

BMJ Best Practice

Asbestose

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Rastreamento	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	13
Critérios de diagnóstico	15
Tratamento	17
Abordagem passo a passo do tratamento	17
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	19
Acompanhamento	21
Recomendações	21
Complicações	21
Prognóstico	22
Diretrizes	24
Diretrizes de diagnóstico	24
Recursos online	25
Referências	26
Imagens	29
Aviso legal	34

Resumo

- ◇ O início da doença ocorre ≥ 10 anos após a exposição inicial a asbesto.
- ◇ Os pacientes podem ser assintomáticos ou ter dispneia progressiva.
- ◇ Radiografia torácica é o exame inicial preferido.
- ◇ Não há tratamento definitivo.
- ◇ O abandono do hábito de fumar é importante para reduzir o risco de câncer pulmonar.
- ◇ O prognóstico está relacionado à extensão da fibrose observada no diagnóstico e na exposição cumulativa passada a asbesto.

Definição

A asbestose consiste na fibrose intersticial difusa do pulmão em decorrência da exposição a asbesto.[1] [2] Anormalidades pleurais, que também são causadas pela inalação de fibras de asbesto, incluem placas que podem ou não ser calcificadas, espessamento pleural difuso, derrames pleurais benignos ou atelectasia redonda. Essas anormalidades pleurais podem ocorrer conjuntamente com a fibrose parenquimatosa ou na ausência desta.[1]

Epidemiologia

Nos EUA, o número de mortes por asbestose é de aproximadamente 1500 ao ano, e são realizadas 10,000 a 20,000 internações ao ano. Ambos têm aumentado ao longo dos últimos 30 anos.[3] Nos EUA, os primeiros controles para reduzir a exposição dos trabalhadores foram divulgados no início da década de 1970 e, depois, se tornaram mais restritos na década de 1980. Há um período de latência de cerca de 20 anos a partir do momento da primeira exposição a asbesto até o desenvolvimento de alterações radiográficas, de modo que o diagnóstico geralmente é observado em indivíduos que começaram a trabalhar com asbesto antes da década de 1980 e têm, em geral, mais de 50 anos de idade atualmente. A exposição era comum entre trabalhadores nos setores de estaleiro, construção e manutenção de construções e operários de produção de freios, pisos, gaxetas, produtos de cimento de asbesto, produtos têxteis à prova de fogo e materiais de isolamento.[4] Os familiares desses trabalhadores também eram expostos devido à contaminação das roupas de trabalho com asbesto.[5]

O uso de asbesto em países desenvolvidos diminuiu acentuadamente (seu uso é banido em muitos países da Europa). Atualmente, o risco de exposição nessas regiões é maior entre operários de construção e/ou manutenção que trabalham com asbesto previamente instalado ou próximos deste.[1] Em 2016 no Reino Unido, 1050 novos casos de asbestose foram avaliados no âmbito do regime Industrial lesions and benefit of invalidity; aproximadamente 1-2% dos casos eram do sexo feminino.[6]

Por outro lado, a quantidade de asbesto utilizada em países em desenvolvimento está aumentando. As exposições de trabalhadores na África, na Ásia e na América do Sul são significativamente maiores que as que ocorrem nos EUA e na Europa hoje em dia.[7]

Etiologia

A causa de asbestose e alterações pleurais relacionadas a asbesto é a inalação de fibras de asbesto. O asbesto é um silicato fibroso, que existe como um mineral natural. A crisotila é o principal asbesto explorado. Os 5 outros tipos de asbesto explorados comercialmente são conhecidos como anfíbolos e incluem actinolita, amosita, antofilita, crocidolita e tremolita.[8] A tremolita também costuma ser um contaminante de crisotila.

Partículas de asbesto <10 microns transportadas pelo ar podem ser inaladas. Quanto mais asbesto é inalado, maior o risco de evoluir para asbestose. A quantidade mínima necessária para causar asbestose é desconhecida, mas o nível de 10 fibras/mL-anos é uma estimativa razoável.[9] O primeiro padrão legal nos EUA, em 1971, foi de 5 fibras/mL; padrões voluntários antes desse permitiam até 30 fibras/mL. Alterações pleurais relacionadas a asbesto podem ocorrer em níveis significativamente menores que os necessários para causar asbestose.

Não existe diferença no risco de asbestose ou alterações relacionadas à pleura por tipo mineral de asbesto.[10]

Fisiopatologia

Quando fibras de asbesto são inaladas, elas se depositam nas bifurcações do ducto alveolar e causam uma alveolite de macrófagos alveolares. Esses macrófagos ativados liberam citocinas, como fator de necrose tumoral e interleucina-1-beta e espécies oxidantes, que iniciam um processo de fibrose.[4] A fibrose intersticial inicial tipicamente ocorre nos lobos inferiores e pode evoluir para fibrose extensiva e faveolamento. Fibrose peribrônquica com um infiltrado celular pode estreitar as vias aéreas e reduzir o fluxo de ar.[4]

A presença de corpos de asbesto, revestimento de fibras de asbesto que geralmente são anfíbolos não crisotila com ferro e hemossiderina, é diagnosticamente útil, mas é rara (<15% com asbestose).[11]

A presença de fibras de asbesto está associada a alterações radiográficas. No entanto, como a fibra de asbesto mais comum, crisotila, é rompida e eliminada do pulmão com mais facilidade que as fibras anfíbolos, a correlação é feita com as fibras anfíbolos, como tremolita, que contaminam a crisotila.[8]

Parte do mecanismo de remoção das fibras de asbesto é feita por drenagem linfática e pelas cavidades pleurais. Irritação mecânica e inflamação supostamente constituem o mecanismo inicial da cicatrização pleural. Geralmente, poucas fibras são encontradas em placas pleurais. Quando presentes, as fibras são, de preferência, crisotila.[12] As placas geralmente ocorrem na pleura parietal e são colágeno acelular que pode se calcificar. Quando são encontradas na pleura visceral, as placas podem se estender em uma fissura interlobar. Os indivíduos que desenvolvem um derrame pleural benigno provavelmente terão espessamento pleural difuso, que envolve a pleura visceral.[1] Espessamento pleural difuso também pode decorrer da confluência de placas pleurais parietais menores ou da extensão de fibrose intersticial subpleural. Atelectasia redonda decorrente de cicatrização pleural parietal e visceral e de colapso parcial do tecido pulmonar adjacente pode aparecer erroneamente como um tumor na radiografia torácica.[8]

Prevenção primária

A eliminação da exposição pela substituição por outros materiais eliminará o risco de evoluir para asbestose e alterações relacionadas à pleura. A minimização da exposição por meio de controles de engenharia (isto é, processo de trabalho encapsulado ou exaustores) é a segunda melhor abordagem para reduzir o risco da doença depois da substituição. Respiradores com altos fatores de proteção (isto é, pressão positiva ou máscara de rosto inteiro) são usados para o trabalho em que locais e condições variam, como na construção. Para garantir que o asbesto não seja levado para casa, são necessárias providências como lavar as roupas de trabalho no próprio trabalho e separar por chuveiro os armários para roupas limpas (da rua) e sujas (do trabalho), a fim de reduzir a exposição dos membros das famílias dos trabalhadores.

