

Relato de Caso

Cavitação pulmonar infectada em paciente com silicoesclerodermia (síndrome de Erasmus).

Infected pulmonary cavity in a patient with silica induced scleroderma (Erasmus' syndrome).

Fernão Pougy da Costa Pinto¹, Haroldo Coelho da Silva², Maria Claudia Guida Valmont³, Raphael Monteiro Gomes de Macedo Gonçalves⁴, Leonardo Palermo Bruno⁵.

RESUMO

Inicialmente descrita em 1957, a associação entre silicose e esclerose sistêmica (síndrome de Erasmus) ocorre, possivelmente, por alterações humorais e celulares, desencadeadas pela toxicidade da sílica. Neste relato, os autores descrevem o caso de um homem de 41 anos, com síndrome de Erasmus, admitido com uma cavitação pulmonar infectada.

Descritores: silicose; escleroderma sistêmico; infecção.

ABSTRACT

Early described in 1957, silicosis associated with systemic sclerosis (Erasmus' syndrome) possibly occurs by humoral and cellular immunity disturbances related to silica's toxicity. In this text, the authors describe a 41-years-old man with Erasmus' syndrome and an infected pulmonary cavity.

Keywords: silicosis; scleroderma; infection.

INTRODUÇÃO

A silicose consiste numa doença pulmonar ocupacional fibrogênica, de caráter progressivo e irreversível, causada pela exposição à sílica livre. Como consequência, e aliada a uma maior prevalência de tuberculose pulmonar nesses pacientes, ocorre uma distorção do parênquima pulmonar, com várias áreas de bronquiectasias, fibrose cicatricial, perda dos mecanismos de defesa e predisposição a infecções.

Além disso, a exposição à sílica pode estar relacionada a um grupo de doenças auto-imunes,¹ entre elas, a esclerodermia,^{2,3} conforme inicialmente descrito, em 1957, por Erasmus.⁴ A maior prevalência de esclerodermia entre trabalhadores de minas de ouro e carvão reforçaria o papel da sílica, como fator predisponente.

Nesse texto, os autores relatam o caso de um paciente com silicose e esclerose sistêmica, apresentando uma caverna pulmonar infectada.

RELATO DO CASO

Homem de 41 anos, pardo, casado, natural de Brasília, morador de Belford Roxo (município do Estado do Rio de Janeiro), admitido no Hospital Universitário Pedro Ernesto com queixa de tosse produtiva há cinco dias, com secreção esverdeada e fétida, associada a náuseas, hiporexia e perda ponderal de 5 kg, no último mês.

Referia exposição prévia à sílica durante 15 anos, como jateador de areia, interrompida há sete anos, quando passou a apresentar tosse seca e cansaço. No mesmo período, notou alteração da coloração das

1. Professor Adjunto de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

2. Médico do Serviço de Clínica Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

3. Residente do Serviço de Clínica Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

4. Residente do Serviço de Clínica Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

5. Interno do sexto ano da Faculdade de Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Trabalho realizado no Serviço de Clínica Médica – Enfermaria 11, do Hospital Universitário Pedro Ernesto, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Não há conflito de interesse.

Endereço para correspondência: Dr. Haroldo Coelho da Silva. Rua Castro Barbosa, 36 - bloco 2 - 904, Grajaú, CEP 20540-230, Rio de Janeiro. RJ
e-mail: harcoelho@terra.com.br

Recebido em 14/05/2006 e aceito em 19/06/2006, após revisão.

mãos, durante o frio, com espessamento da pele - especialmente das mãos - associada a disfagia de condução. Desde então era acompanhado pelos serviços de Pneumologia e Reumatologia do mesmo hospital, com o diagnóstico de silicose e esclerose sistêmica, em uso de nifedipina 20 mg/dia, colchicina 1,5 mg/dia e prednisona 5 e 10 mg/dia, em dias alternados.

Relatava tuberculose pulmonar há seis anos, tratada com esquema RIP por seis meses, e tabagismo, com carga tabágica de 3 maços/ano, interrompido há 20 anos.

Ao exame físico, apresentava-se emagrecido (IMC=15,9 kg/m²), hidratado, corado, acianótico, afebril, normotenso e taquipnéico (frequência de 30 irpm). Não tinha gânglios palpáveis, e os dentes estavam em bom estado de conservação. Ausculta respiratória com roncos e crepitações teleinspiratórias difusos e sopro anfórico, em terço superior do hemitórax esquerdo. Aparelho cardiovascular e abdome sem alterações. Espessamento cutâneo distal dos membros e fenômeno de Raynaud (figuras 1A e 1B) também foram observados.

