

Siderose pulmonar

MÁRCIA BEATRIZ DE SOUZA¹, GUILHERME FREIRE GARCIA², RENATO MACIEL³

Siderose pulmonar é uma causa incomum de infiltrado pulmonar difuso. Este relato de caso descreve a investigação de um paciente com padrão micronodular, no qual biópsia pulmonar a céu aberto confirmou o diagnóstico de siderose pulmonar em soldador de arco voltaico. (*J Pneumol* 1998;24(1):51-53)

Pulmonary siderosis

Pulmonary siderosis is a rare cause of diffuse lung infiltration. This report describes the investigation of a patient with a micronodular pattern, where open-lung biopsy confirmed the diagnosis of pulmonary siderosis in a welder.

Descritores – Siderose pulmonar. Padrão micronodular.

Key words – Pulmonary siderosis. Micronodular pattern.

INTRODUÇÃO

A siderose pulmonar é uma pneumoconiose causada pela inalação de poeiras e fumos contendo óxidos de ferro, inicialmente descrita por Doig e McLaughlin⁽¹⁾, em 1936, em um soldador de arco elétrico. Pode acometer trabalhadores expostos a atividades extrativas de minério de ferro (hematita, magnetita, limonita), produção de pigmentos naturais contendo óxidos de ferro em tintas e pisos, metalurgia de aço, ferro e ligas, solda a arco elétrico e oxietileno, polimento de metais com óxidos de ferro em cutelaria de aço e prata e outras atividades afins⁽²⁾.

Dependendo da atividade profissional, existe exposição a outros agentes potencialmente lesivos, quando inalados juntamente com o ferro. Na mineração de ferro, os óxidos de ferro podem estar associados a sílica em concentrações variáveis, causando lesão pulmonar mista chamada siderossilicose⁽²⁾.

Na soldagem elétrica, os eletrodos usados são recobertos por óxido de titânio, zinco, cádmio, cromo e outras substâncias e, às vezes sílica, havendo produção de gases como óxidos de nitrogênio e ozônio. Esses agentes podem produzir lesões brônquicas, modificar as reações de depósito de ferro nos pulmões e levar a fibrose difusa^(2,3).

Apesar de não ser patologia rara, a siderose não é muito descrita na literatura brasileira. Chegamos a esse diagnóstico em investigação de paciente com infiltrado micronodular difuso bilateral com pneumonia lobar associada.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, 56 anos, natural de Conselheiro Pena (MG), soldador há 17 anos em indústria de metalurgia, não tabagista.

Foi internado no dia 9 de junho de 1994 na Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte, tendo iniciado, dez dias antes da internação, quadro de febre de 39 C, dor torácica ventilatório-dependente no hemitórax esquerdo, tosse produtiva com expectoração amarelada e prostração. A primeira radiografia de torax (figura 1) mostrou infiltrado micronodular difuso e consolidação alveolar no terço médio do hemitórax esquerdo, com diagnóstico de pneumonia e infiltrado pulmonar a esclarecer. Fez uso de ampicilina (1,0g EV de 6/6h), com melhora clínica e da imagem de consolidação referente a pneumonia, persistindo com infiltrado difuso pulmonar quando foi encaminhado para este serviço.

Nessa época, ao exame físico, o paciente encontrava-se em bom estado geral, FR = 20irpm, FC = 80bpm, PA = 120x80mmHg, afebril, sem baqueteamento digital, com ausculta pulmonar normal, sem alterações no exame físico. Os exames laboratoriais mostraram hemograma normal; mielograma, biópsia hepática e exame de fundo de olho sem alterações. A espirometria com CVF de 2,73L (66%),

1. Médica Pneumologista do Hospital Eduardo de Menezes; Médica Pneumologista do Hospital Júlia Kubitschek, Belo Horizonte; Ex-residente de Pneumologia da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte.
2. Médico Pneumologista da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte e do Hospital Eduardo de Menezes.
3. Professor de Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais; Médico Pneumologista da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte e do Hospital Israel Pinheiro-IPSEMG.

Endereço para correspondência – Rua Flor do Natal, 10, Jardim Montanhês – 30750-110 – Belo Horizonte, MG. Tel. (031) 462-2633.

Recebido para publicação em 21/11/97. Reapresentado em 11/3/98. Aprovado, após revisão, em 18/3/98.



Figura 1

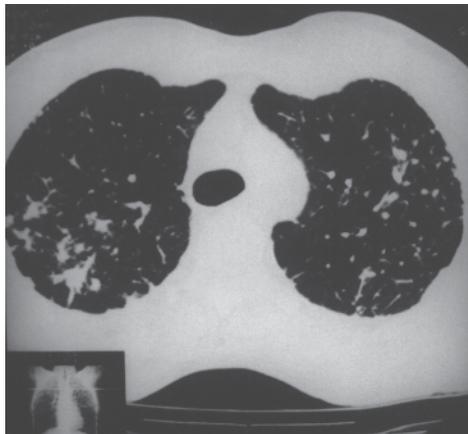


Figura 2

VEF₁ de 2,48L (78%) e FEF_{25-75%} de 3,47L por segundo (109%), VEF₁/CVF de 91%, evidenciando distúrbio restritivo leve. A tomografia computadorizada de tórax (figura 2) mostrou infiltrado pulmonar micronodular difuso, com algumas áreas de confluência com predominância em lobos superiores.