Rastreamento

Rastreamento necessário

As normas de local de trabalho promulgadas pela Occupational Safety and Health Administration (OSHA) exigem que os trabalhadores expostos a 0.1 fibra/cm³ de asbesto ou mais sejam submetidos a um exame anual que consiste em uma história médica e ocupacional, um exame físico voltado para o sistema respiratório e espirometria. A radiografia torácica é necessária na linha basal a cada 5 anos nos primeiros 10 anos a partir do início da exposição a asbesto e para aqueles com ≤35 anos. Depois de 10 anos de latência, é necessária a cada 2 anos para aqueles com >35 anos até 45 anos e anualmente para aqueles com >45 anos.

[Occupational Safety and Health Administration: asbestos standard for general industry]

População em geral

O rastreamento de ex-trabalhadores expostos a asbesto ou habitantes de áreas onde existe contaminação com asbesto natural ou industrial deve visar minimizar qualquer exposição futura, para enfatizar a importância do abandono do hábito de fumar, identificar pessoas com aumento do risco de câncer associado a asbesto e identificar indivíduos que podem entrar com ações legais de indenizações.[1] Não existe nenhum medicamento conhecido por ser útil após a identificação precoce para prevenir a evolução. A história médica e ocupacional, a espirometria e a radiografia torácica são usadas para o rastreamento. Volumes pulmonares, capacidade de difusão, radiografias oblíquas e tomografias computadorizadas de alta resolução (TCARs) são mais sensíveis e, embora sejam utilizados em um ambiente clínico para determinados pacientes, geralmente não são usados em rastreamentos de base populacional em massa.

Prevenção secundária

Deve-se administrar vacinas contra pneumonia pneumocócica e gripe (influenza).

Entre os cânceres relacionados a asbesto, o rastreamento de câncer de cólon tem sido o mais útil. O rastreamento de câncer de cólon deve seguir as diretrizes padrão, a partir dos 50 anos de idade. A American Cancer Society (ACS) emitiu diretrizes que recomendam que os médicos devem discutir os benefícios e as limitações do uso de tomografia computadorizada (TC) de baixa dose para o rastreamento de câncer pulmonar em pacientes com 55 a 74 anos, com pelo menos uma história de 30 maços/ano, que são fumantes ou pararam de fumar nos últimos 15 anos.[33] As diretrizes não englobam o rastreamento em indivíduos que nunca fumaram ou naqueles que não atingem o valor de corte de tabagismo, mas que possuem aumento do risco de câncer pulmonar porque têm história de exposição a asbesto ou cicatrização relacionada a asbesto. A mortalidade por câncer pulmonar é maior em indivíduos com exposição a asbesto e ainda maior em indivíduos com asbestose. A taxa proporcional é 3.6 em não fumantes com exposição a asbesto, 7.4 em não fumantes com asbestose, 10.3 em fumantes sem exposição a asbesto, 14.4 em

fumantes com exposição a asbesto e 36.8 em fumantes com asbestose.[29] O risco de câncer pulmonar em uma pessoa com asbestose, tenha ela fumado ou não, é maior que o nível de risco usado nas diretrizes da ACS para indicar quais fumantes seriam beneficiados com o uso de TC de baixa dose para o rastreamento de câncer pulmonar. Portanto, as recomendações de rastreamento da ACS devem ser aplicadas aos pacientes com asbestose independentemente de sua história de tabagismo.

Se um paciente com asbestose indicar que trouxe as roupas de trabalho para casa para serem lavadas e/ou usou os calçados de trabalho em casa, o cônjuge, os filhos ou outros parentes do paciente que moram na casa podem ter sido expostos a asbesto. Se esse período for maior que 15 a 20 anos atrás, recomenda-se solicitar uma radiografia torácica para os membros da família.

Estudos de controle randomizados de suplementação de betacaroteno em trabalhadores expostos a asbesto não foram eficazes na redução da incidência de câncer pulmonar. Na realidade, a suplementação de betacaroteno aumentou o risco de evoluir para câncer pulmonar e gástrico em trabalhadores expostos a asbesto.[34]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um operário da construção aposentado de 67 anos de idade apresenta dispneia com atividade que foi piorando gradualmente e uma tosse crônica. Ele nega dor torácica. Ele tem história de tabagismo de 45 maços-ano, mas parou de fumar aos 50 anos. Não há história familiar de doença pulmonar. Ele não toma nenhum medicamento respiratório regularmente. Com resfriados, ele teve sibilância, e uma vez seu médico prescreveu um inalador.

Caso clínico #2

Um operário de manutenção da fábrica de 55 anos de idade sofre uma queda no trabalho. Uma radiografia torácica é realizada para avaliar se o paciente tem uma possível costela quebrada. Observa-se espessamento pleural bilateral na radiografia torácica. A história adicional indica que ele é muito ativo e não apresenta sintomas respiratórios. Ele fuma 20 cigarros por dia. Não há história familiar de doença pulmonar. Ele não toma nenhum medicamento respiratório.

Outras apresentações

Raramente, o paciente pode apresentar derrame pleural agudo ou pleurisia com febre e dor torácica, que pode durar semanas a meses. Com o passar do tempo, esses pacientes provavelmente desenvolvem espessamento pleural difuso.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

História

A etapa inicial para diagnosticar asbestose ou doença pleural relacionada a asbesto é colher uma história de exposição a asbesto que geralmente ocorreu há 20 anos ou mais. Deve-se obter a história ocupacional da vida toda, incluindo todos os trabalhos. A história de exposição a asbesto geralmente será identificada devido ao tipo de trabalho (estaleiro, construção, manutenção, mecânico de freio de veículo, cimento de asbesto, isolamento ou produção de pisos, telhas, gaxetas, freios ou produtos têxteis) que o paciente realizou; a exposição também pode ser identificada em crianças ou cônjuges de um operário que levou asbesto para casa em roupas e calçados.[1] Em algumas áreas geográficas, a ocorrência natural de asbesto[13] ou poluição industrial coloca os habitantes em risco.[14]

O paciente pode se queixar de dispneia ao esforço e tosse seca e não produtiva. Esses dois sintomas aumentam com a progressão da doença, mas podem estar ausentes em um paciente com asbestose precoce e geralmente estão ausentes em pacientes apenas com alterações pleurais. Dor torácica não costuma ser observada em pacientes com asbestose ou alterações pleurais. Os sintomas de constrição torácica decorrente de dispneia podem ser confundidos com dor torácica. Dor torácica persistente intensa aumenta a preocupação sobre câncer, principalmente mesotelioma.

Exame físico

Os pacientes podem desenvolver estertores na ausculta pulmonar e baqueteamento digital nas mãos e nos pés, cianose ou diminuição da expansão torácica à medida que a gravidade da asbestose aumenta. Os estertores serão ouvidos primeiro na base do pulmão. Os achados físicos serão normais na doença pleural, a menos que o espessamento pleural seja difuso ou haja um derrame pleural benigno. Nesses casos, os murmúrios vesiculares serão diminuídos na ausculta e macicez à percussão pode estar presente.[1]

Investigações

A radiografia torácica é o exame de rastreamento inicial para um indivíduo cuja história sugere exposição a asbesto ou com sintomas de dispneia. Alterações radiográficas mostrando alterações intersticiais lineares que são observadas inicialmente nos lobos inferiores são características de asbestose. Espessamento pleural no meio do tórax pode estar presente isoladamente ou em conjunto com alterações lineares no parênquima. A maioria das alterações pleurais não é calcificada. Se as alterações pleurais estiverem na parede torácica anterior ou posterior, poderão aparecer como alterações intersticiais em uma vista posteroanterior, mas não serão observadas no parênquima em uma vista lateral ou tomografia computadorizada (TC).

