

SILICOSE: CORRELAÇÃO DA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE ALTA RESOLUÇÃO COM A ANATOMOPATOLOGIA*

Edson Marchiori¹, Maria Cecília Heluy Dantas², Luiz Felipe Nobre³

Resumo Neste trabalho foram analisados os padrões observados nas tomografias computadorizadas de alta resolução do tórax de 20 pacientes com silicose, e correlacionados com os achados anatomopatológicos de cinco pacientes. O principal aspecto observado foram os nódulos, com distribuição randômica, na maior parte dos casos com confluência, fazendo, por vezes, massas conglomeradas. Eles predominaram nos terços superiores dos pulmões, nas regiões posteriores. Outro achado importante foi o enfisema.

Unitermos: Silicose. Tomografia computadorizada de alta resolução. Anatomopatologia.

Abstract *Silicosis: high-resolution computed tomography-anatomopathological correlation.* The authors analyzed the patterns observed on the high-resolution computed tomography scans of the chest of 20 patients with silicosis and correlated them with the anatomopathological findings of five patients. The most common findings were randomly distributed nodules that were confluent in most cases, and at times formed conglomerate masses, predominantly in the upper and posterior lung regions. Emphysema was also another important finding.

Key words: Silicosis. High-resolution computed tomography. Anatomopathology.

INTRODUÇÃO

A silicose é uma doença pulmonar causada por inalação de sílica ou de poeiras minerais contendo silicatos, e ocorre em trabalhadores de grande variedade de indústrias⁽¹⁾.

Nos anos recentes, tem-se tornado claro que a fibrose pulmonar associada à inalação de partículas inorgânicas é o estágio final de um longo processo inflamatório crônico, iniciado pela retenção de partículas minerais biologicamente ativas no tecido pulmonar^(2,3).

A doença se apresenta, clinicamente, com formas e graus de gravidade diferentes, dependendo da intensidade e duração da exposição, da natureza da partícula de sílica inalada, da presença ou não de materiais orgânicos ou inorgânicos na poeira, e da associação com a tuberculose⁽⁴⁾.

A silicose nodular, ou pura, ocorre na forma crônica com 20 ou mais anos de exposição, e na forma acelerada em cinco a dez anos, com exposição mais pesada. Os achados patológicos são os mesmos, caracterizados pela presença de pequenos nódulos, predominantemente nas regiões superiores dos pulmões⁽⁵⁾.

Níveis extremamente elevados de exposição podem resultar em silicose acelerada ou em silicose aguda (silicoproteinose)⁽³⁾.

O diagnóstico de silicose requer a combinação de história de exposição à sílica e achados característicos nas radiografias do tórax^(6,7).

Embora, de maneira geral, o estudo radiológico desses pacientes seja feito com radiografias convencionais, a tomografia computadorizada (TC), especialmente a de alta resolução (TCAR), pode dar informações adicionais importantes, tanto na detecção precoce de pequenas opacidades quanto no estadiamento da doença e na identificação de possíveis complicações⁽⁸⁾.

Neste trabalho são correlacionados os aspectos observados nas TCARs com os achados anatomopatológicos.

RESULTADOS

Foram analisadas as TCARs de 20 pacientes com silicose clássica, atendi-

dos nos Hospitais Universitários Clementino Fraga Filho, da UFRJ, e Antônio Pedro, da UFF. Foi feita também correlação com os aspectos anatomopatológicos observados em material de biópsia cirúrgica ou de necropsia obtidos de cinco pacientes. Todos eram do sexo masculino e a idade variou de 30 a 67 anos, com média de 53 anos.

Pequenos nódulos, menores que 1 cm, foram observados nos 20 pacientes, em geral bem definidos, com distribuição randômica, porém comprometendo a região subpleural com elevada frequência (65%), por vezes formando placas nesta região, simulando espessamento pleural. Confluência dos nódulos foi vista em 85% dos casos, em alguns pacientes formando massas conglomeradas. Os nódulos, de maneira geral, predominaram nos terços superiores dos pulmões, nas regiões posteriores (Figuras 1, 2 e 3).

Na patologia, os nódulos predominam nas regiões peribroncovasculares, podendo ser compostos apenas por elementos celulares, ou serem fibróticos, hialinizados. A confluência, em geral, se deve à fibrose na sua periferia, se estendendo ao longo dos septos alveolares, unindo nódulos adjacentes.

