

Doença pulmonar por metal duro em trabalhador da indústria petrolífera*

Hard metal lung disease in an oil industry worker

Patrícia Nunes Bezerra, Ana Giselle Alves Vasconcelos,
Lilian Loureiro Albuquerque Cavalcante, Vanessa Beatriz de Vasconcelos Marques,
Teresa Neuma Albuquerque Gomes Nogueira, Marcelo Alcantara Holanda

Resumo

A doença pulmonar por metal duro é uma pneumonia intersticial por células gigantes relacionada com a exposição à poeira composta por metais duros. Neste artigo é relatado o caso de um profissional da indústria petrolífera, diagnosticado com doença pulmonar por metal duro com base na documentação clínica, radiológica, funcional pulmonar e anatomopatológica.

Descritores: Ligas/efeitos adversos; Cobalto; Tungstênio; Exposição ocupacional; Doenças pulmonares intersticiais.

Abstract

Hard metal lung disease, which manifests as giant cell interstitial pneumonia, is caused by exposure to hard metal dust. We report the case of an oil industry worker diagnosed with hard metal lung disease. The diagnosis was based on the clinical, radiological and anatomopathological analysis, as well as on pulmonary function testing.

Keywords: Alloys/adverse effects; Cobalt; Tungsten; Occupational exposure; Lung diseases, interstitial.

Introdução

As doenças pulmonares, secundárias à inalação de poeiras, que apresentam mecanismo de resposta imune do tipo hipersensibilidade, como é o caso da doença pulmonar por metal duro, apesar de preencherem alguns dos critérios das pneumoconioses, tendem a ser denominadas de acordo com os aspectos histopatológicos e/ou os mecanismos fisiopatogênicos. A inalação de poeira de metais duros é um tipo de exposição ocupacional raramente investigada. Ocorre um processo inflamatório que pode evoluir progressivamente, causando transtornos significativos na função ventilatória e na troca gasosa, implicando considerável morbidade e mortalidade. Relatamos um caso de doença pulmonar por exposição à liga de metal duro, com diagnóstico realizado após a investigação da exposição ocupacional e a revisão dos achados clínicos, radiológicos e histopatológicos.

Relato de caso

Paciente masculino, 50 anos, ex-encanador industrial em plataforma de petróleo por 9 anos, admitido em outro hospital em 1996 para a investigação de um quadro de dispneia aos esforços, tosse pouco produtiva, febre vespertina e artralgias, com início há 5 anos daquela admissão e com piora nos três meses precedentes. Relatava tratamentos prévios para pneumonia em quatro ocasiões, com melhora temporária do quadro; tinha história de hipertensão arterial sistêmica e tabagismo (20 anos-maço) que havia interrompido há 5 anos. A radiografia de tórax evidenciou infiltrado intersticial bilateral (Figura 1A); a espirometria revelou distúrbio restritivo [$VEF_1 = 1,56$ L (46,9% do previsto); $CVF = 2,01$ L (51,2% do previsto); $VEF_1/CVF = 77,9\%$ (91,6% do previsto)]; no teste da caminhada de seis minutos, o paciente apresentou uma redução significativa da SpO_2 , que variou

* Trabalho realizado no Ambulatório de Doenças Intersticiais do Hospital Universitário Walter Cantídio, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza (CE) Brasil.

Endereço para correspondência: Marcelo Alcantara Holanda. Rua Coronel Jucá, 700, casa 30, Meireles, CEP 60170-320, Fortaleza, CE, Brasil.

Tel 55 85 9973-0714. E-mail: marceloalcantara2@gmail.com

Apoio financeiro: Nenhum

Recebido para publicação em 24/3/2009. Aprovado, após revisão, em 22/9/2009.