Todos os pacientes com alterações radiográficas decorrentes de asbesto, exposição significativa a asbesto ou sintomas de dispneia devem fazer o teste de função pulmonar. De acordo com a gravidade da asbestose, a função pulmonar pode estar normal ou anormal. Redução da capacidade vital forçada (CVF) com uma razão VEF1/CVF normal na espirometria, capacidade vital e capacidade pulmonar total (CPT) reduzidas na pletismografia e capacidade de difusão reduzida são alterações de doença restritiva.[1] Os pacientes com exposição a asbesto também podem apresentar alterações obstrutivas com VEF1 reduzida e aprisionamento de ar com aumento do volume residual (VR).[15] [16] [17] O risco de alterações obstrutivas aumenta em pacientes com história de exposição a asbesto e tabagismo.[1] [15]

A tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) é mais sensível que a radiografia torácica para identificar a cicatrização parenquimatosa e pleural.[1] [4] [8] Deve-se realizar uma TCAR se o indivíduo tiver dispneia não explicada pela radiografia torácica ou pelos resultados do teste de função pulmonar (TFP). Ela também pode ser usada para caracterizar ainda mais a extensão da doença parenquimatosa ou confirmar se as alterações pleurais não são gordura subpleural. Devido à questão financeira, a TCAR geralmente não é realizada em indivíduos assintomáticos quando a radiografia torácica e os TFPs são normais.

A biópsia broncoscópica geralmente não fornece tecido suficiente para descartar asbestose e limita-se à avaliação de câncer, ou quando há suspeita de outras condições clínicas. Devido à raridade da identificação de corpos de asbesto no líquido da lavagem, a lavagem broncoscópica tem pouca utilização clínica na avaliação de um paciente com suspeita de asbestose, exceto nos casos de pesquisa.

Biópsia pulmonar a céu aberto raramente é necessária para o diagnóstico. Seu uso deve ser limitado às situações nas quais houver suspeita de câncer ou na ausência de história conhecida de exposição a asbesto.

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

[Fig-6]

Fatores de risco

Fortes

dose cumulativa de asbesto inalado

- O melhor preditor para o desenvolvimento de asbestose e alterações pleurais relacionadas a asbesto é a quantidade total de asbesto inalada. A dose cumulativa necessária para alterações pleurais é menor que a necessária para asbestose.[1]
- Uma história de exposição ocupacional a asbesto geralmente será identificada devido ao tipo de trabalho (estaleiro, construção, manutenção, mecânico de freio de veículo, cimento de asbesto, isolamento ou produção de pisos, telhas, gaxetas, freios ou produtos têxteis) que o paciente realizou; a exposição também pode ser identificada em crianças ou cônjuges de um operário que levou asbesto para casa em roupas e calçados.[1] Nos EUA e na Europa, o risco de exposição atualmente é maior entre operários de construção e/ou manutenção que trabalham com asbesto previamente instalado ou próximos deste.[1]
- Em algumas áreas geográficas, a ocorrência natural de asbesto[13] ou a poluição industrial colocam os habitantes em risco.[14]

Fracos

tabagismo

- O tabagismo aumenta o risco de asbestose, mas não de alterações pleurais, supostamente diminuindo a capacidade do pulmão de eliminar fibras de asbesto.[4]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

exposição ocupacional (comum)

- Exposição ocorrida com latência suficiente (pelo menos 10 e geralmente 20 anos ou mais antes das alterações radiográficas).[1]
- Uma história de exposição a asbesto geralmente será identificada por causa do tipo de trabalho (estaleiro, construção, manutenção, mecânico de freio de veículo, cimento de asbesto, isolamento ou produção de pisos, telhas, gaxetas, freios ou produtos têxteis) que o paciente realizou.
- A exposição também pode ser identificada em crianças ou cônjuges de um trabalhador que trouxe asbesto para casa em roupas e sapatos.[1]
- Nos EUA e na Europa, o risco de exposição atualmente é maior entre operários de construção e/ou manutenção que trabalham com asbesto previamente instalado ou próximos deste.[1]

exposição de duração prolongada (comum)

- Quanto mais asbesto é inalado, maior o risco de evoluir para asbestose.[1] [2]

- O melhor preditor para o desenvolvimento de asbestose e alterações pleurais relacionadas a asbesto é a quantidade total de asbesto inalada. A dose cumulativa necessária para alterações pleurais é menor que a necessária para asbestose.[1] Há um período de latência de cerca de 20 anos a partir do momento da primeira exposição a asbesto até o desenvolvimento de alterações radiográficas, de modo que o diagnóstico geralmente é observado em indivíduos que começaram a trabalhar com asbesto antes da década de 1980 e têm, em geral, mais de 50 anos de idade atualmente.

história de tabagismo (comum)

- O tabagismo aumenta o risco de asbestose, mas não de alterações pleurais, supostamente diminuindo a capacidade do pulmão de eliminar fibras de asbesto.[4]

Outros fatores de diagnóstico

dispneia ao esforço (comum)

- Dispneia com atividade geralmente é o primeiro sinal de asbestose e aumenta com a progressão da doença. Pode estar ausente em pacientes com asbestose precoce e geralmente está ausente em pacientes apenas com alterações pleurais.

tosse (comum)

- Tosse seca e não produtiva; a frequência aumenta com a progressão.
- Pode estar ausente em pacientes com asbestose precoce e geralmente está ausente em pacientes apenas com alterações pleurais.
- Pode-se observar tosse produtiva se o paciente também tiver desenvolvido doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).[1]

estertores (comum)

- Ouvidos inicialmente nas bases e aumentam com a progressão da doença. Podem estar ausentes em pacientes com asbestose precoce e estão ausentes em pacientes apenas com alterações pleurais.
- Não específico para asbestose.[1]

exposição indireta (incomum)

- A ausência de exposição direta a asbesto em um paciente com alterações radiográficas características pode se dever ao contato com roupas de um indivíduo que foi exposto.[5]

dor torácica (incomum)

- Não costuma ser observada em pacientes com asbestose ou alterações pleurais. Os sintomas de constrição torácica decorrente de dispneia podem ser confundidos com dor torácica. Dor torácica persistente intensa aumenta a preocupação sobre câncer, principalmente mesotelioma.

baqueteamento digital (incomum)

- Encontrado somente em asbestose avançada, não encontrado em doença pleural isolada.
- Não específico para asbestose.[1]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
Radiografia torácica: posteroanterior (PA) e lateral <ul style="list-style-type: none"> • Menos sensível que a tomografia computadorizada (TC) e mais específica que o teste de função pulmonar. • As vistas oblíquas esquerda e direita têm sido usadas para aumentar a sensibilidade em comparação com a vista PA para identificar alterações pleurais. • A presença de fibrose intersticial nas áreas inferiores e de espessamento pleural bilateral é extremamente específica.[1] [2] [3] [Fig-2] [Fig-4] [Fig-3] [Fig-1] 	fibrose intersticial linear da zona inferior; envolve progressivamente todo o pulmão; espessamento pleural
testes de função pulmonar <ul style="list-style-type: none"> • Inespecífico. • Restritiva: capacidade vital forçada (CVF) reduzida, proporção VEF1/CVF normal, capacidade vital lenta (CVL) reduzida, capacidade pulmonar total (CPT) reduzida, teste de capacidade de difusão pulmonar (CDCO) mostrando capacidade reduzida. • Alterações obstrutivas: VEF1 reduzido, proporção VEF1/CVF reduzida, aumento da proporção VR/CPT, CDCO reduzida. • Pode haver alterações restritivas e obstrutivas mistas. • A CDCO reduzida é a alteração mais sensível da função pulmonar.[1] 	alterações restritivas; podem apresentar um quadro obstrutivo (principalmente se houver história de exposição a asbesto e tabagismo)