Enfisema associado foi visto em 50% dos casos (Figura 4). Outro achado frequente, porém pouco específico, foi o

* Trabalho realizado no Departamento de Radiologia da Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ, e no Serviço de Radiodiagnóstico do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ.

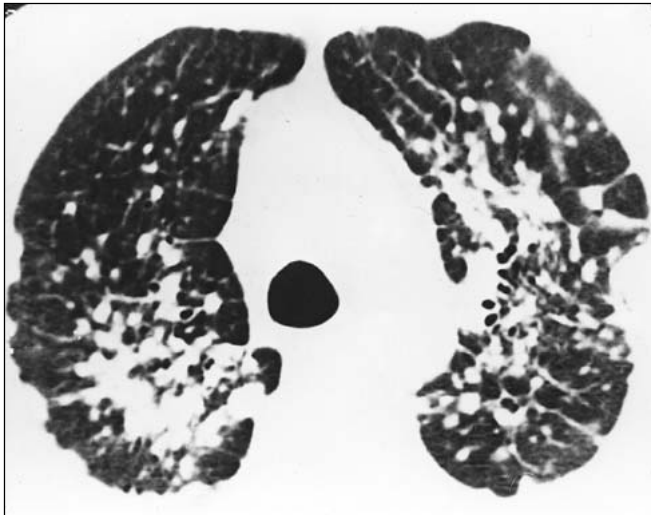
1. Professor Titular de Radiologia da UFF, Coordenador Adjunto do Curso de Pós-graduação em Radiologia da UFRJ.

2. Ex-Médica Residente do HUCFF-UFRJ.

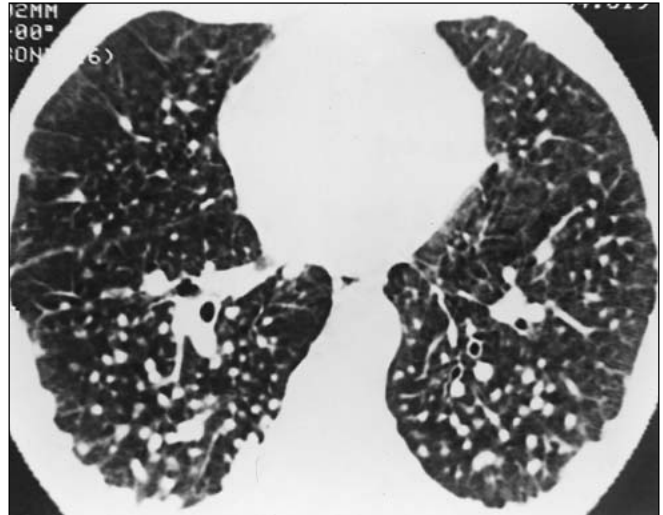
3. Professor Auxiliar de Radiologia da Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC.

Endereço para correspondência: Prof. Dr. Edson Marchiori. Rua Thomaz Cameron, 438, Valparaíso. Petrópolis, RJ, 25685-120

Aceito para publicação em 24/7/2000.

