

ENFERMAGEM NA SAÚDE DO TRABALHADOR: PNEUMOCONIOSES

NURSING IN WORKERS' HEALTH: PNEUMOCONIOSIS

Guilherme Barbosa de SOUZA¹
Ana Xavier da Silva SANTIAGO²
Leticia Xavier FARIA³
Clarice Carvalho dos SANTOS⁴
Osmar Pereira dos SANTOS⁵
Mirian Cristina de OLIVEIRA⁶

Resumo

As pneumopatias relacionadas ao trabalho caracterizadas pela inalação de poeira são denominadas de pneumoconioses. E sua diferenciação é dada pelo agente etiológico inalado em ambiente de trabalho. A incidência e prevalência destas comorbidades no ambiente laboral ainda faz parte da contemporaneidade. O objetivo é evidenciar as principais pneumoconioses relacionadas a exposição ocupacional. Utilizado como referencial teórico manual do ministério da saúde sobre pneumoconioses, publicado em 2006. O conhecimento entre os diversos agentes causadores de pneumoconioses oferece intelecto para que os profissionais responsáveis pela supervisão e proteção dos trabalhadores compreendam e elaborem estratégias de prevenção destas patologias pulmonares.

Palavras-chave: Enfermagem do Trabalho; Doença Ocupacional; Pneumoconioses.

Abstract

Work-related pneumopathies characterized by inhalation of dust are called pneumoconioses. And its differentiation is given by the inhaled etiologic agent in the work environment. The incidence and prevalence of these comorbidities in the work environment is still part of contemporaneity. The objective is to highlight the main pneumoconioses related to occupational exposure. Used as a theoretical reference manual of the ministry of health on pneumoconioses, published in 2006. Knowledge among the various agents that cause pneumoconioses offers intellect so that professionals responsible for the supervision and protection of workers understand and elaborate strategies to prevent these pulmonary pathologies.

Keywords: Work Nursing; Occupational disease; Pneumoconioses.

¹ Enfermeiro da equipe de Transplante Renal do Hospital Estadual Geral de Goiânia Alberto Rassi e Hospital Santa Helena, Goiânia-GO

² Enfermeira graduada pela Faculdade União de Goyazes (FUG), Trindade – GO

³ Enfermeira Auditora, especialista em Auditoria e Sistemas de Saúde pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO), Goiânia – GO

⁴ Enfermeira Intensivista, Mestre em Atenção à Saúde pela PUC-GO e docente na FUG

⁵ Enfermeiro Intensivista, Mestre em Ciências Ambientais pela Uni Evangélica, Anápolis-GO e coordenador do curso de Enfermagem na FUG.

⁶ Enfermeira Epidemiologista, Mestre em educação pela PUC-GO.

INTRODUÇÃO

As pneumopatias relacionadas etiologicamente à inalação de poeiras em ambientes de trabalho são genericamente designadas como pneumoconioses (do grego, conion = poeira). As pneumoconioses podem, didaticamente, ser divididas em fibrogênicas e não fibrogênicas de acordo com o potencial da poeira em produzir fibrose reacional. Apesar de existirem tipos bastante polares de pneumoconioses fibrogênicas e não fibrogênicas, como a silicose e a asbestose, de um lado, e a baritose, de outro, existe a possibilidade fisiopatogênica de poeiras tidas como não fibrogênicas produzirem algum grau de fibrose dependendo da dose, das condições de exposição e da origem geológica do material (BRASIL, 2006).

Para que ocorra pneumoconiose é necessário que o material particulado seja inalado e atinja as vias respiratórias inferiores, em quantidade capaz de superar os mecanismos de depuração: o transporte mucociliar, transporte linfático (conhecidos como clearance) e a fagocitose pelos macrófagos alveolares. O transporte mucociliar é predominantemente realizado pelo sistema mucociliar ascendente (80%), através do sistema ciliar a partir dos bronquíolos terminais. Cerca de 20% do transporte pulmonar é realizado pelo sistema linfático, que recebe partículas livres ou fagocitadas por macrófagos alveolares (BRASIL, 2006).