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
Tomografia computadorizada (TC) de alta resolução do tórax <ul style="list-style-type: none"> • Tomografia computadorizada (TC) de alta resolução do tórax é mais sensível que a radiografia torácica.[1] [Fig-5] [Fig-6] 	fibrose intersticial linear da zona inferior; envolve progressivamente todo o pulmão; espessamento pleural
biópsia pulmonar <ul style="list-style-type: none"> • Biópsia pulmonar a céu aberto raramente é necessária para o diagnóstico. Seu uso deve ser limitado às situações nas quais houver suspeita de câncer ou na ausência de história conhecida de exposição a asbesto. • A biópsia broncoscópica geralmente não fornece tecido suficiente para descartar asbestose e limita-se à avaliação de câncer, ou quando há suspeita de outras condições clínicas. • Quantificação do conteúdo mineral é o procedimento mais sensível. 	fibrose intersticial; alterações pleurais com corpos de asbesto; aumento de fibras minerais de asbesto parenquimal

Exame	Resultado
lavagem brônquica <ul style="list-style-type: none"> Corpos de asbesto podem ser encontrados no líquido da lavagem brônquica, e sua presença é diagnóstica de exposição significativa e uma alta probabilidade de doença ou alterações radiográficas relacionadas a asbesto.[18] No entanto, corpos de asbesto são incomuns e sua ausência não pode ser usada para descartar asbestose. 	presença de corpos de asbesto no líquido da lavagem

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Fibrose pulmonar idiopática	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de história de exposição significativa a asbesto depois de obter a história ocupacional e ambiental completa. Os sinais e sintomas são os mesmos de asbestose. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia pulmonar não mostra corpos de asbesto nem quantificação de conteúdo mineral das fibras minerais de asbesto aumentadas.
Doença do tecido conjuntivo	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes com história de artrite reumatoide, esclerodermia e lúpus eritematoso sistêmico (LES) podem desenvolver fibrose pulmonar. Ausência de história de exposição significativa a asbesto depois de obter a história ocupacional e ambiental completa. Os mesmos sintomas de dispneia. Haverá sinais e sintomas específicos de artrite, erupção cutânea, doença hepática ou renal relacionados à doença do tecido conjuntivo específica. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia pulmonar não mostra corpos de asbesto nem quantificação de conteúdo mineral das fibras minerais de asbesto aumentadas. Marcadores imunológicos como febre reumática (FR) e fator antinuclear (FAN) são inespecíficos e podem estar presentes no paciente com asbestose sem doença do tecido conjuntivo.[19]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pneumonite por hipersensibilidade (PH)	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de história de exposição significativa a asbesto depois de obter a história ocupacional e ambiental completa. Os sintomas respiratórios geralmente estão associados a exposição aguda a antígenos causais como bactérias ou bolor em silagem ou feno. Com PH subaguda ou crônica, essa associação temporal não pode ser observada. 	<ul style="list-style-type: none"> Presença de anticorpos de imunoglobulina G (IgG) no sangue contra o antígeno causal, um aspecto em vidro fosco na tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) e granulomas na biópsia pulmonar.
Doença pulmonar relacionada a metais pesados	<ul style="list-style-type: none"> História de exposição ao trabalho com liberação de carvão de tungstênio no ar. Quadro clínico semelhante. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia pulmonar tem células gigantes patognomônicas que são exclusivas da doença.
Silicose	<ul style="list-style-type: none"> História de exposição a sílica. Em determinados locais de trabalho, como fundições e minas, os trabalhadores podem ser expostos a sílica e a asbesto.[20] Quadro clínico semelhante. 	<ul style="list-style-type: none"> A radiografia torácica de silicose é muito diferente, com pequenas opacidades arredondadas inicialmente observadas começando nos lobos superiores. Com a evolução, esses nódulos menores se conglomeram em opacidades grandes (fibrose maciça progressiva). Diferente da exposição a asbesto, não são observadas alterações pleurais. A biópsia pulmonar mostra nódulos silicóticos patognomônicos. Alguns pacientes com exposição a asbesto e sílica podem mostrar alterações radiográficas e/ou patológicas de poeira mista.
Sarcoidose	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de história de exposição significativa a asbesto depois de obter a história ocupacional e ambiental completa. Os mesmos sintomas respiratórios, mas também envolve outros órgãos. 	<ul style="list-style-type: none"> Os exames de imagem mostram linfadenopatia hilar e cicatrização principalmente no lobo superior. Pode estar associada à hipercalcemia. Granulomas na biópsia.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Fibrose pulmonar relacionada a medicamentos ou radiação	<ul style="list-style-type: none"> História de tomar medicamentos, como amiodarona, nitrofurantoína, metotrexato, bleomicina e ciclofosfamida, ou de receber radioterapia. Os mesmos sintomas respiratórios. 	<ul style="list-style-type: none"> Ausência de investigações para diferenciação.

Critérios de diagnóstico

Classificação internacional das radiografias para pneumoconiose[21]

A radiografia torácica geralmente é reclassificada anualmente e definida com base em:

- Qualidade do filme.
- Pequenas opacidades irregulares definidas como "s", "t" ou "u" de acordo com a largura do seguinte modo:
 - s: até 1.5 mm
 - t: 1.5 a 3.0 mm
 - u: 3.0 a 10.0 mm.
- Profusão (frequência)
 - Escala de 12 pontos de 0/-, 0/0, 0/1, 1/0, 1/1, 1/2, 2/1, 2/2, 2/3, 3/2, 3/3 até 3/+.
- Placas e espessamento pleural
 - a: Site (Local)
 - Parede torácica
 - Diafragma
 - Outra
 - b: Calcificação
 - c: Largura
 - 1: até um quarto da parede torácica
 - 2: entre um quarto e metade da parede torácica
 - 3: mais da metade da parede torácica.
- Comentário sobre outras anormalidades.

[National Institute for Occupational Safety and Health: chest radiography ILO classification]

Critérios para o diagnóstico de doença não maligna relacionada a asbestose^[1]

1. Evidência de alteração estrutural nas imagens radiográficas dos pulmões ou pela histologia da biópsia pulmonar;
2. Evidência de causa plausível por meio de uma história ocupacional ou ambiental de exposição significativa com a latência apropriada, de um marcador de exposição como espessamento pleural ou aumento da fibra mineral de asbesto no pulmão ou líquido da lavagem brônquica; e
3. Exclusão de diagnósticos alternativos.

Abordagem passo a passo do tratamento

Nenhum medicamento é conhecido por reverter ou impedir a progressão de fibrose intersticial decorrente de asbesto. Espessamento pleural geralmente é um marcador de exposição e muito raramente precisa de tratamento.