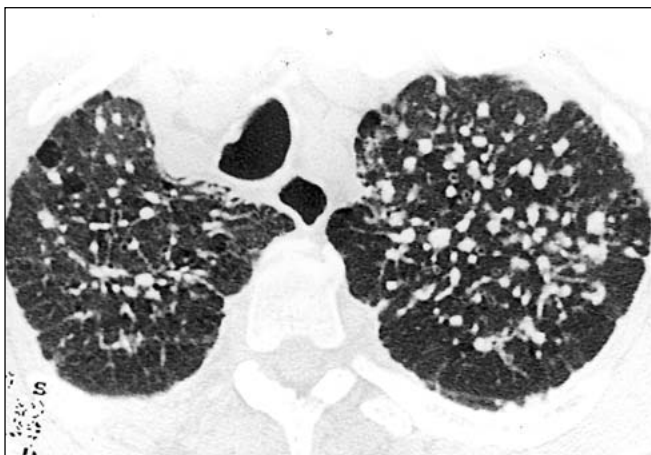


A

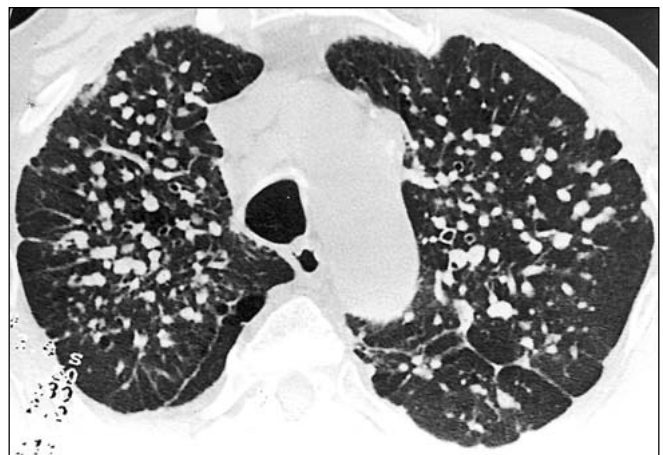


B

Figura 1. Pequenos nódulos disseminados nos pulmões, predominando nos campos superiores e posteriores, com áreas de confluência, especialmente nos lobos superiores, e acúmulo de nódulos nas regiões subpleurais, formando placas. Observar também septos interlobulares espessados esparsos no parênquima.



A



B



C

Figura 2(A,B,C). TCAR evidenciando nódulos randomicamente distribuídos no parênquima pulmonar, alguns deles confluentes, com áreas de enfisema, espessamento pleural e sinais de discreta distorção da arquitetura pulmonar, com retração das cissuras. Observar, em C, nos campos posteriores, nódulos menores, de distribuição centrolobular.