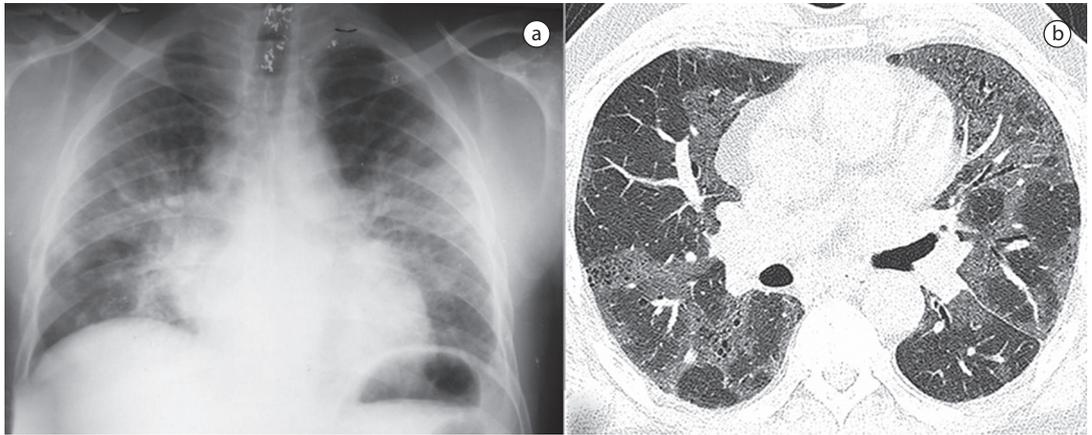


Figura 1 - Em a), radiografia de tórax evidenciando infiltrado intersticial bilateral (1996); em b), TCAR mostrando áreas de atenuação em padrão de vidro fosco, bronquiectasias de tração e imagens císticas de permeio (2006).

de 96% para 87%; sorologias para HIV, VDRL, hepatite B e C foram negativas; FAN = 1:160; e anti-ENA negativo. Foi submetido à biopsia pulmonar a céu aberto, que demonstrou pneumonia intersticial descamativa (Figura 2A), iniciando tratamento para pneumonia intersticial idiopática com prednisona 60 mg/dia por três meses e redução gradativa da dose. O paciente persistiu afastado da exposição após o início dos sintomas. Ficou sem acompanhamento médico entre 1998 e 2005, quando procurou o ambulatório de doenças intersticiais em nosso hospital, sem uso de medicação e com piora da função pulmonar. Ao exame físico, apresentava crepitações finas nos terços inferiores e posteriores de ambos os hemitórax. A TCAR mostrou

atenuação em padrão de vidro fosco e ténue faveolamento de permeio (Figura 1B). Foi solicitada a revisão de lâmina da biopsia pulmonar, na qual se detectou a presença de células gigantes (Figura 2B). Questionado quanto à exposição ocupacional, o paciente revelou ter trabalhado como encanador industrial na indústria petrolífera, onde fazia uso de ferramentas (esmerrilhadeiras, lixadeiras) contendo discos de liga de metal duro na montagem de tubulações. Referiu que havia o desgaste desses discos com o uso, sendo necessária a afiação, e que usava apenas uma viseira como proteção. Exerceu essa atividade, quase continuamente, pelo menos cinco dias por semana entre 1982 e 1991, quando os sintomas iniciaram. Naquela época, a radiografia