Intervenções específicas

1. Devido à sinergia entre cigarros e asbesto para o aumento do risco de câncer pulmonar, a intervenção médica mais importante é garantir que o paciente cesse o tabagismo. O aumento do risco de câncer pulmonar em trabalhadores expostos a asbesto que não fumam é 5.2; em indivíduos não expostos a asbesto que fumam, o risco é 10.8, mas, em trabalhadores expostos a asbesto que fumam, o risco de câncer pulmonar é 53 vezes maior.[22]
2. A reabilitação pulmonar foi desenvolvida para reduzir os sintomas e otimizar o estado funcional. Envolve treinamento físico, orientação, intervenção nutricional e apoio psicossocial.[23] Embora as evidências sejam baixas e não haja estudos que demonstrem benefícios em longo prazo, melhoras em curto prazo nas capacidades de exercício funcional, dispneia e qualidade de vida foram relatadas em dois estudos de controle randomizados de pacientes com doença pulmonar intersticial relacionada à poeira que participaram de reabilitação pulmonar.[24] Há evidências de qualidade baixa a moderada de estudos de curto prazo e alguns estudos de longo prazo demonstrando um benefício em outros tipos de doença pulmonar intersticial.[25]
3. Pacientes com fibrose progressiva e PaO₂ de ≤ 55 mmHg ou saturação de oxigênio de $\leq 89\%$ são candidatos à oxigenoterapia. Ela melhora a tolerância aos exercícios e reduz o risco de evoluir para hipertensão pulmonar e cor pulmonale.
4. Os pacientes com insuficiência respiratória em estágio terminal (PaO₂ < 60 mmHg apesar da oxigenoterapia) em decorrência de doença parenquimatosa são candidatos em potencial a um transplante de pulmão.[26]
5. Raramente, o paciente pode desenvolver espessamento pleural difuso com extensão suficiente para consideração de decorticações pleurais.

O uso de corticosteroides ou outros imunossupressores não é recomendado para asbestose devido à falta de evidência de benefícios e efeitos adversos conhecidos.

Recomendações gerais para doença pulmonar crônica

Antibióticos deverão ser administrados se houver evidência de infecção, como alteração na produção de escarro, febre e aumento de dispneia. Os pacientes com evidência de doença obstrutiva das vias aéreas devem receber terapia apropriada com broncodilatador.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Em curso

(resumo)

todos os pacientes

Em curso		(resumo)
	1a	aconselhar sobre a importância de não fumar
	mais	cuidados de suporte
	adjunto	reabilitação pulmonar ± oxigenoterapia
	2a	decorticação pleural ou transplante de pulmão

Opções de tratamento

Em curso

todos os pacientes

1a aconselhar sobre a importância de não fumar

» O aumento do risco de câncer pulmonar em trabalhadores expostos a asbesto que não fumam é 5.2; em indivíduos não expostos a asbesto que fumam, o risco é 10.8, mas, em trabalhadores expostos a asbesto que fumam, o risco de câncer pulmonar é 53 vezes maior.[22]

mais cuidados de suporte

» Antibióticos deverão ser administrados se houver evidência de infecção, como alteração na produção de escarro, febre e aumento de dispneia.

» Os pacientes com evidência de doença obstrutiva das vias aéreas devem receber terapia apropriada com broncodilatador

adjunto reabilitação pulmonar ± oxigenoterapia

» A reabilitação pulmonar foi desenvolvida para reduzir os sintomas e otimizar o estado funcional. Envolve treinamento físico, orientação, intervenção nutricional e apoio psicossocial. É recomendada para pacientes com dispneia ao esforço para melhorar a tolerância a exercícios.[23]

» Embora as evidências sejam de baixas a moderadas e não haja estudos suficientes que demonstrem benefícios em longo prazo, melhoras em curto prazo nas capacidades de exercício funcional, dispneia e qualidade de vida foram relatadas em pacientes com doença pulmonar intersticial que participaram de reabilitação pulmonar.[23] [24] [25]

» A oxigenoterapia melhora a tolerância aos exercícios e reduz o risco de evoluir para hipertensão pulmonar e cor pulmonale.

2a decorticação pleural ou transplante de pulmão

» O paciente pode desenvolver espessamento pleural difuso com extensão suficiente para consideração de decorticações pleurais. No entanto, isso é muito raro e o espessamento pleural geralmente não precisa de tratamento.

Em curso

» Os pacientes com insuficiência respiratória em estágio terminal ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ apesar da oxigenoterapia) em decorrência de doença parenquimatosa são candidatos em potencial a um transplante de pulmão.^[26]

Recomendações

Monitoramento

Acompanhamento periódico com radiografia torácica e testes de função pulmonar (TFPs) para monitorar a evolução da fibrose são realizadas com frequência, mas não existem estudos que mostrem que isso é mais eficaz que acompanhar o paciente em caso de mudanças nos sintomas respiratórios.

Acompanhamento regular para reforçar a necessidade de abandono do hábito de fumar é recomendado para os fumantes.

Identificar uma modalidade eficaz de rastreamento para o câncer pulmonar, sobretudo em trabalhadores expostos a asbesto e que fumam cigarros, é altamente recomendável, dado o aumento do risco. Alguns médicos solicitam tomografias computadorizadas (TCs) de baixa dose periódicas.

Fibulina-3, um biomarcador medido no plasma ou líquido pleural, foi identificado e pode ser usado para identificar indivíduos com asbestose de pacientes com mesotelioma. No entanto, o biomarcador não é recomendado como ferramenta de rastreamento para detecção precoce.^[32]

Algumas jurisdições exigem que os diagnósticos de asbestose sejam relatados como parte das leis obrigatórias de relatos de saúde pública.

Instruções ao paciente

Pacientes diagnosticados com fibrose intersticial, com ou sem espessamento pleural, devem ser firmemente informados sobre o aumento significativo do risco de câncer pulmonar caso fumem, maior ainda que se tiverem sido expostos a apenas um deles (apenas asbesto: risco 5 vezes maior; apenas cigarros: risco 11 vezes maior; exposição a ambos: risco 53 vezes maior).^[22]

Eles também devem ser informados sobre outros cânceres relacionados a asbesto (gastrointestinal, laríngeo e mesotelioma) e sobre a necessidade de rastreamento clínico de câncer de cólon.

Os pacientes com doença pleural devem ser tranquilizados de que a maioria das pessoas não é comprometida em decorrência das alterações pleurais.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
cor pulmonale	longo prazo	baixa
Ocorre como consequência de uma redução do oxigênio arterial com o desenvolvimento de hipertensão pulmonar. A oxigenoterapia é usada para prevenir, e o oxigênio, os diuréticos e os vasodilatadores pulmonares são usados para tratar.		
câncer pulmonar	variável	alta