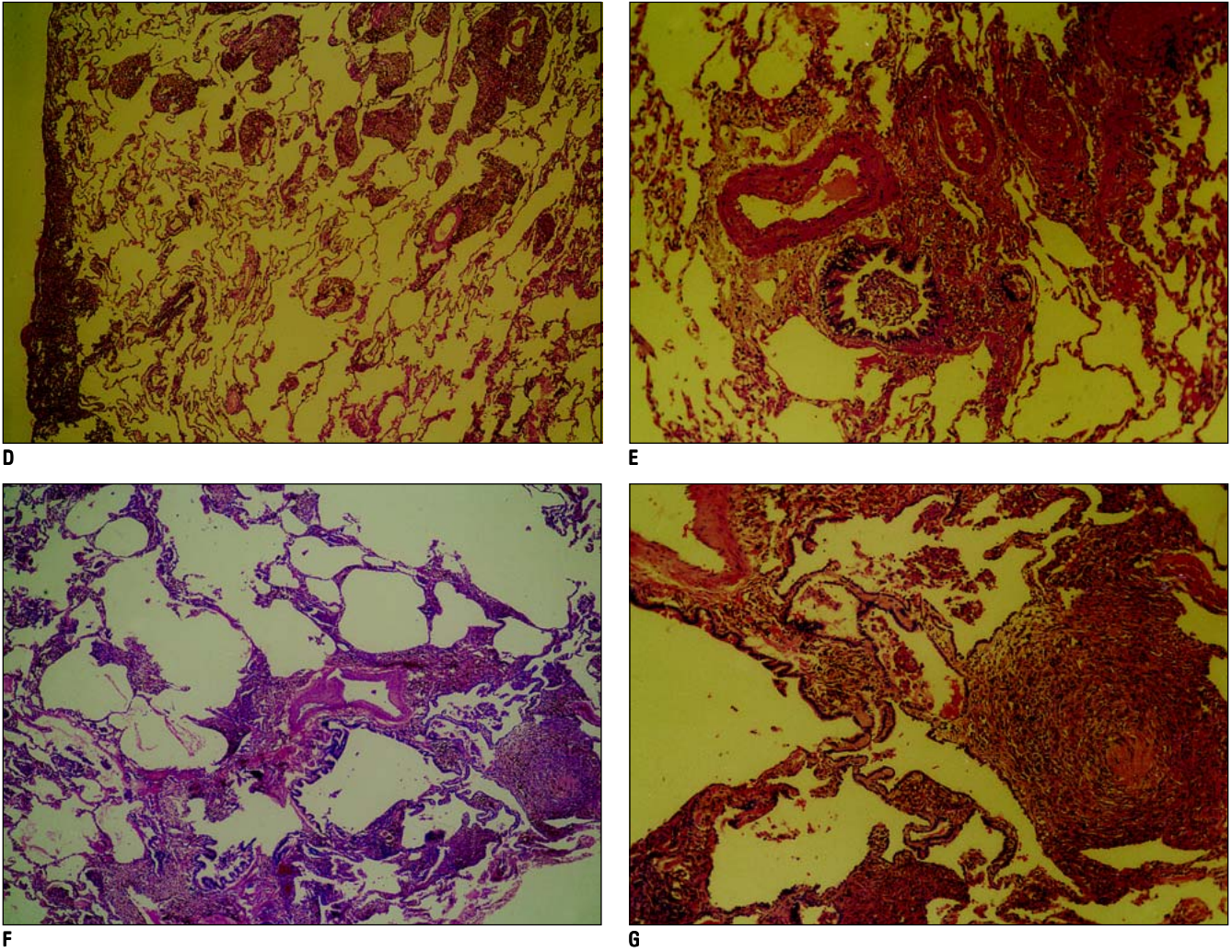


Figura 2(D,E,F,G). Mesmo caso da figura anterior. Em **D**, corte histológico, em que se observam nódulos peribroncovasculares muito celulares, infiltrado subpleural e aumento de espaços alveolares (enfisema). Em **E**, estrutura centrolobular com bronquíolo e arteríola normais, e infiltrado histiocitário peribroncovascular, determinando, na TCAR, o aspecto de nódulo centrolobular. Em **F**, nódulo silicótico peribronquiolar, com enfisema adjacente à estrutura centrolobular. Em **G**, detalhe do nódulo, predominantemente celular.

espessamento pleural, em geral com aderências para o pulmão.

Naqueles pacientes em que cortes foram obtidos com janela para mediastino, um achado comum foram as calcificações linfonodais. Alguns casos apresentavam, também, calcificações nas massas conglomeradas.

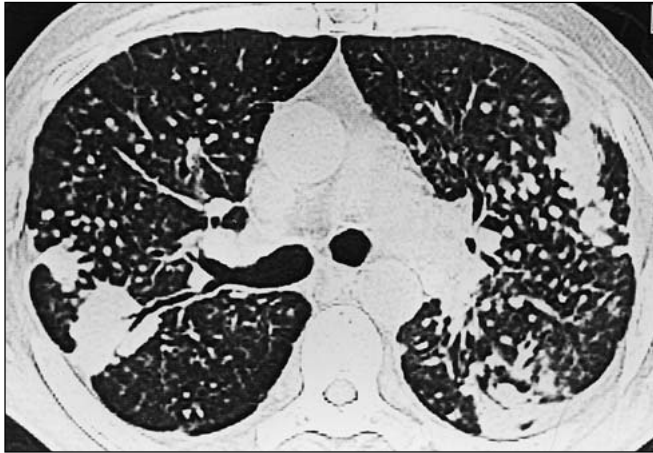
DISCUSSÃO

Após a exposição à poeira de sílica, partículas aspiradas de 1 a 2 µm entram nos bronquíolos terminais e ácinos, embora a maior parte delas seja removida no ar expirado e pelo sistema mucociliar. Outras são carregadas para os linfáticos, possivelmente pelos macrófagos⁽¹⁾.

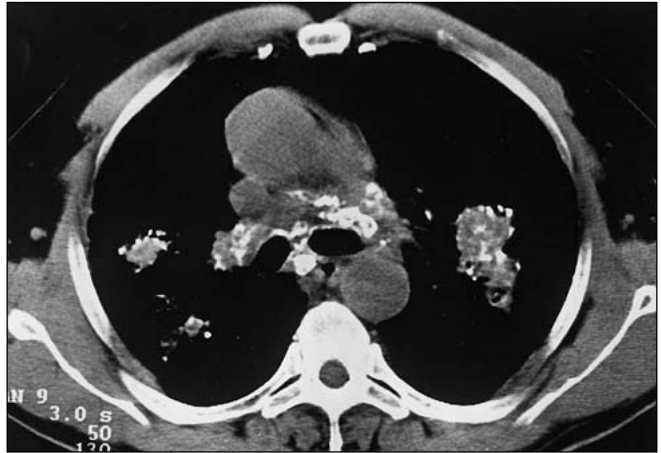
Os estádios iniciais da reação pulmonar à deposição de poeira inorgânica são caracterizados pela ativação e acúmulo excessivo de macrófagos no tecido broncoalveolar periférico. A inalação de sílica produz acúmulo nodular, frequentemente peribroncovascular, de macrófagos e linfócitos nos espaços alveolares^(2,3). Os macrófagos geram proteínas fibrogênicas e fatores de crescimento, que estimulam a formação de colágeno^(1,5). Não há evidência direta de mecanismos imunológicos na patogênese da doença^(1,5). Posteriormente, o processo se torna menos inflamatório, com fibroblastos se acumulando nos nódulos e depositando grandes quantidades de colágeno e reticulina^(2,3).