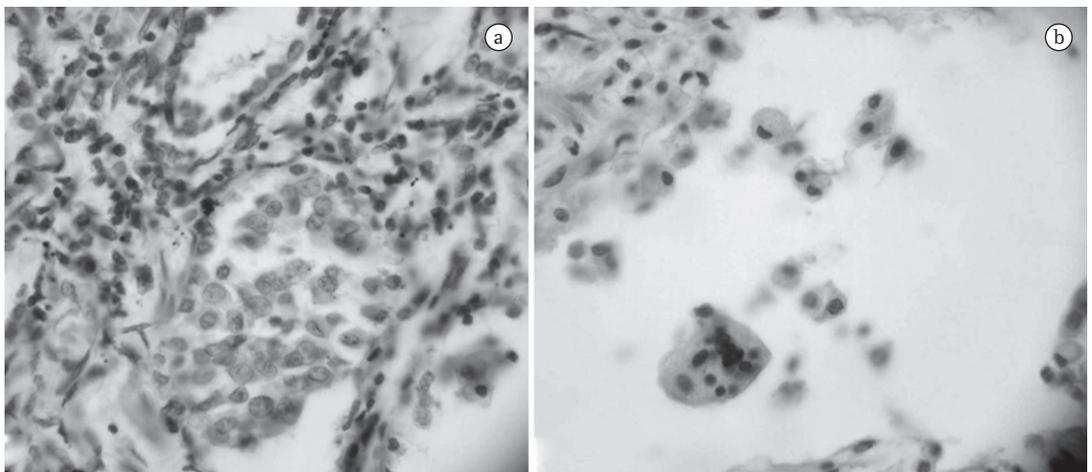


Figura 2 - Em a), exame anatomopatológico mostrando a presença de macrófagos na luz alveolar, compatível com pneumonia descamativa (H&E; aumento, 400×); em b), exame anatomopatológico destacando a presença de célula gigante (H&E; aumento, 400×).

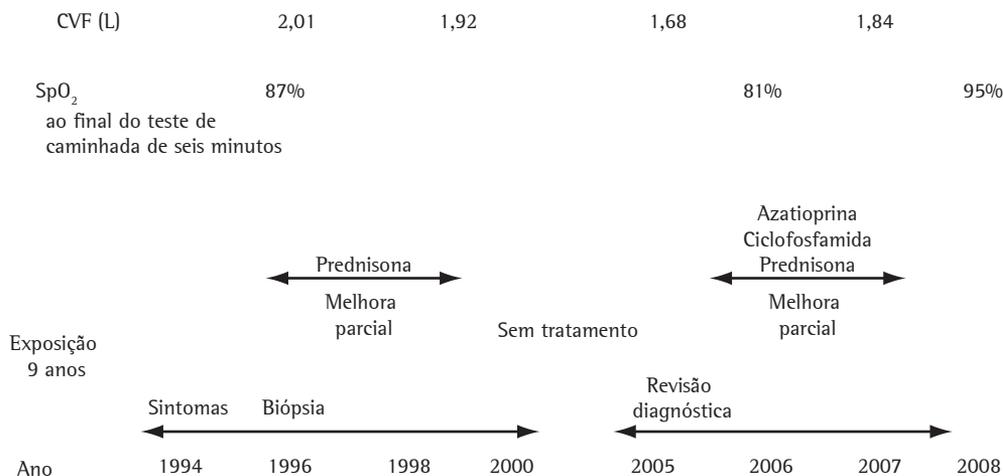


Figura 3 – Evolução clínica e funcional do paciente em relação à conduta diagnóstica e terapêutica.

de tórax solicitada por um médico da empresa revelou infiltrado pulmonar, e o paciente foi orientado a se afastar do trabalho e a procurar auxílio especializado. Com esses dados, foi lhe atribuído o diagnóstico de doença pulmonar por metal duro. Iniciou-se o uso de imunossuppressores (azatioprina e pulsos com ciclofosfamida) e prednisona, com melhora clínica e estabilidade do quadro funcional e radiológico. A Figura 3 resume a evolução clínica e funcional do paciente, correlacionando-a às condutas diagnósticas e terapêuticas, às quais o paciente foi submetido ao longo de sua evolução.

Discussão

Em 1968, Liebow desenvolveu a classificação histológica original para as pneumonias intersticiais crônicas, classificando-as em pneumonia intersticial usual, pneumonia intersticial descamativa, pneumonia intersticial linfóide, bronquiolite obliterante com pneumonia intersticial e pneumonia intersticial por células gigantes.⁽¹⁾ Estudos sugerem que a maioria dos casos de pneumonia intersticial por células gigantes é causada pela exposição aos componentes da liga de metal duro, tendo sido excluída da classificação de pneumonia intersticial idiopática proposta pela *American Thoracic Society/European Respiratory Society*, e o termo “doença pulmonar por metal duro” é preferido para designá-la atualmente.⁽¹⁻³⁾

