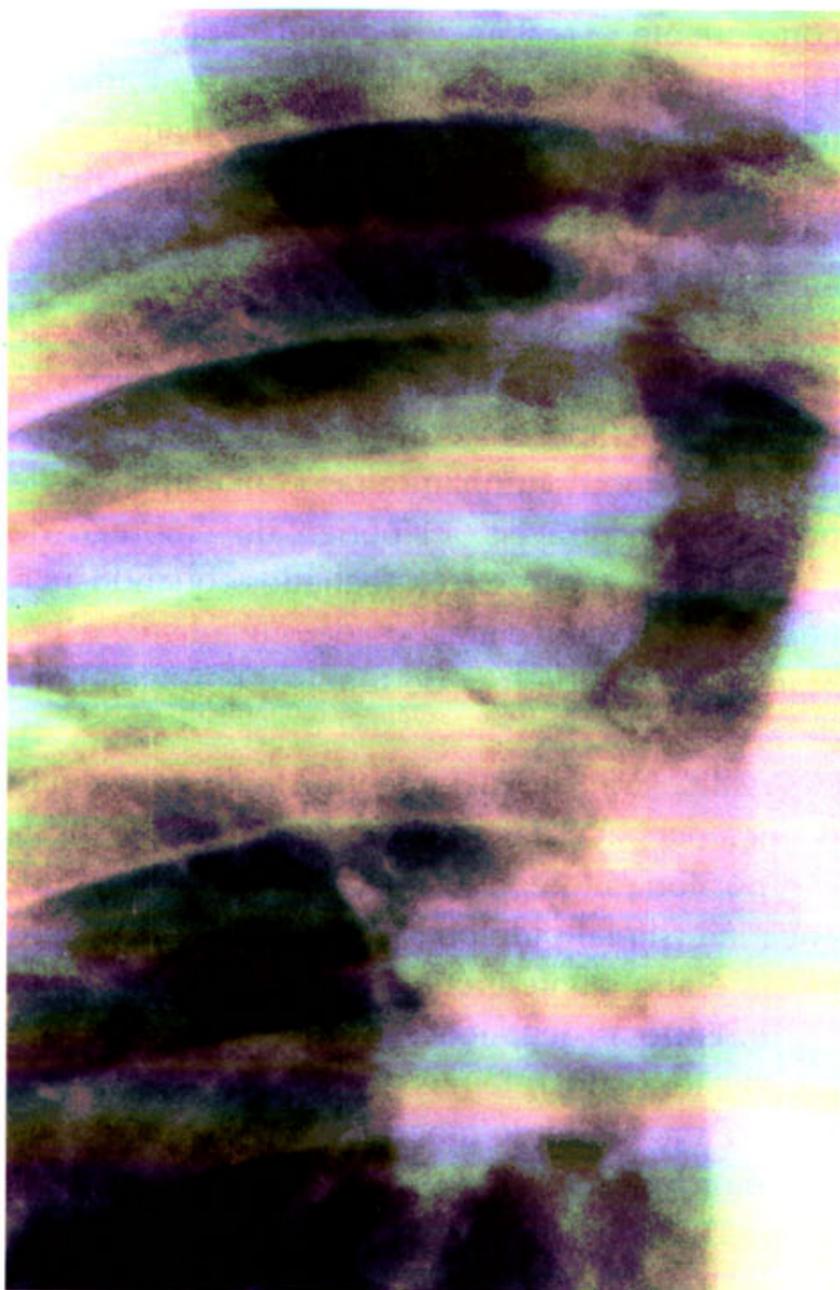


Figura 2
Melhor detalhe das imagens da Figura 1B.
Pulmão direito - região hilar direita.