Dessa forma, a lesão morfológica típica é o nódulo silicótico, que começa como coleção de macrófagos carregados de poeira, com fibras reticulínicas, localizados no interstício, próximos a bronquíolos respiratórios e vasos pulmonares, e subpleurais. Com o desenvolvimento do nódulo, a área central se torna colagenizada, com arranjo concêntrico deste material, que lembra camadas de uma cebola. A zona central do nódulo pode se tornar hialinizada, necrótica, ou calcificar. As porções centrais são em geral acelulares e avasculares, embora a periferia mostre macrófagos e linfócitos, e outras células inflamatórias^(1,4).

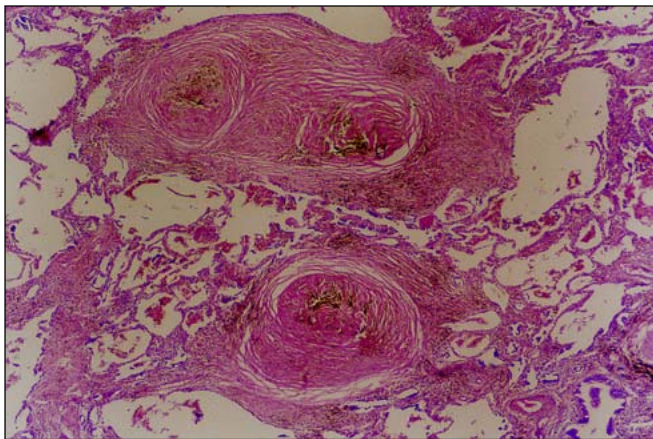
Pequenas partículas birrefringentes, polarizadas, redondas ou ovais, são fre-