A liga de metal duro é composta principalmente por cobalto, tungstênio e outros metais em menor proporção. Ela apresenta 95% da dureza do diamante,⁽¹⁾ elevada resistência à

compressão e ao desgaste por oxidação, além de manter uma boa estabilidade térmica, sendo por isso utilizada na fabricação de ferramentas industriais usadas para corte, trituração e perfuração, tais como serras, alicates, brocas e mós (sistema de rodas para tritura) na indústria aeronáutica, automobilística, elétrica, petrolífera e de mineração.^(1,2,4) A fabricação e o uso dessas ferramentas resultam em exposição ocupacional à poeira de metais duros.⁽⁴⁾ Outras profissões sob risco são os técnicos dentários e os lapidadores de diamantes.^(4,5) A ocorrência dessa pneumonia por células gigantes em lapidadores de diamante que utilizam abrasivos compostos apenas de cobalto corrobora o reconhecimento desse metal na causa dessa pneumopatia.^(5,6) Por outro lado, alguns autores consideram a possibilidade de haver um sinergismo entre o cobalto e o tungstênio.⁽²⁾

O processo pelo qual são formadas as células gigantes e o papel desempenhado pelo cobalto permanecem desconhecidos.⁽⁶⁾ Foge à definição clássica de pneumoconioses que, caracteristicamente, são doenças de depósito com relação dose-resposta. O diagnóstico diferencial deve ser feito com pneumonia de hipersensibilidade por apresentação clínica similar; no entanto, a patologia da doença pulmonar por metal duro é a única com a presença de células gigantes,⁽⁶⁾ além de que, na pneumonia de hipersensibilidade, o agente causal é orgânico. Atualmente, são reconhecidas pelo menos quatro entidades patológicas distintas relacionadas à inalação de poeira de metais duros: a pneumonia por células gigantes típica, a pneumonia intersticial desca-

mativa sem células gigantes, a alveolite aguda de tipo alérgico com possibilidade de cronificação e a asma.⁽⁵⁾

Os sintomas são inespecíficos: tosse seca, dispneia progressiva e aos esforços, baquetamento/cianose digital, dor torácica, fadiga e perda ponderal.^(7,8) À radiografia de tórax, se observa um padrão reticulomicronodular difuso, por vezes associado a um aumento linfonodal, e, na doença avançada, pequenas formações císticas.⁽⁹⁾ À TCAR, podem ser vistas áreas de opacidades em vidro fosco bilaterais, áreas de consolidação, extensas áreas de hipertenuação reticular e bronquiectasias de tração, achados que indicam fibrose.^(9,10) Outros achados são faveolamento, nódulos centrolobulares e enfisema.⁽⁷⁾ Os testes de função pulmonar revelam distúrbio restritivo.⁽⁶⁾ O padrão histopatológico pode mostrar tanto pneumonia intersticial descamativa quanto pneumonia intersticial por células gigantes, com ou sem bronquiólite obliterante, e variado grau de fibrose intersticial.⁽¹¹⁾

O tratamento depende do estágio da doença. Nas fases aguda e subaguda, nas quais os pacientes manifestam sintomas similares aos da asma e da pneumonia por hipersensibilidade, o manejo inclui evitar exposições futuras, com o afastamento do trabalho, e o uso de broncodilatores e corticoides inalatórios. À medida que o processo fibrótico se inicia, o corticoide sistêmico pode ser empregado.⁽²⁾ A completa resolução do processo patológico pode ocorrer com o término da exposição e com o início precoce da corticoterapia.⁽¹²⁾ No caso relatado, foram utilizados corticoides sistêmicos e imunossuppressores, com melhora do quadro clínico. Este relato representa o segundo caso descrito no Brasil. Em 1992, foi apresentado no Congresso Internacional de Doenças Pulmonares Ocupacionais o caso de um paciente de 29 anos exposto à poeira de metal duro em uma usina metalúrgica no Brasil.⁽¹²⁾

Em resumo, o diagnóstico de doença pulmonar por metal duro requer alto grau de suspeição clínica, além da integração de dados radiológicos e histopatológicos compatíveis. O questionamento sistemático da exposição ocupacional à poeira de metais duros constitui

uma peça fundamental na busca etiológica. A realização de anamnese criteriosa torna o nexa idiopático menos provável, com repercussões clínicas notórias, sendo o afastamento ocupacional um importante instrumento terapêutico, associando-se a um melhor prognóstico.