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Os pacientes que desenvolveram asbestose geralmente foram submetidos à mais alta exposição a asbesto e apresentavam o risco mais elevado de evoluir para cânceres pulmonares (de todos os tipos histológicos).^[2]</p> <p>O asbesto é um carcinógeno, e os indivíduos apenas com alterações pleurais ou sem alterações radiográficas, mas com exposição conhecida, também sofrem aumento do risco.^[28]</p> <p>O risco é maior em fumantes e também é elevado em ex-fumantes, em comparação com pessoas que nunca fumaram cigarros.</p> <p>O aumento do risco de câncer pulmonar em trabalhadores expostos a asbesto que não fumam é 5.2; em indivíduos não expostos a asbesto que fumam, o risco é 10.8, mas, em trabalhadores expostos a asbesto que fumam, o risco de câncer pulmonar é 53 vezes maior.^[22]</p> <p>A mortalidade por câncer pulmonar é maior em indivíduos com exposição a asbesto e ainda maior em indivíduos com asbestose. A taxa proporcional é 3.6 em não fumantes com exposição a asbesto, 7.4 em não fumantes com asbestose, 10.3 em fumantes sem exposição a asbesto, 14.4 em fumantes com exposição a asbesto e 36.8 em fumantes com asbestose.^[29]</p>		
mesotelioma	variável	baixa
<p>Cerca de 80% dos pacientes com mesotelioma tiveram exposição ocupacional a asbesto. Geralmente, há um período de latência maior (30 a 40 anos).^[2]</p> <p>Embora o asbesto seja o único fator de risco conhecido para mesotelioma, além da história de radioterapia, esta ainda é uma doença rara e muito menos comum que câncer pulmonar.</p> <p>Os indivíduos apenas com alterações pleurais ou sem alterações radiográficas, mas com exposição conhecida, também sofrem aumento do risco.</p>		
câncer de cólon	variável	baixa
<p>A exposição a asbesto aumenta o risco de câncer de cólon.^[30] Depois de exposição significativa a asbesto, fibras de asbesto podem ser encontradas no corpo todo. O trato gastrointestinal pode ser exposto ao asbesto por meio de expectoração e deglutição de escarro, bem como por drenagem linfática.</p>		
câncer laríngeo	variável	baixa
<p>A exposição a asbesto aumenta o risco de câncer laríngeo.^[31]</p>		

Prognóstico

Asbestose

O prognóstico está relacionado à extensão da fibrose observada no diagnóstico e na exposição cumulativa passada a asbesto.^[1] Muitos pacientes com asbestose não irão evoluir, e acabarão morrendo de outras doenças.

Doença pleural

Um paciente apenas com alterações pleurais provavelmente não desenvolverá asbestose, pois essas alterações ocorrem após uma longa latência a partir da primeira exposição e, se a asbestose tivesse de ocorrer, provavelmente já teria se manifestado.

Indenização

Nos EUA, poucos pacientes com asbestose solicitam indenização trabalhista. No entanto, muitos pacientes conseguiram ser indenizados não pelos empregadores, mas pelas empresas que fabricaram produtos com asbesto. Essa vitória se baseia em documentos que mostram que essas empresas, embora cientes dos perigos do asbesto, ocultaram as informações.^[27]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Malignant pleural mesothelioma: ESMO clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up

Publicado por: European Society for Medical Oncology

Última publicação em:
2015

Consensus report: asbestos, asbestosis and cancer: Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014

Publicado por: Finnish Institute of Occupational Health

Última publicação em:
2014

Pleural plaques: information for health care professionals

Publicado por: British Thoracic Society

Última publicação em:
2011

América do Norte

Diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos

Publicado por: American Thoracic Society

Última publicação em:
2004

Recursos online

1. [National Institute for Occupational Safety and Health: chest radiography ILO classification](#) (*external link*)
2. [Occupational Safety and Health Administration: asbestos standard for general industry](#) (*external link*)

Artigos principais

- Rom WN. Asbestosis, pleural fibrosis and lung cancer. In: Rom WN, Markowitz SB, eds. Environmental and occupational medicine 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007:298-316.
- Begin R, Samet J, Shaikh RA. Asbestos. In: Harber P, Schenker MB, Balmes JR, eds. Occupational and environmental respiratory disease. St. Louis: Mosby-Year Book Inc; 1996:293-329.
- Banks DE, Shi R, McLarty J, et al. American College of Chest Physicians consensus statement on the respiratory health effects of asbestos. Results of a Delphi study. Chest. 2009;135:1619-1627. [Texto completo](#)
- Markowitz SB, Levin SM, Miller A, et al. Asbestos, asbestosis, smoking, and lung cancer. New findings from the North American insulator cohort. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188:90-96.

Referências

1. American Thoracic Society. Diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos. Am J Respir Crit Care Med. 2004;170:691-715. [Texto completo](#)
2. Finnish Institute of Occupational Health. Asbestos, asbestosis and cancer: Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014. June 2014. <http://www.ttl.fi/en/> (last accessed 25 October 2016). [Texto completo](#)
3. National Institute for Occupational Safety and Health. Work-related lung disease surveillance system. <http://wwwn.cdc.gov/> (last accessed 19 August 2016). [Texto completo](#)
4. Rom WN. Asbestosis, pleural fibrosis and lung cancer. In: Rom WN, Markowitz SB, eds. Environmental and occupational medicine 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007:298-316.
5. Anderson HA, Lilis R, Daum SM, et al. Household-contact asbestos neoplastic risk. Ann NY Acad Sci. 1976;271:311-323.
6. Health and Safety Executive. Asbestos-related diseases. November 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
7. LaDou J. The asbestos cancer epidemic. Environ Health Persp. 2004;112:285-290.
8. Begin R, Samet J, Shaikh RA. Asbestos. In: Harber P, Schenker MB, Balmes JR, eds. Occupational and environmental respiratory disease. St. Louis: Mosby-Year Book Inc; 1996:293-329.
9. Dupre JS, Mustard JF, Uffen RJ. Report of the Royal Commission on Matters of Health and Safety Arising from the Use of Asbestos in Ontario Vol I-III. Ontario Ministry of the Attorney General. Toronto, ON: Queen's Printer for Ontario;1984.

10. Egilman D, Fehnil C, Bohme SR. Exposing the myth of ABC "anything but chrysotile" a critique of the Canadian asbestos mining industry and McGill University chrysotile studies. *Am J Ind Med.* 2003;44:540-557.
11. Ashcroft T, Heppleson AG. The optical and electron microscopic determination of pulmonary asbestos fibre concentration and its relation to human pathological reaction. *J Clin Pathol.* 1973;26:224-234.
12. Suzuki Y, Kohyama N. Translocation of inhaled asbestos fibers from the lung to other tissue. *Am J Ind Med.* 1991;19:701-704.
13. Constantopoulos SH, Theodoropoulos P, Dascalopoulos G, et al. Metsovo lung outside Metsovo. Endemic pleural calcifications in the ophiolite belts of Greece. *Chest.* 1991;99:1158-1161.
14. Peipins LA, Lewin M, Campolucci S, et al. Radiographic abnormalities and exposure to asbestos-contaminated vermiculite in the community of Libby Montana, USA. *Environ Health Perspect.* 2003;111:1753-1759.
15. Bégin R, Filion R, Ostiguy G. Emphysema in silica- and asbestos-exposed workers seeking compensation: a CT scan study. *Chest.* 1995;108:647-655. [Texto completo](#)
16. Ohar J, Sterling DA, Bleeker E, et al. Changing patterns in asbestos-induced lung disease. *Chest.* 2004;125:744-753.
17. Kilburn KH, Warshaw RH. Airway obstruction in asbestos-exposed shipyard workers with and without irregular opacities. *Respir Med.* 1990;84:449-455.
18. DeVuyst P, Dumortier P, Moulin E, et al. Diagnostic value of asbestos bodies in bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis.* 1987;136:1219-1224.
19. deShazo RD, Daul CB, Morgan JE, et al. Immunological investigations in asbestos exposed workers. *Chest.* 1986;89(Suppl):162S-165S.
20. Rosenman KD, Reilly MJ. Asbestos-related x-ray changes in foundry workers. *Am J Ind Med.* 1998;34:197-201.
21. International Labour Office. Guidelines for the use of the ILO international classification of radiographs of pneumoconiosis. Occupational Safety and Health Series, No. 22. Revised edition 2011 [internet publication]. [Texto completo](#)
22. Selikoff IJ, Seidman H. Asbestos-associated deaths among workers in the United States and Canada, 1967-1987. *Ann NY Acad Sci.* 1991;643:1-14.
23. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188:e13-e64. [Texto completo](#)
24. Dale MT, McKeough ZJ, Troosters T, et al. Exercise training to improve exercise capacity and quality of life in people with non-malignant dust-related respiratory diseases. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(11):CD009385. [Texto completo](#)