As reações pulmonares à deposição de poeiras inorgânicas no pulmão vão depender das características físico-químicas do aerossol (como por exemplo: partículas menores e recém-fraturadas de sílica, fibras mais finas e longas, no caso do asbesto, são mais lesivas) da dose (que depende, entre outros, da concentração no ar inalado, do volume/minuto e do tempo de exposição), presença de outras poeiras, de doenças pulmonares prévias, podendo ser moduladas por fatores imunológicos individuais e em muitos casos pelo tabagismo (BRASIL, 2006).

Pneumoconioses não-fibrogênicas caracterizam-se, do ponto de vista histopatológico, por lesão de tipo macular com deposição intersticial peribronquiolar de partículas, fagocitadas ou não, com nenhum ou discreto grau de desarranjo estrutural, além de leve infiltrado inflamatório ao redor, com ausência ou discreta proliferação fibroblástica e de fibrose. Na dependência do conhecimento do tipo de poeira inalada, a pneumoconiose leva denominação específica como siderose (Fe), baritose (Ba), estanose (Sn) (BRASIL, 2006).

Tendo em vista o padrão histopatológico de deposição e formação de máculas isoladas, sem produção de fibrose, a disfunção respiratória é praticamente ausente e a evolução clínica é considerada benigna quando comparada à evolução possível das pneumoconioses fibrogênicas. Apesar da ausência de fibrose, o padrão de alteração radiológica é bastante semelhante a silicose, com opacidades micro nodulares ou retículo nodulares difusas. A radiopacidade se deve à presença do metal/mineral depositado no interstício (BRASIL, 2006).

Em certos casos, como na baritose e em alguns raros casos de siderose, existe a possibilidade de regressão do quadro radiológico a partir da eliminação dos depósitos por meio do clearance macrófago-linfático. Em outros casos, no entanto, dependendo da dose de inalação, da duração da exposição muito prolongada e das partículas serem muito finas ($< 1\mu\text{m}$) as poeiras depositadas podem provocar uma reação tecidual com produção de diversos graus de fibrose (BRASIL, 2006).

Pneumoconioses fibrogênicas são reações pulmonares à inalação de material particulado que leva à fibrose intersticial do parênquima pulmonar. Silicose e asbestose se desenvolvem de forma similares, muito embora a primeira dê origem a uma fibrose intersticial focal, que se inicia com a formação de granulomas de deposição concêntrica de colágeno, e a segunda com a proliferação de colágeno no interstício, sem a presença relevante de células inflamatórias de defesa, diferença não bem compreendida até o momento (BRASIL, 2006).

As partículas inaladas (sílica ou asbesto) em contato com a água e no interior dos macrófagos alveolares, após terem sido fagocitadas, induzem a formação de espécies reativas de oxigênio (ERO) e de nitrogênio (ERN) que estimulam (por meio da ativação de fatores de transcrição nuclear) a produção de citocinas pelos macrófagos, responsáveis por atrair para a região alveolar células inflamatórias (linfócitos, mastócitos, neutrófilos), que por sua vez liberam mais citocinas e ERO e ERN (BRASIL, 2006).

Este processo acaba por induzir uma alveolite com lesão de pneumócitos tipo I, proliferação de pneumócitos tipo II e de fibroblastos, passagem de partículas para o interstício e estímulo à proliferação intersticial de fibroblastos dando início à fibrogênese. Se a inalação de partículas tiver sido grande, ou se perpetuar no tempo, o processo inflamatório com dano celular, proliferação, apoptose e fibrogenese, persiste instalando-se a fibrose difusa e progressiva do parênquima pulmonar (BRASIL, 2006).