Foi submetido a biópsia pulmonar a céu aberto por toracotomia mínima direita, com retirada de fragmento de lobo médio; o exame anatomopatológico (figura 3) mostrou grande número de alvéolos preenchidos por macrófagos repletos de hemossiderina, fortemente positiva à coloração azul da prússia, com teste da ferritina positivo; arquitetura pulmonar preservada, sem sinais de fibrose, caracterizando quadro de siderose pulmonar.

O paciente recebeu alta hospitalar com recomendação para afastamento do trabalho, em controle ambulatorial sem anormalidades.

Foi internado novamente em 2/12/1996 para investigação de derrame pleural esquerdo. Durante a internação apresentou leucocitose de 32.200cel/mm³, B7, S80, M1, L12 e líquido pleural com características de empiema, inicialmente de aspecto turvo e, após, purulento com odor fétido,

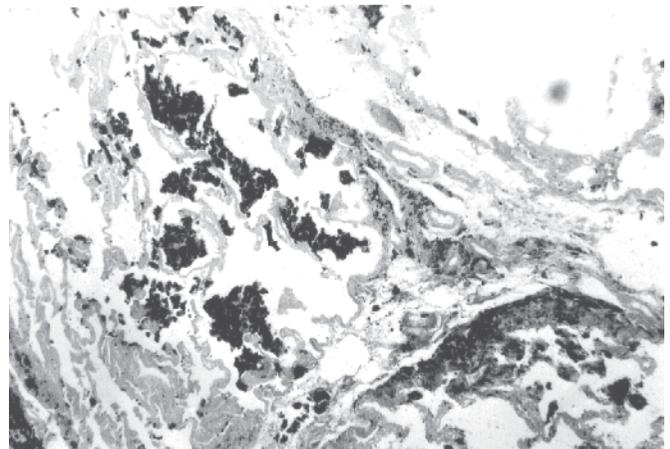
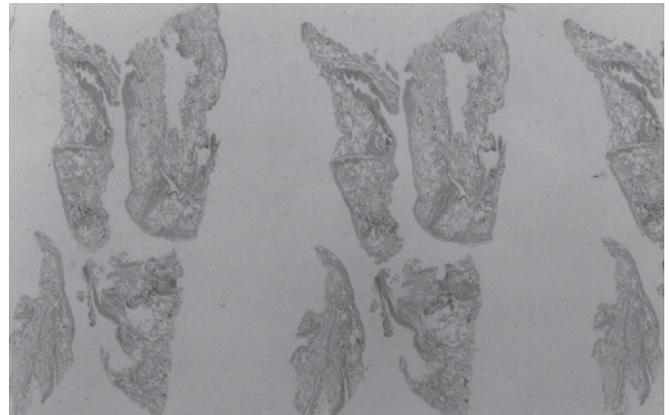


Figura 3

apesar de a cultura para bactérias do líquido pleural ter sido negativa (não foi feita cultura para anaeróbios). A biópsia pleural não evidenciou células malignas ou granulomas. Foi tratado com drenagem pleural fechada, gentamicina e clindamicina, evoluindo com septicemia e óbito após 13 dias de internação.

COMENTÁRIOS

O paciente descrito não apresentava fibrose pulmonar e era assintomático respiratório fora dos episódios de infecção, com expectativa de prognóstico favorável após afastamento do trabalho, vindo a falecer num segundo episódio de infecção pulmonar em período de dois anos. Coggon *et al.*⁽⁴⁾, em 1994, descreveram aumento da morbidade e mortalidade por pneumonia lobar, principalmente a pneumocócica, em soldados na ativa, fato que não ocorria em soldados aposentados. Os autores implicaram os componentes metálicos da fumaça de soldagem, o ozônio e óxidos de nitrogênio como responsáveis pelo aumento da suscetibilidade às pneumonias, que cessa após o afastamento da ex-

posição. Baseado nessas evidências, o primeiro episódio de pneumonia do paciente descrito pode ter tido relação com a atividade de soldador. O segundo episódio infeccioso que levou ao óbito ocorreu após dois meses de afastamento do trabalho.