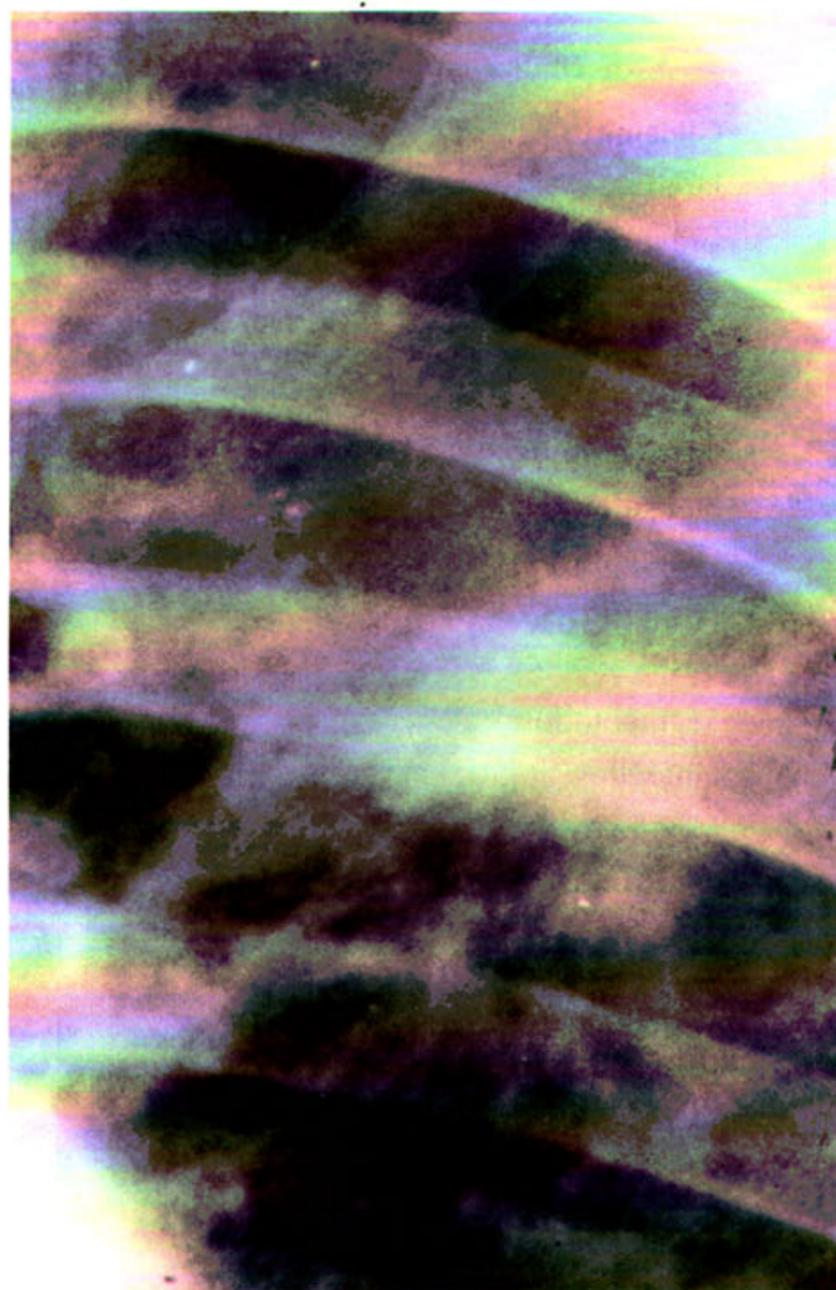


Figura 3
Melhor detalhe das imagens da Figura 1B.
Pulmão esquerdo - região hilar esquerda.

envolvimento da doença. O aparecimento de silicose depende da inalação de partículas de sílica-livres, menores do que 10mm de diâmetro. A variação de tamanho para o máximo depósito alveolar é de 1-3mm⁽²⁾.

As partículas que chegam à periferia dos pulmões são retiradas por fagocitose e carregadas por secreções e movimento ciliar até as vias aéreas. Estes mecanismos são superados quando o depósito de partículas dentro do espaço aéreo é excessivo⁽⁴⁾. As partículas depositadas nos alvéolos são prontamente ingeridas pelos macrófagos, resultando o processo na criação de um fagossomo, a partir da invaginação da membrana dessas células. As partículas de sílica de início repousam dentro dos fagossomos, que recebem enzimas a partir dos lisossomos. Em horas, contudo, o fagossomo se rompe e partículas de sílica podem ser demonstradas livres no citoplasma. As enzimas

dos lisossomos descarregadas até o citoplasma nas formas ativadas são provavelmente responsáveis pela morte rápida dos macrófagos e perda extracelular de seus conteúdos, incluindo a partícula de sílica. Mais macrófagos se acumulam na área, ingerem a sílica e são mortos. Estes aspectos citotóxicos da sílica são uma etapa necessária para a produção da fibrose silicótica⁽²⁾. Rom et al. estudaram 39 pacientes com exposição ocupacional a poeira inorgânica, dos quais seis tinham silicose. Observaram que tanto nesta como na asbestose e na pneumoconiose por exposição a poeira de carvão, a inflamação foi dominada por macrófagos alveolares. Os macrófagos alveolares da população em estudo liberaram espontaneamente aumentadas quantidades de ânions superóxido e peróxido de hidrogênio, oxidantes capazes de causar injúria às células pulmonares parenquimatosas. Também liberaram, espontaneamente, significati-