Pneumonite por hipersensibilidade: é caracterizada por episódios agudos de acúmulo de exsudato mononuclear e líquidos nos espaços aéreos e no interstício, poucas horas após o contato com antígeno. Neste processo, desempenham papel importante os macrófagos que, em contato com antígenos inalados, liberam citocinas, que atraem células inflamatórias dando início à inflamação, que clinicamente pode se manifestar com febre, tosse, dispneia, cefaleia, mialgia, sintomas estes de curta duração (1 a 3 dias) e que resolvem espontaneamente. A exposição repetida ao antígeno, levando a quadros recorrentes de pneumonia exsudativa, pode evoluir para a forma crônica da doença com presença de granuloma não necrotizante, bronquiolite obliterante e fibrose intersticial difusa. Pelos mecanismos implicados em sua fase de atividade geralmente responde ao tratamento com corticosteroides (BRASIL, 2006).

Pneumoconiose por metal duro: o mecanismo da doença envolve reação inflamatória desencadeada pela liga metálica, que se manifesta por meio de mecanismos imunológicos celular e humoral, apresentando quadros subagudos de alveolite ou evoluindo insidiosamente para fibrose intersticial, com presença de células gigantes bizarras que ocupam os espaços alveolares e o interstício, convivendo as fases de pneumonia intersticial descamativa e de fibrose crônica (BRASIL, 2006).

Pneumoconiose dos trabalhadores de carvão (PTC): na pneumoconiose dos trabalhadores de carvão a deposição de poeiras desencadeia um processo inflamatório orquestrado inicialmente pelos macrófagos alveolares, de menor intensidade do que a gerada pelas partículas de sílica, mas suficiente para promover lesão do epitélio alveolar. Em decorrência, ocorre a passagem de partículas para o interstício e tem início a formação de acúmulos de carvão e de macrófagos com partículas fagocitadas, ao redor dos bronquíolos respiratórios, com presença de fibras de reticulina e deposição de pequena quantidade de colágeno (BRASIL, 2006).

Beriliose ou doença crônica por berílio: é uma doença granulomatosa pulmonar, cuja evolução pode levar à fibrose intersticial crônica do parênquima pulmonar, resultante de reação imunológica ao berílio inalado. Apresenta três características importantes: pode ser desencadeada por baixas doses ou curta exposição (< 1 ano); manifesta-se após longo período de latência (geralmente > 10 anos após início da exposição) mesmo estando o indivíduo afastado da exposição há vários anos; menos de 5% dos indivíduos expostos desenvolvem a doença, provavelmente por maior suscetibilidade genética. É indistinguível da sarcoidose e, diferentemente das demais pneumoconioses, pode ser tratada com uso de corticosteroide (BRASIL, 2006).

Poeira mista: poeiras mistas são aerossóis minerais com baixo conteúdo de sílica, como por exemplo a mica, sericita, caulim e outros. Podem produzir quadros de fibrose nodular, diferentes da silicose clássica (BRASIL, 2006).

O objetivo geral do presente trabalho é elucidar as principais pneumoconioses relacionadas a exposição ocupacional. O objetivo específico é determinar o processo anatomopatológico, evidenciar os principais agentes etiológicos e avaliar a situação epidemiológica.

MATERIAIS E MÉTODOS

Estudo teórico reflexivo, narrativo, realizado através de consulta no manual técnico e normas do Ministério da Saúde (MS) sobre Pneumoconioses elaborado pelo próprio MS em conjunto com a Secretaria de Atenção à Saúde (SAS), Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas e Área Técnica de Saúde do Trabalhador, publicado no ano de 2006.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A característica comum deste grupo de doenças é a restrição funcional, por fibrose intersticial e conseqüente diminuição da expansibilidade do parênquima, associada a barreiras às trocas gasosas. De maneira geral, observa-se restrição funcional apenas nos casos avançados de pneumoconiose. A diminuição nas trocas gasosas ocorre mais precocemente nas pneumoconioses que causam fibrose difusa, uma vez que a fibrose nodular (Ex., silicose) preserva áreas de parênquima normal entre os nódulos, suficiente para a manutenção de uma função normal de trocas gasosas, até as fases mais avançadas da doença, quando boa parte do parênquima é substituída por áreas fibróticas, na prática, o defeito funcional mais observado em trabalhadores expostos a poeiras minerais é a obstrução de vias aéreas. (BRASIL, 2006).