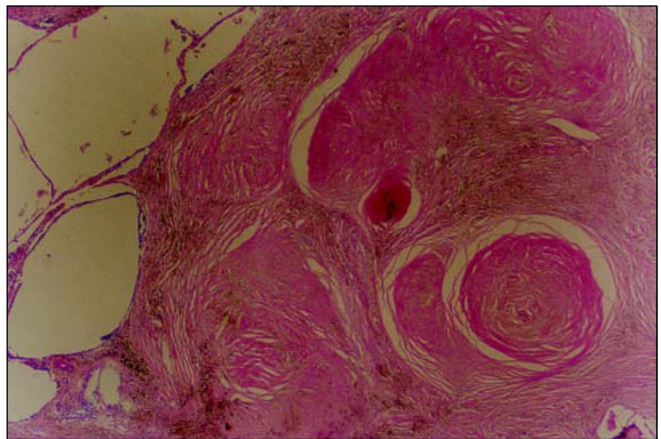
A



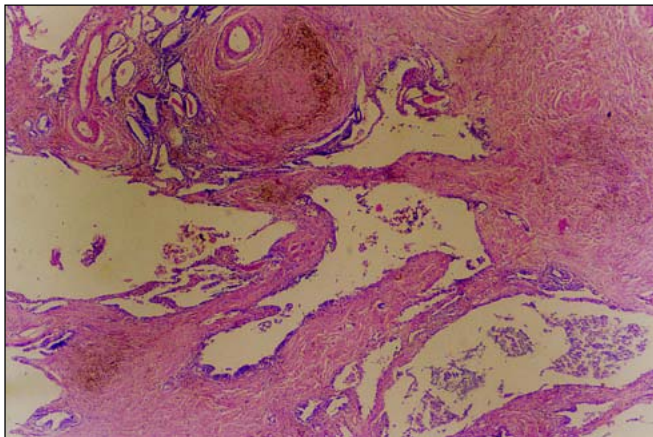
B



C



D



E

Figura 3. Em **A**, TCAR com janela para o parênquima evidenciando nódulos esparsos no parênquima e áreas de coalescência dos nódulos (fibrose maciça progressiva). Em **B**, janela para mediastino mostrando calcificações, tanto nas massas fibróticas como em linfonodos hilares e mediastinais. Em **C**, **D** e **E** evidenciam-se nódulos fibróticos, hialinizados, que tendem a confluir. Observar, em **E**, na periferia dos nódulos, "pontes" de fibrose ao longo das paredes alveolares, unindo os nódulos adjacentes. Notar também enfisema adjacente aos nódulos confluentes.

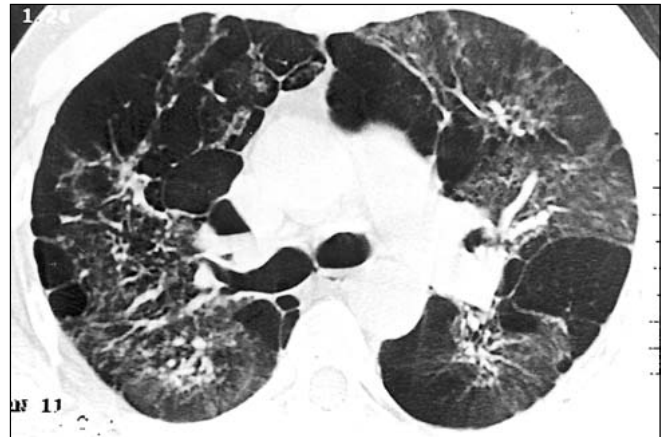
qüentemente vistas dentro dos nódulos. Sua presença ajuda a confirmar o diagnóstico, mas podem estar ausentes, e não são específicas de silicose⁽⁵⁾.

Com a inalação de baixas concentrações, as partículas se acumulam nos linfócitos e linfonodos regionais, onde nódulos esparsos gradualmente se desenvolvem por prolongados períodos⁽¹⁾.

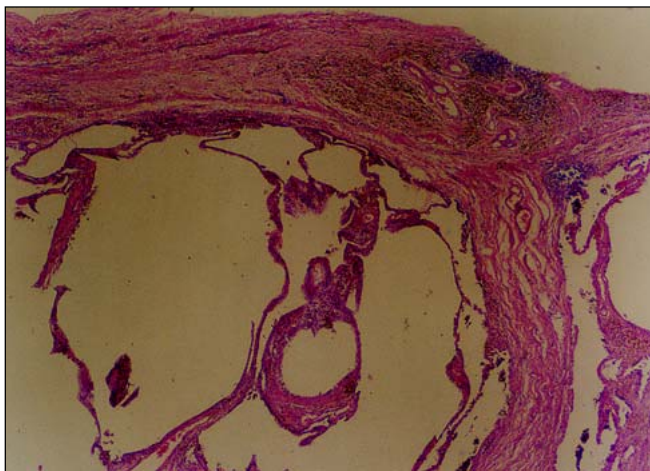
Na TCAR, o achado típico na silicose são pequenos nódulos centrolobulares, em geral redondos, embora, em muitos casos, pequenas opacidades irregulares tenham sido relatadas⁽⁹⁾. Estes nódulos podem calcificar^(4,6) e, em geral, predominam nas zonas superiores dos pulmões^(4,6,7), mais numerosos nas regiões posteriores^(6,7). Qualquer que seja a gra-

vidade da doença, o predomínio das lesões nos lobos superiores pode ser explicado por princípios fisiológicos de drenagem linfática pulmonar. Como a doença se deve à incapacidade do organismo de degradar e remover as partículas de poeira, as zonas com fluxo linfático mais deficiente são as mais gravemente afetadas. Estes dados permitem enten-