vas quantidades de fibronectina e fator de crescimento derivado de macrófago alveolar, mediadores que atuam sinergicamente para promover a replicação de fibroblastos. Os autores sugerem, então, que macrófagos poderiam ser um alvo terapêutico para evitar a perda de função pulmonar nestes pacientes⁽⁵⁾. Melloni et al. observaram que macrófagos alveolares humanos expostos a sílica *in vitro* liberam mitogênicos para pneumócitos tipo II. Estes agentes estão provavelmente envolvidos no reparo epitelial e hiperplasia de células tipo II, observadas na silicose⁽⁶⁾.

A exposição à sílica resulta em um espectro de doenças variando de aguda a crônica. A silicose crônica simples é a forma mais comum, ocorrendo após 20-30 anos de exposição à sílica. A silicose é denominada simples quando o raio X de tórax evidencia imagens nodulares discretas difusas, sendo chamada complicada quando estas imagens nodulares coalescem para formar nódulos conglomerados ou massas⁽³⁾. Mc Closkey et al. relataram um caso de fibrose maciça progressiva ou silicose crônica complicada ocorrendo na ausência de nódulos pulmonares prévios⁽⁷⁾.

Os mais precoces sintomas em casos crônicos são tosse e expectoração que podem ser justificadas pelo hábito tabágico. O principal sintoma da silicose estabelecida é dispnéia aos esforços. Isso é usualmente associado ao aspecto radiológico, evidenciando a forma de silicose crônica complicada mais do que a simples⁽²⁾. A significativa dispnéia aos esforços está quase invariavelmente relacionada a alterações maciças nos pulmões, contrações de lobos ou cavitação de origem isquêmica ou infecciosa⁽²⁾. A distorção da árvore brônquica leva a aumento da tosse e expectoração, mas estes sintomas serão mais severos se a cavitação estiver presente. Hemoptise e dor torácica são comuns. A insuficiência respiratória é a mais importante consequência da silicose complicada⁽²⁾.

O diagnóstico de silicose se baseia principalmente na história e alterações radiológicas. Na forma simples da doença, nódulos arredondados são os elementos básicos. Na forma complicada, densidades maciças predominam. As lesões de silicose são usualmente mais proeminentes nos campos pulmonares superiores. Os nódulos que são arredondados e claramente uniformes na doença

simples podem mais tarde mostrar coalescência como resultado de infecção ou início de fibrose maciça. Massas usualmente ocorrem em lobos superiores e são freqüentemente associadas à contração dos lobos, à elevação dos hilos pulmonares e ao desenvolvimento de alterações enfisematosas nas bases pulmonares. Mesmo sendo rara a calcificação de nódulos linfáticos, gânglios podem se calcificar, produzindo uma aparência de casca de ovo⁽²⁾. O aumento dos gânglios é comum e pode ocorrer até mesmo antes dos nódulos pulmonares. Baldwin et al. relataram cinco casos de trabalhadores expostos à sílica e se apresentaram inicialmente com linfadenopatia hilar bilateral, sem evidência de doença pulmonar intersticial. Um destes pacientes evoluiu para evidenciar as características de silicose nos pulmões⁽⁸⁾. Grandes opacidades em lobos superiores, que são claramente separadas da pleura, produzindo a aparência característica de asa de anjo, favorecem o diagnóstico de silicose⁽²⁾. As calcificações dos gânglios linfáticos em casca de ovo podem ocorrer em pacientes com silicose e pneumoconiose dos trabalhadores em minas de carvão, as duas doenças em que este aspecto é mais freqüentemente encontrado⁽⁹⁾. Outras causas são conhecidas e, em alguns casos, a calcificação em casca de ovo é a única manifestação radiológica de diversas doenças. Jacobson et al. estudaram várias grandes séries de pacientes com silicose e pneumoconiose em mineradores de carvão, nos quais a prevalência de calcificação em casca de ovo variou de 3 a 6,3%. Esta manifestação radiológica foi muito mais freqüente na silicose complicada (fibrose maciça progressiva) do que na silicose nodular simples⁽¹⁰⁾. Este autor estabeleceu critérios para o diagnóstico radiológico de calcificação em casca de ovo:

- 1) Calcificações semelhantes a casca até 2mm de espessura devem estar presentes na zona periférica de, no mínimo, dois gânglios linfáticos.
- 2) As calcificações podem ser sólidas ou fragmentadas.
- 3) Em no mínimo um dos gânglios linfáticos, a imagem semelhante a anel deve ser completa.
- 4) A parte central do gânglio pode evidenciar calcificações adicionais.