25. Dowman L, Hill CJ, Holland AE. Pulmonary rehabilitation for interstitial lung disease. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(10):CD006322. [Texto completo](#)
26. Alalawi R, Whelan T, Bajwa RS. Lung transplantation and interstitial lung disease. Curr Opin Pulm Med. 2005;11:461-466.
27. Castleman BI. Asbestos: medical and legal aspects. 5th edition. New York: Aspen; 2005.
28. Banks DE, Shi R, McLarty J, et al. American College of Chest Physicians consensus statement on the respiratory health effects of asbestos. Results of a Delphi study. Chest. 2009;135:1619-1627. [Texto completo](#)
29. Markowitz SB, Levin SM, Miller A, et al. Asbestos, asbestosis, smoking, and lung cancer. New findings from the North American insulator cohort. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188:90-96.
30. Homa DM, Garabrant DH, Gillespie BW. A meta-analysis of colorectal cancer and asbestos exposure. Am J Epidemiol. 1994; 139:1210-1222.
31. Goodman M, Morgan RW, Ray R, et al. Cancer in asbestos-exposed occupational cohorts: a meta-analysis. Cancer Causes Control. 1999;10:453-465.
32. Pass HI, Levin SM, Harbut MR, et al. Fibulin-3 as a blood and effusion biomarker for pleural mesothelioma. New Eng J Med. 2012;367:1417-1427. [Texto completo](#)
33. Wender R, Fontham ETH, Barrera E, et al. American Cancer Society lung cancer screening guidelines. CA Cancer J Clin. 2013;63:106-117.
34. Druesne-Pecollo N, Latino-Martel P, Norat T, et al. Beta-carotene supplementation and cancer risk: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. Int J Cancer. 2010;127:172-184.

Imagens



Figura 1: Vista posteroanterior do tórax com alterações intersticiais lineares bibasilares compatíveis com asbestose

Do acervo pessoal de Kenneth D. Rosenman MD

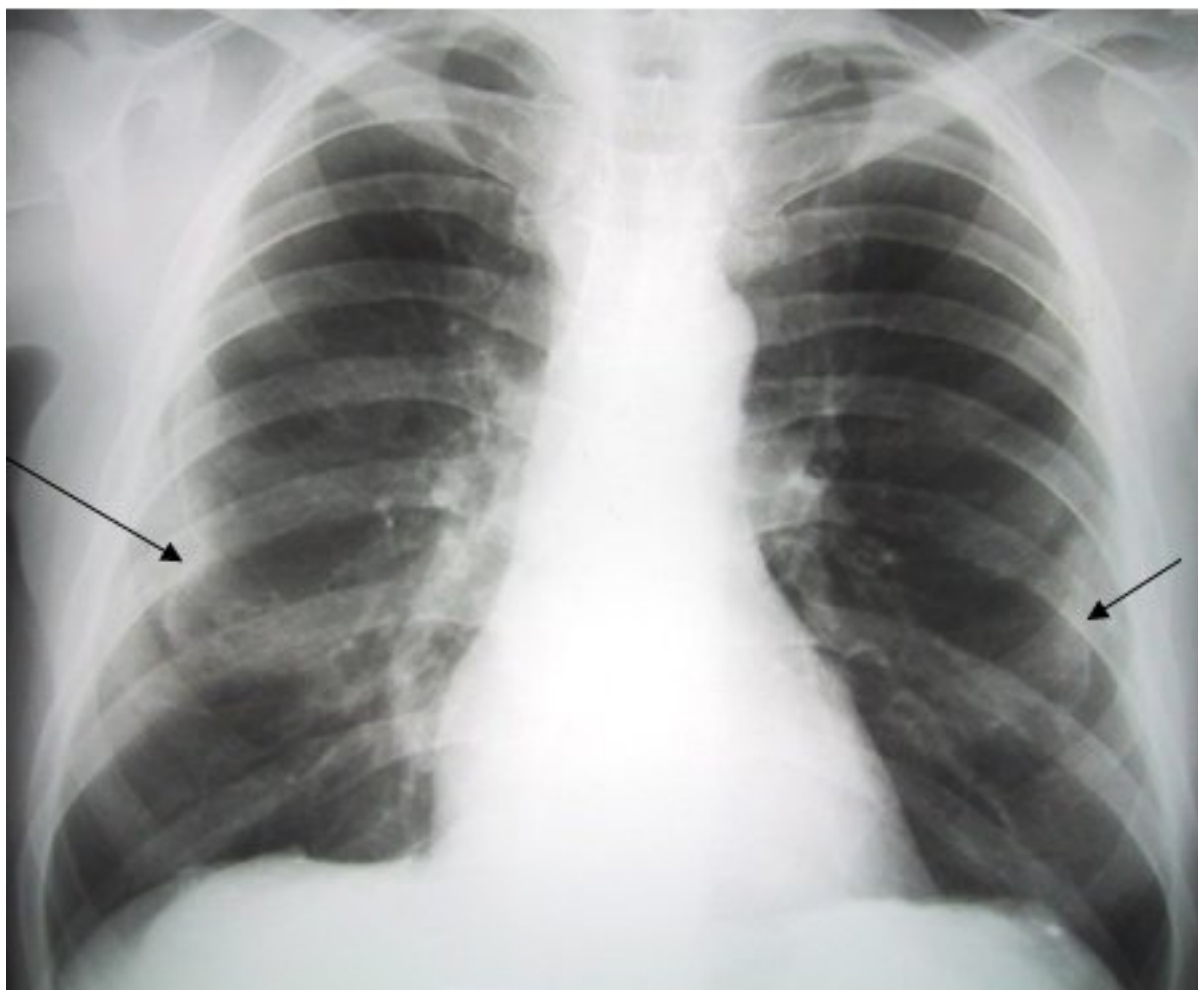


Figura 2: Vista posteroanterior do tórax com alterações pleurais "de frente" nas áreas centrais à direita e à esquerda (setas)