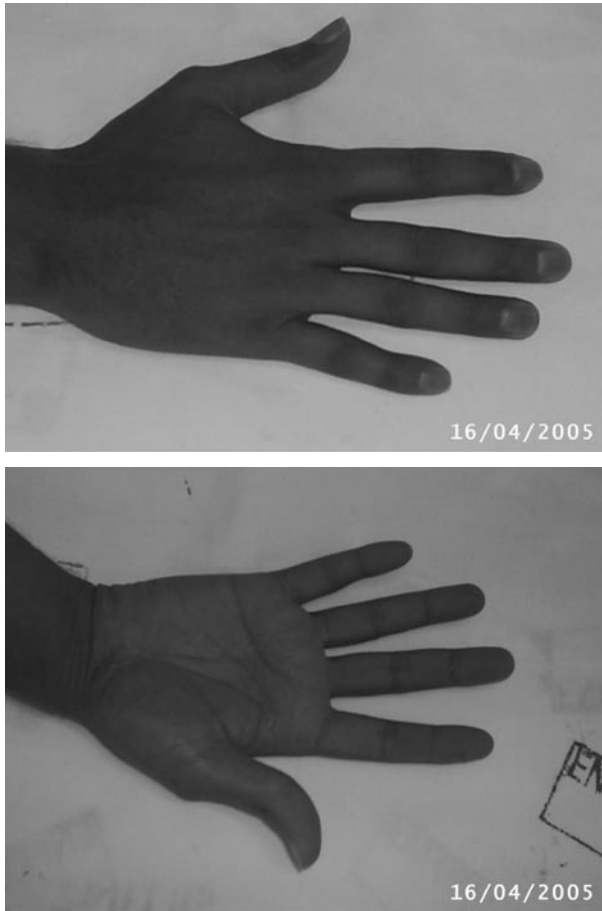


Figura 1 A e B: Fenômeno de Raynaud registrado durante a internação, após o paciente lavar as mãos. Notar alterações distais de esclerodactilia.

Exames laboratoriais: hemoglobina 15,4mg/dl; hematócrito 45,5%; leucometria 6.120/mm³ (sem formas jovens observadas); plaquetas 212.000; VHS 25 mm na 1ª hora; sódio de 131mEq/l; potássio, glicose, uréia e creatinina normais.

A radiografia de tórax (figura 2) mostrava nível líquido, no terço superior do pulmão esquerdo, associado a um infiltrado intersticial, reticulonodular e bilateral, nos dois terços superiores.



Figura 2: Radiografia evidenciando nível líquido, no terço superior esquerdo. Observe também padrão intersticial típico de silicose.

Tomografia de tórax evidenciava bronquiectasias de tração, nos lobos superiores, fibrose cicatricial e inúmeras calcificações, distribuídas pelo parênquima (figuras 3A e 3B).

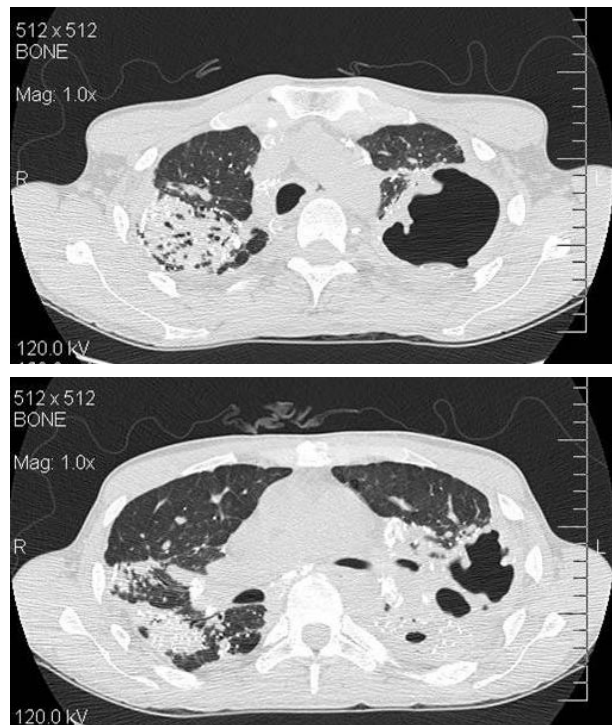


Figura 3 A e B: Tomografia de tórax com bronquiectasias de tração, inúmeras calcificações e cavidade bem delimitada.

A prova de função respiratória mostrou distúrbio misto leve a moderado, resposta broncodilatadora ausente e difusão de monóxido de carbono moderadamente reduzida.