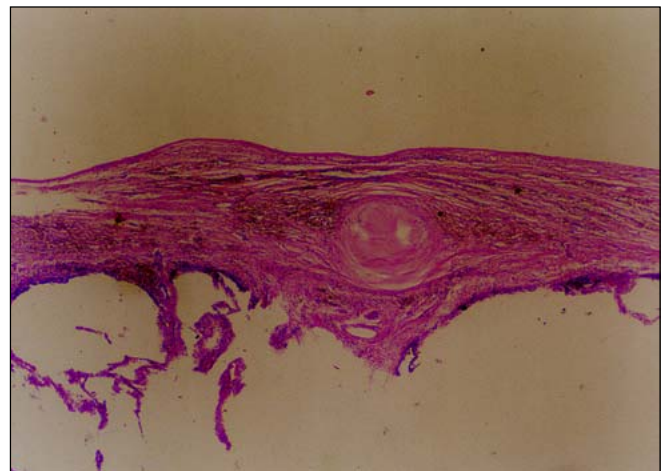
Figura 4. Em **A**, TCAR demonstrando extensas áreas de enfisema, com septos espessados junto à superfície pleural, e pequenas nodulações nesta região. Em **B**, corte histológico adjacente à superfície pleural mostrando fibrose, tanto na pleura como em septo interlobular, e enfisema parasseptal. Em **C**, nódulo silicótico na superfície pleural. Observar também importante enfisema subpleural.



A



B



C

der por que as reações mais intensas ocorrem nos lobos superiores, especialmente nas regiões posteriores, onde a depuração linfática é mais deficiente⁽¹⁰⁾.

Nódulos ocorrendo em relação a septos interlobulares espessados, como vistos na linfangite e na sarcoidose, são poucos ou ausentes⁽⁶⁾.

Na classificação ILO, as pequenas opacidades redondas são classificadas em p (menor que 1,5 mm), q (entre 1,5 e 3 mm) e r (entre 3 e 10 mm)⁽¹¹⁾. Na silicose simples, embora os nódulos variem de tamanho, por definição todos têm menos que 1 cm de diâmetro^(3,7). Nódulos maiores que 1 cm são classificados como silicose complicada⁽³⁾. Doença mais grave é vista na TCAR como um aumento do número e do tamanho dos nódulos^(6,7).

Na silicose complicada, os nódulos continuam a crescer e se tornam coalescentes, formando grandes massas de tecido hialinizado. Este aspecto é chama-

do de fibrose maciça progressiva⁽⁴⁾. Um achado comum é a presença de calcificações esparsas nas massas⁽⁴⁾. Estas grandes massas podem distorcer estruturas mediastinais ou hilares, com redução de volume dos lobos superiores e retração superior dos hilos. Podem surgir formações bolhosas com ruptura e pneumotórax^(4,7). Na TCAR, o achado mais importante é o de grandes opacidades, associadas a estrias no parênquima adjacente e alterações bolhosas. Elas tendem a ocorrer nas regiões médias ou na periferia dos lobos superiores, e “migrar” para os hilos, deixando espaços enfisematosos entre as massas e a pleura⁽⁶⁾. Estas massas podem sofrer necrose e cavitação⁽⁶⁾.

Reconhecimento precoce de coalescência é importante, porque ela constitui substituição de tecido pulmonar normalmente aerado por massa de tecido fibroso sem função, e se associa com o aparecimento de sintomas respiratórios,

levando à deterioração da função pulmonar. Esta forma complicada da silicose tem pior prognóstico que a forma simples. Além disso, essas massas têm diagnóstico diferencial a ser feito com tuberculose e câncer brônquico⁽⁸⁾.

A superfície pleural dos pulmões frequentemente revela fibrose focal, associada com nódulos silicóticos. Macroscopicamente, assemelha-se a pingos de vela. Microscopicamente, tem as características do nódulo silicótico, e eventualmente confluem, formando placas⁽¹⁾.

As lesões das pneumoconioses são causadas pela incapacidade do sistema linfático em remover partículas. Os nódulos subpleurais se relacionam ao sistema linfático subpleural. A presença de micronódulos subpleurais em fumantes saudáveis também sugere uma relação com o sistema de drenagem do pulmão. Nódulos subpleurais não têm valor diagnóstico quando são achados isolados na

TCAR, mas associados a alterações parenquimatosas podem sugerir os diagnósticos de pneumoconiose, linfangite carcinomatosa ou sarcoidose⁽¹²⁾.

Os linfonodos hilares e/ou mediastinais podem estar comprometidos, apresentando calcificações com aspecto de "casca de ovo"^(4,6).