Referências

1. Lee SM, Moon CH, Oh YB, Kim HY, Ahn Y, Ko EJ, et al. Giant-cell interstitial pneumonia in a gas station worker. *J Korean Med Sci.* 1998;13(5):545-7.
2. Enriquez LS, Mohammed TL, Johnson GL, Lefor MJ, Beasley MB. Hard metal pneumoconiosis: a case of giant-cell interstitial pneumonitis in a machinist. *Respir Care.* 2007;52(2):196-9.
3. American Thoracic Society; European Respiratory Society. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. This joint statement of the American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS) was adopted by the ATS board of directors, June 2001 and by the ERS Executive Committee, June 2001. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(2):277-304. Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(3):426.
4. Kelleher P, Pacheco K, Newman LS. Inorganic dust pneumonias: the metal-related parenchymal disorders. *Environ Health Perspect.* 2000;108 Suppl 4:685-96.
5. de Capitani EM, Algranti E. Other pneumoconioses [Article in Portuguese]. *J Bras Pneumol.* 2006;32(Suppl 2):S54-S59.
6. Nemery B, Abraham JL. Hard metal lung disease: still hard to understand. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176(1):2-3.
7. Choi JW, Lee KS, Chung MP, Han J, Chung MJ, Park JS. Giant cell interstitial pneumonia: high-resolution CT and pathologic findings in four adult patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;184(1):268-72.
8. Reddy PA, Gorelick DF, Christianson CS. Giant cell interstitial pneumonia (GIP). *Chest.* 1970;58(4):319-25.
9. Kim KI, Kim CW, Lee MK, Lee KS, Park CK, Choi SJ, et al. Imaging of occupational lung disease. *Radiographics.* 2001;21(6):1371-91.
10. Gotway MB, Golden JA, Warnock M, Koth LL, Webb R, Reddy GP, et al. Hard metal interstitial lung disease: high-resolution computed tomography appearance. *J Thorac Imaging.* 2002;17(4):314-8.
11. Moriyama H, Kobayashi M, Takada T, Shimizu T, Terada M, Narita J, et al. Two-dimensional analysis of elements and mononuclear cells in hard metal lung disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176(1):70-7.
12. Capitani EM, Saldiva PH, Pereira MC. Hard metal pneumopathy: a case report. In: Hurych J, Lesage M, David A, editors. *Proceedings of the Eighth International Conference on Occupational Lung Diseases; 1992 Sep 14-17; Prague, Czechoslovakia.* Geneva: International Labour Office;1993; p. 1026-1031.

Sobre os autores

Patrícia Nunes Bezerra

Médica Residente em Clínica Médica. Hospital Universitário Walter Cantídio, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza (CE) Brasil.

Ana Giselle Alves Vasconcelos

Médica Residente em Clínica Médica. Hospital Universitário Walter Cantídio, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza (CE) Brasil.

Lilian Loureiro Albuquerque Cavalcante

Médica Residente em Clínica Médica. Hospital Universitário Walter Cantídio, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza (CE) Brasil.

Vanessa Beatriz de Vasconcelos Marques

Médica Residente em Clínica Médica. Hospital Universitário Walter Cantídio, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza (CE) Brasil.

Teresa Neuma Albuquerque Gomes Nogueira

Médica Patologista. Serviço de Patologia, Departamento de Patologia e Medicina Legal, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza (CE) Brasil.

Marcelo Alcantara Holanda

Professor Adjunto. Departamento de Medicina Clínica, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza (CE) Brasil.