Gram do escarro com numerosos polimorfonucleares, bastonetes Gram negativos e cocos Gram positivos

agrupados. Cultura do escarro com *Pseudomonas aeruginosa* sensível a aminoglicosídeos, piperacilina+tazobactam, imipenem e ciprofloxacino. Duas amostras de escarro para BAAR e cultura para BK no escarro negativas.

O paciente foi tratado com ciprofloxacino, evoluindo com melhora do quadro clínico e radiológico, recebendo alta hospitalar no 15º dia de internação.

DISCUSSÃO

A associação entre silicose e esclerose sistêmica parece estar ligada à resposta inflamatória desencadeada pela sílica, após fagocitose e liberação de mediadores por macrófagos alveolares ativados. Por um mecanismo ainda não muito bem definido, esses mediadores causariam alterações na imunidade humoral e celular, com a formação de auto-anticorpos e imunocomplexos circulantes, que poderiam justificar o desenvolvimento de doenças auto-imunes⁵. Em alguns países europeus, como a Alemanha e a França, a esclerodermia é considerada doença ocupacional, em pacientes com história de exposição à sílica, mesmo que não tenham desenvolvido silicose.

O paciente foi admitido para tratamento de infecção numa caverna pulmonar, originária de um quadro prévio de tuberculose. A radiografia e a tomografia de tórax evidenciaram um infiltrado intersticial, predominantemente nos dois terços superiores, característico do acometimento pulmonar pela sílica, enquanto que o envolvimento pulmonar da esclerose sistêmica é, predominantemente, nos dois terços inferiores dos

pulmões, principalmente na forma cutânea difusa da doença. Este paciente apresenta a forma cutânea limitada da esclerose sistêmica progressiva, manifestando características da síndrome CREST, como fenômeno de Raynaud, dismotilidade esofágica e esclerodactilia. Neste grupo de pacientes, após doença de longa duração, pode ocorrer hipertensão de artéria pulmonar severa, na ausência de fibrose intersticial pulmonar significativa⁶.

Apesar de inúmeras calcificações evidenciadas nos exames de imagem, não foi possível observar o padrão de calcificação periférica de linfonodos (“egg shell”), classicamente descrito nos manuais de radiologia como compatível com silicose^{7,8}.

Devido aos danos estruturais graves dos pulmões, decorrentes da silicose e também de sua associação com a tuberculose, como áreas cicatriciais e de bronquiectasias de tração, esses pacientes tornam-se mais suscetíveis a infecções por germes incomuns na comunidade, como *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa*, este último detectado na cultura do escarro. A possibilidade de recidiva de tuberculose ou reinfeção deve ser afastada.

Neste trabalho, os autores procuram, através da descrição de um caso rotineiro de cavidade pulmonar infectada, reconhecer a importância da associação entre silicose e esclerodermia (síndrome de Erasmus), sobretudo nos serviços de Clínica Médica, ressaltando a relevância da obtenção da história ocupacional, nos pacientes portadores de doenças auto-imunes.

REFERÊNCIAS

- Holanda SC, Almeida MSTM, Deus Filho A. Associação de silicose e lupus eritematoso sistêmico. *J Pneumol* 2003;29(4):221-4.
- Souza PFM, Figueiredo RC, Klumb EM, Albuquerque EMN, Lopes AJ, Capone D, Jansen JM. Associação entre silicose e esclerose sistêmica – Síndrome de Erasmus. *Pulmão RJ* 2005;14(1):79-83.
- Jezler SFO, Ramos-Barros S, Queiroz L, Araújo Neto CA, Santiago MB, Cruz AA, Marinho JM. Esclerose sistêmica progressiva (ESP) induzida por sílica (síndrome de Erasmus) – relato de 6 casos. *J Pneumol* 2002;28(supl 2):S1.
- Erasmus LD. Scleroderma in gold-miners on the Witwatersrand and with particular reference to pulmonary manifestations. *South Afr J Lab Clin Med* 1957;3:209-31.
- Haustein UF, Andereg U. Silica induced scleroderma – clinical and experimental aspects. *J Rheumatol* 1998;25:1917-26.
- Gilliland BC. Systemic sclerosis (scleroderma) and related disorders. *Harrison’s principles of Internal Medicine*, 16th ed, McGraw-Hill, 2005.
- Mountantonakis SE, Sakkas LI, Papadopoulos D, Stathakis N. Systemic sclerosis with bilateral hilar adenopathy. *Rheumatology* 2003;42:1007-9.
- Capone D, Mogami R, Miyagui T. - Tomografia computadorizada de alta resolução nas doenças difusas pulmonares – correlação anatomopatológica. São Paulo – Rio de Janeiro – Ribeirão Preto – Belo Horizonte: Atheneu; 2003.