- 5) Um dos gânglios afetados deve ter, no mínimo, 1cm em seu maior diâmetro⁽¹⁰⁾.

A explicação para o padrão em casca de ovo é desconhecida. O exame microscópico dos gânglios com este aspecto radiológico revelou que a sílica se distribuía igualmente através dos gânglios, mesmo se o cálcio estivesse limitado à periferia⁽¹¹⁾. Este aspecto radiológico também tem sido encontrado em gânglios nas cadeias abdominal, axilar e cervical de pacientes silicóticos, mas sempre acompanhado por semelhantes calcificações ganglionares intratorácicas⁽¹¹⁾.

Além da silicose e pneumoconiose dos trabalhadores em minas de carvão (não ocorre em outras pneumoconioses), a calcificação em casca de ovo pode estar presente em outras doenças. Na sarcoidose, enquanto alguma forma de calcificação ganglionar ocorre em 5% dos pacientes, somente 11 pacientes foram relatados com calcificação em casca de ovo^(12,13). Este tipo de calcificação já foi relatada na doença de Hodgkin pós-irradiação, blastomicose, esclerose sistêmica progressiva, histoplasmose e amiloidose⁽⁹⁾.

Algumas calcificações em forma de anel podem simular a aparência de calcificação em casca de ovo. Aí se incluem aneurisma de grandes vasos, tumores de paratireóide, artérias pulmonares na hipertensão pulmonar, cistos tímicos e tumores tireoidianos. Estes simuladores são usualmente diferenciados da calcificação em casca de ovo, sem dificuldade pela aplicação dos critérios de Jacobson⁽¹⁰⁾.

O diagnóstico de silicose é usualmente feito em bases clínicas e radiológicas, sem confirmação histopatológica. Três critérios são requeridos: uma apropriada história de exposição à sílica, achados radiológicos consistentes com silicose e a ausência de uma explicação alternativa para os achados clínicos e radiológicos. A biópsia pulmonar a céu aberto ou por videotoroscopia pode ser requerida quando há séria incerteza sobre os critérios acima. A lesão histopatológica patognomônica da silicose é o nódulo silicótico⁽⁴⁾.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1-Manual de Normas para o Controle das Pneumoconioses. Ministério da Saúde - Fundação Nacional da Saúde, 1997.

2-Ziskind M, Jone RN, Weill H. Silicosis. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113: 643-665.

3-Parsons PE, Heffner JE. Pulmonary respiratory therapy secrets. Nancey & Belfus. INC - Medical Publishers 1997: 290-294.

4-Fishman AP. Pulmonary diseases and disorders. Second edition, 1988; 1: 828-834.

5-Row WN, Bitterman PB, Rennard SI, Cantin A, Crystal RG. Characterization of the lower respiratory tract inflammation of nonsmoking individuals with interstitial lung disease associated with chronic inhalation of inorganic dusts. *Am Rev Respir Dis* 1987; 138: 1.429-1.434.

6-Melloni B, Lesur O, Bouhadiga T, Cantin A, Martel M, Begin R. Effect of exposure to silica on human alveolar macrophages in supporting growth activity in type II epithelial cells. *Thorax* 1996; 51: 781-786.

7-Mc Closkey, Cook N, Cameron D, Summers Q. Progressive massive fibrosis in the absence of lung nodulations. *Australasian Radiology* 1997; 41: 63-64.

8-Baldwin DR, Lambert L, Pantim CFA, Prowse K, Cole RB. Silicosis presenting as bilateral hilar lymphadenopathy. *Thorax* 1996; 51: 1.165-1.167.

9-Gross BH, Schneider HJ, Proto AV. Eggshell calcification of lymph nodes: an update. *Am J Radiology* 1980; 135: 1.265-1.268.

10-Jacobson G, Felson B, Pendergrass EP, Flinn RH, Lainhart WS. Eggshell calcifications in coal and metal miners. *Semin Roentgenology* 1967; 2: 276-282.

11-Felson B. *Chest Roentgenology*. Philadelphia: Saunders, 1973: 467.

12-Hodgson CH, Olsen AM, Good CE. Bilateral hilar adenopathy: its significance and management. *Ann Intern Med* 1955; 43: 83-99.

13-Rabinowitz JG, Ulreich S, Soriano C. The usual unusual manifestations of sarcoidosis and the hilar haze - a new diagnostic aid. *AJR* 1974; 120: 821-831. ■