Desde sua descrição original⁽¹⁾, a siderose pulmonar vem sendo considerada uma pneumoconiose benigna, sem associação com sintomas respiratórios. A lesão pulmonar descrita consiste em preenchimento dos alvéolos por macrófagos carregados de grânulos de ferro, sem reação fibrosa, chamada de reação inerte ou tatuagem⁽²⁾, como no caso descrito. A fibrose pulmonar é encontrada em alguns casos associada à presença concomitante de sílica no material inalado. O aumento da incidência do câncer de pulmão encontrado em trabalhadores expostos a óxido de ferro foi por muito tempo creditado ao tabagismo, exposição a fumos compostos e à presença de radônio em algumas minas de minério de ferro⁽⁵⁾. Porém, Algranti *et al.*⁽⁵⁾ descreveram, em 1985, quatro casos de fibrose pulmonar em trabalhadores expostos ao óxido de ferro puro, sem associação com sílica. Billings e Howard⁽⁶⁾, em 1993, em revisão sobre o assunto, encontraram evidências do aumento da incidência de câncer de pulmão e de doenças obstrutivas das vias aéreas causadas diretamente pela exposição aos óxidos de ferro, potencializados pela exposição concomitante a outros agentes. Por esses dados deve-se questionar o caráter historicamente descrito de benignidade da siderose.

Os critérios diagnósticos são a história de exposição a poeiras de ferro e a outros agentes inalados, levando em conta as condições de trabalho (locais fechados e/ou mal-ventilados) e a concentração de partículas no ar, associada a exame radiológico minucioso^(2,4). Não existem dados consistentes quanto a alterações de ferro circulante na siderose, avaliados por medidas de ferro sérico ou transferrina^(2,5). A biópsia pulmonar não deve ser exame de rotina, usada em casos de dúvida diagnóstica. A silicose é o diagnóstico diferencial mais importante.

O tempo de exposição para o aparecimento de lesões radiológicas varia amplamente, sendo geralmente aceito o período mínimo de cinco anos⁽²⁾. A radiologia da siderose⁽⁷⁾ pode mostrar a presença de micronódulos maldefinidos e difusos, que na tomografia de tórax podem apresentar localização centrolobular e, em áreas menos acometidas, podem ter aspecto de vidro fosco. Outras alterações descritas são imagens de faveolamento periférico em campos pulmo-

nares, massas conglomeradas, irregularidades pleurais e áreas de enfisema (encontradas em tabagistas).

As provas funcionais pulmonares podem ser normais na siderose, sem exposição a outros agentes⁽²⁾. Pode haver padrão obstrutivo em soldadores por exposição a fumos compostos⁽⁵⁾ e diminuição da complacência pulmonar explicada por deposição pulmonar de ferro e fibrose⁽⁷⁾. Outras alterações⁽⁵⁾, como diminuição da CPT, CVF e DLCO, também já foram descritas.

A patologia da siderose⁽²⁾ pode mostrar simples depósitos de poeira nos alvéolos, septos alveolares e bainhas peribrônquicas sem fibrose, até reação fibrótica acompanhando a poeira nessas localizações. A associação com silicose (siderossilicose) produz lesões pulmonares mistas.

Na siderose pura o prognóstico é geralmente favorável⁽²⁾, sendo possível a regressão das lesões após afastamento do trabalho. A evolução para formas mais graves (fibrose confluyente, *cor pulmonale*, enfisema) pode acontecer em trabalhadores expostos à ação concomitante de outras poeiras, vapores, sílica livre e tabagismo⁽²⁾.

O tratamento restringe-se ao afastamento do profissional do local de trabalho⁽²⁾. A prevenção leva em conta um limite de tolerância de 5mg/m³ para exposição de oito horas diárias, diagnóstico precoce com radiografias e espirometrias anuais e mudanças de setor e função, com reabilitação pulmonar quando o grau de comprometimento pulmonar assim determinar.

REFERÊNCIAS

1. Doig AT, McLaughlin AG. X-ray appearances of the lungs of arc-welders. *Lancet* 1936;1:771-775.
2. Mendes R. Doenças profissionais causadas por poeira. In: Mendes R. *Medicina do trabalho, doenças profissionais*. 1ª ed. São Paulo: Sarvier, 1980;218-229.
3. Stanescu DS, Pilat L, Gaurilescu N, Teculescu DB, Critescu I. Aspects of pulmonary mechanics in arc welders siderosis. *Br J Ind Med* 1967;24:143-147.
4. Coggon D, Inskip H, Winter P, Pannet B. Lobar pneumonia: an occupational disease in welders. *Lancet* 1994;344:41-43.
5. Algranti E, Morrone LC, Morrone N, Fumaletto JA, Garcia RC, Cardoso RS. Siderose pulmonar por óxido de ferro em trabalhadores: uma poeira inerte? *Rev Paul Med* 1985;103:259-264.
6. Billings CG, Howard P. Occupational siderosis and welder's lung: a review. *Monaldi Arch Chest Dis* 1993;48:304-314.
7. Akira M. Uncommon pneumoconioses: CT and pathologic findings. *Radiology* 1995;197:403-409.