O Quadro 1, apresenta uma lista de pneumoconioses com denominações mais específicas, seus agentes etiológicos e sua apresentação anatomopatológica. Ressalte-se que a lista não é exaustiva, não excluindo outras possibilidades etiológicas mais raras, ou ainda não contempladas pela literatura científica (BRASIL, 2006).

Quadro 1 – Pneumoconioses, poeiras causadoras e processos anatomopatológicos subjacentes

PNEUMOCONIOSE	AGENTE (S) ETIOLÓGICO (S)	PROCESSO ANATOMOPATOLÓGICO
Silicose	Sílica livre	Fibrose nodular
Asbestose	Fibras de asbesto e amianto	Fibrose difusa
Pneumoconiose do trabalhador do carvão	Poeiras contendo carvão mineral e vegetal	Deposição macular sem fibrose ou com diferenciados graus de fibrose
Silicatose	Silicatos Variados	Fibrose difusa ou mista
Talcoose	Talco mineral (silicato)	Fibrose nodular e/ou difusa
Pneumoconiose por poeira mista	Poeiras variadas contendo menos que 7,5% de sílica livre	Fibrose nodular estrelada e/ou fibrose difusa
Siderose	Óxidos de ferro	Deposição macular de óxido de ferro associado ou não com fibrose nodular e/ou difusa
Estanose	Óxido de Estanho	Deposição macular sem fibrose
Baritose	Sulfato de Bário (barita)	Deposição macular sem fibrose
Antimoniose	Óxidos de antimônio ou Sb metálico	Deposição macular sem fibrose
Pneumoconiose por rocha fosfática	Poeira de rocha fosfática	Deposição macular sem fibrose
Pneumoconiose por abrasivos	Carbeto de silício Óxido de Alumínio	Fibrose nodular e/ou difusa
Beriliose	Berílio	Granulomatose tipo sarcóide. Fibrose durante evolução crônica

Pneumopatia por metais duros	Poeiras de metais duros (ligas de W, Ti, Ta contendo Co)	Pneumonia intersticial de células gigantes. Fibrose durante a evolução
Pneumonites por hipersensibilidade (alvolite alérgica extrínseca)	Poeiras orgânicas contendo fungos, proteínas de penas, pelos e fezes de animais	Pneumonia intersticial por hipersensibilidade (infiltração linfocitária, eosinofílica e neutrofílica na fase aguda de fibrose difusa na fase crônica)

Fonte: Manual sobre Pneumoconioses do Ministério da Saúde, 2006.

Dados epidemiológicos provindos de vários países mostram que o risco de ocorrência de pneumoconiose ainda é um problema mundial, tanto nos países desenvolvidos, quanto nos em vias de desenvolvimento, embora nestes últimos as condições de trabalho e precariedade do controle ambiental e individual da exposição, levem a um risco maior (BRASIL, 2006).

CONCLUSÃO

As pneumoconioses são doenças de notificação compulsória no Sistema Único de Saúde, independentemente de seu vínculo de trabalho. Em trabalhadores do mercado formal implicam, também, em notificação por meio de Comunicação de Acidente de Trabalho (CAT), que é um documento do Ministério da Previdência e Assistência Social. A CAT pode ser emitida pela empresa, pelo sindicato ou por qualquer profissional de saúde envolvido no processo de investigação do caso. Com este documento, o trabalhador afetado será submetido a uma perícia médica pelo INSS para avaliação do “nexo causal” e “incapacidade”, critérios utilizados no julgamento de direito ao benefício previdenciário (BRASIL, 2006).

REFERÊNCIAS

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Pneumoconioses / Ministério da Saúde, Secretaria de

Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – Brasília:
Editora do Ministério da Saúde, 2006. 76 p.