A complicação mais importante da silicose é o desenvolvimento de tuberculose^(4,5). Se a tuberculose se associa ao processo, necrose com caseificação e células gigantes podem aparecer, com o bacilo sendo demonstrado por colorações especiais⁽⁴⁾. Necrose central, embora possa resultar de isquemia, em geral sugere micobacteriose associada⁽⁵⁾.

O nódulo silicótico simples é lesão progressivamente expansiva, que pode comprimir e estreitar os bronquíolos respiratórios. Os espaços aéreos adjacentes são, em geral, normais. Frequentemente, espaços aéreos irregulares alargados se associam a nódulos e cicatrizes⁽¹⁾.

Bégin *et al.*⁽¹³⁾ encontraram elevada incidência de enfisema pulmonar em pacientes com silicose suave (0 e 1), associado a disfunção pulmonar. Isto estava relacionado ao fato de serem fumantes. A exposição à sílica se associa a alta prevalência de enfisema em fumante, maior que na exposição ao asbesto. Está bem demonstrado que na silicose as

anormalidades na função pulmonar estão mais relacionadas ao enfisema que à profusão de nódulos⁽⁸⁾.

Alterações enfisematosas difusas, consistindo de pequenas bolhas e áreas de baixa atenuação, são vistas tanto em pacientes com muitos nódulos quanto nos com nódulos esparsos⁽⁷⁾. Tem sido sugerido que os pacientes com nódulos tipo p têm mais enfisema focal que os outros⁽¹¹⁾. Estes achados correspondem à fibrose irregular em torno dos bronquíolos respiratórios, com enfisema adjacente. Com a contração do nódulo, um halo de enfisema focal se forma em torno dele, na região centrolobular. Na TCAR, o aspecto é semelhante a enfisema centrolobular verdadeiro, podendo, em algumas áreas, ser observado um ponto central, que corresponde ao nódulo^(6,11).

Um diagnóstico diferencial bastante difícil é com a pneumoconiose dos trabalhadores com carvão, que resulta de exposição a altas concentrações de poeira de carvão, contendo baixo porcentual de sílica. Macroscopicamente, as lesões têm distribuição similar à silicose, explicando a impossibilidade de distinção radiológica entre ambas^(6,10).

REFERÊNCIAS

1. Silicosis and Silicated Disease Committee. Diseases associated with exposure to silica and non-

fibrous silicate minerals. Arch Pathol Lab Med 1988;112:673-720.

2. Bégin R, Massé S, Cantin A, Bisson G, Bergeron D. Imaging of the pneumoconiosis: a multidisciplinary approach. J Thorac Imaging 1988;3:37-50.
3. Mossman BT, Churg A. Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. Am J Respir Crit Care Med 1998;157(5 Pt 1):1666-80.
4. Graham WGB. Silicosis. Clin Chest Med 1992;13:253-67.
5. Katzenstein ALA. Surgical pathology of non-neoplastic lung disease. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1997.
6. Webb WR, Müller NL, Naidich DP. High-resolution CT of the lung. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996.
7. Bégin R, Müller NL, Vedal S, Chang-Yeung M. CT in silicosis: correlation with plain films and pulmonary function tests. AJR 1986;146:477-83.
8. Bégin R, Bergeron D, Samson L, Boctor M, Cantin A. CT assessment of silicosis in exposed workers. AJR 1987;148:509-14.
9. Shida H, Chiyotani K, Honma K, *et al.* Radiologic and pathologic characteristics of mixed dust pneumoconiosis. RadioGraphics 1996;16:483-98.
10. Remy-Jardin M, Beuscart R, Sault MC, Marquette CH, Remy J. Subpleural micronodules in diffuse infiltrative lung diseases: evaluation with thin-section CT scans. Radiology 1990;177:133-9.
11. Akira M, Higashihara T, Yokoyama K, *et al.* Radiographic type p pneumoconiosis: high-resolution CT. Radiology 1989;171:117-23.
12. Remy-Jardin M, Degreffe JM, Beuscart R, Voisin C, Remy J. Coal worker's pneumoconiosis: CT assessment in exposed workers and correlation with radiographic findings. Radiology 1990;177:363-71.
13. Bégin R, Filion R, Ostiguy G. Emphysema in silica- and asbestos-exposed workers seeking compensation. A CT scan study. Chest 1995;108:647-55.