Do acervo pessoal de Kenneth D. Rosenman MD

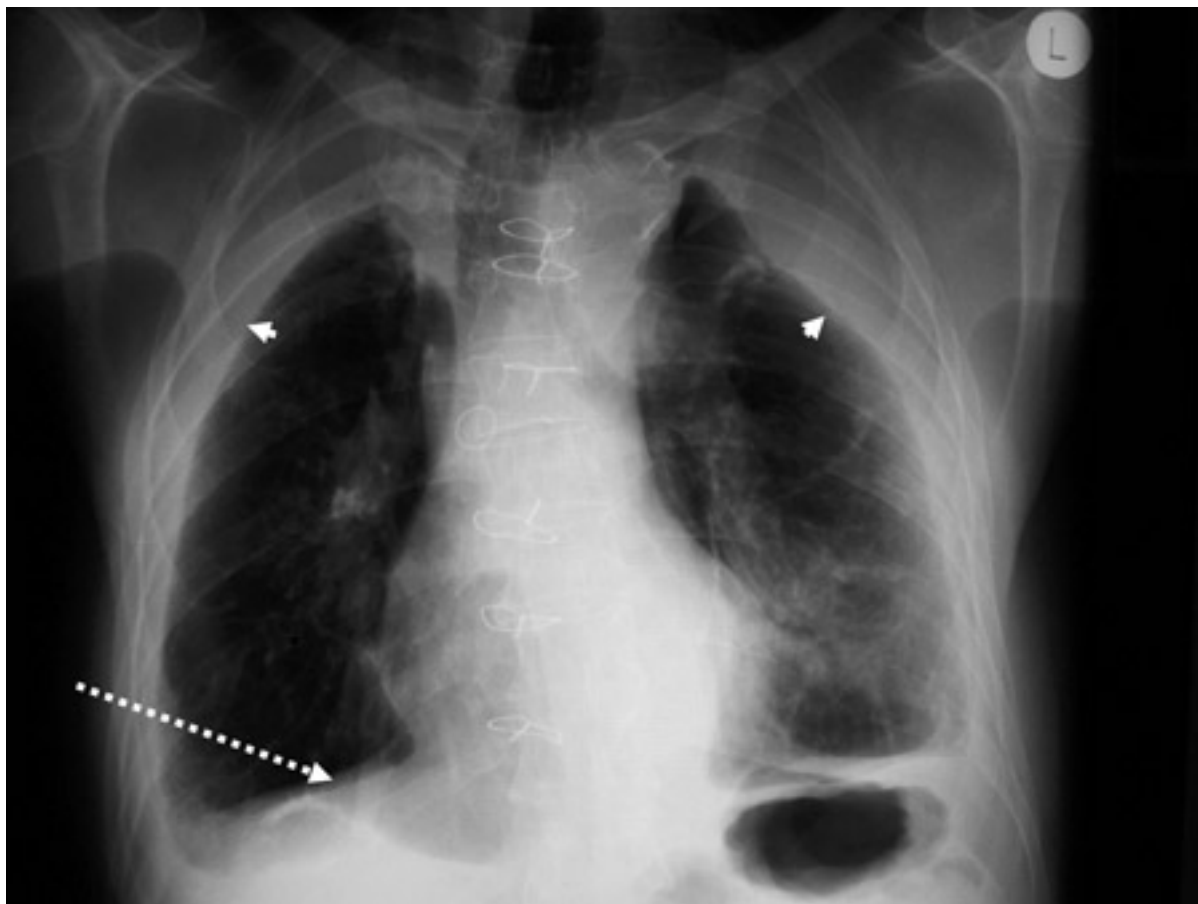


Figura 3: Espessamento pleural difuso (pontas de setas) e cúpula diafragmática esquerda elevada (seta pontilhada)

BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.06.2008.0253

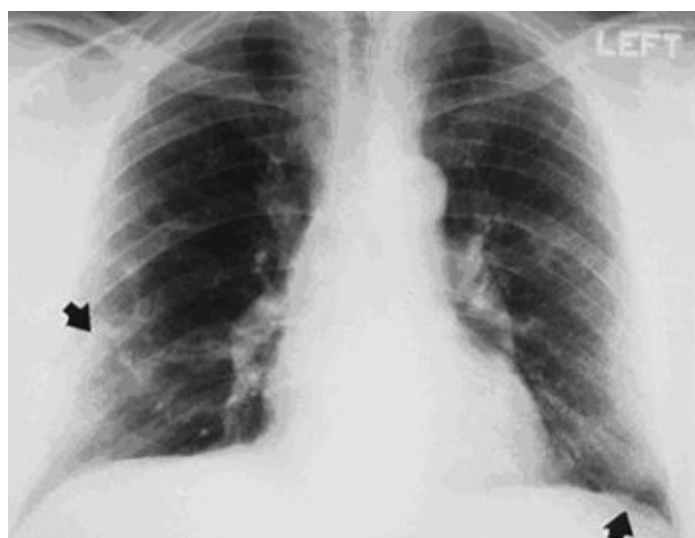


Figura 4: Vista posteroanterior do tórax com espessamento pleural tipo "mesa" do diafragma esquerdo e espessamento pleural "de perfil" das áreas centrais dos pulmões esquerdo e direito

Do acervo pessoal de Kenneth D. Rosenman MD

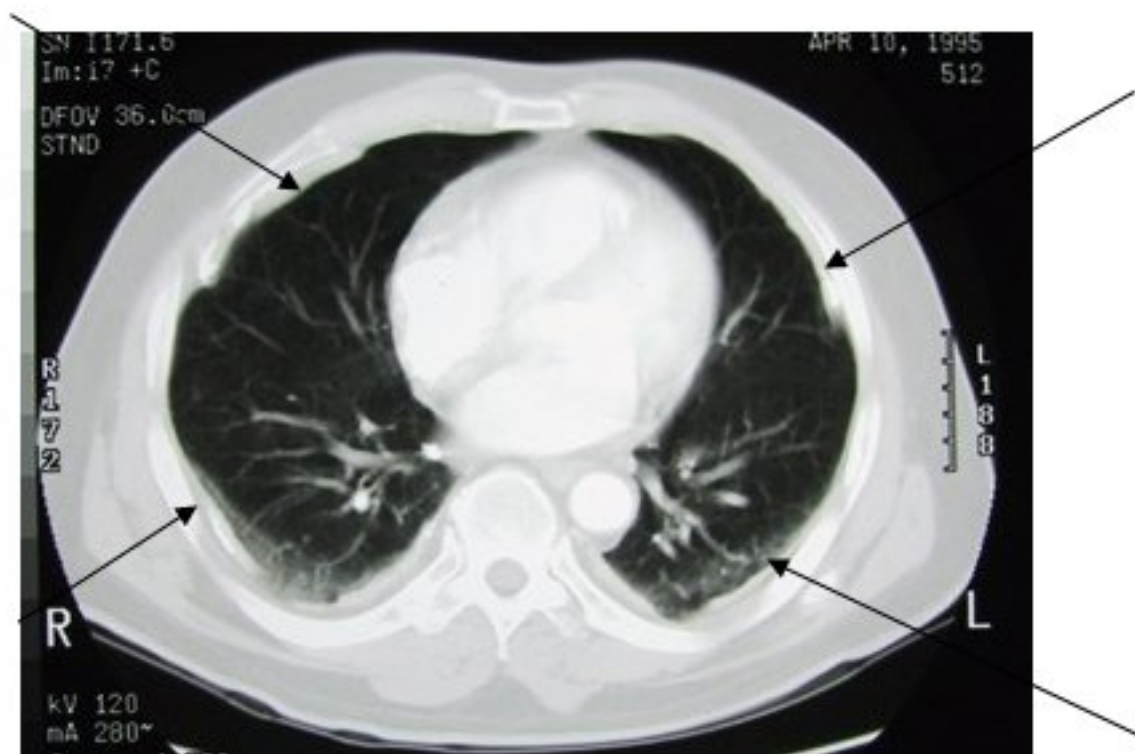


Figura 5: Tomografia computadorizada (TC) do tórax mostrando vários exemplos de espessamento pleural, a maioria com calcificação (setas)

Do acervo pessoal de Kenneth D. Rosenman MD

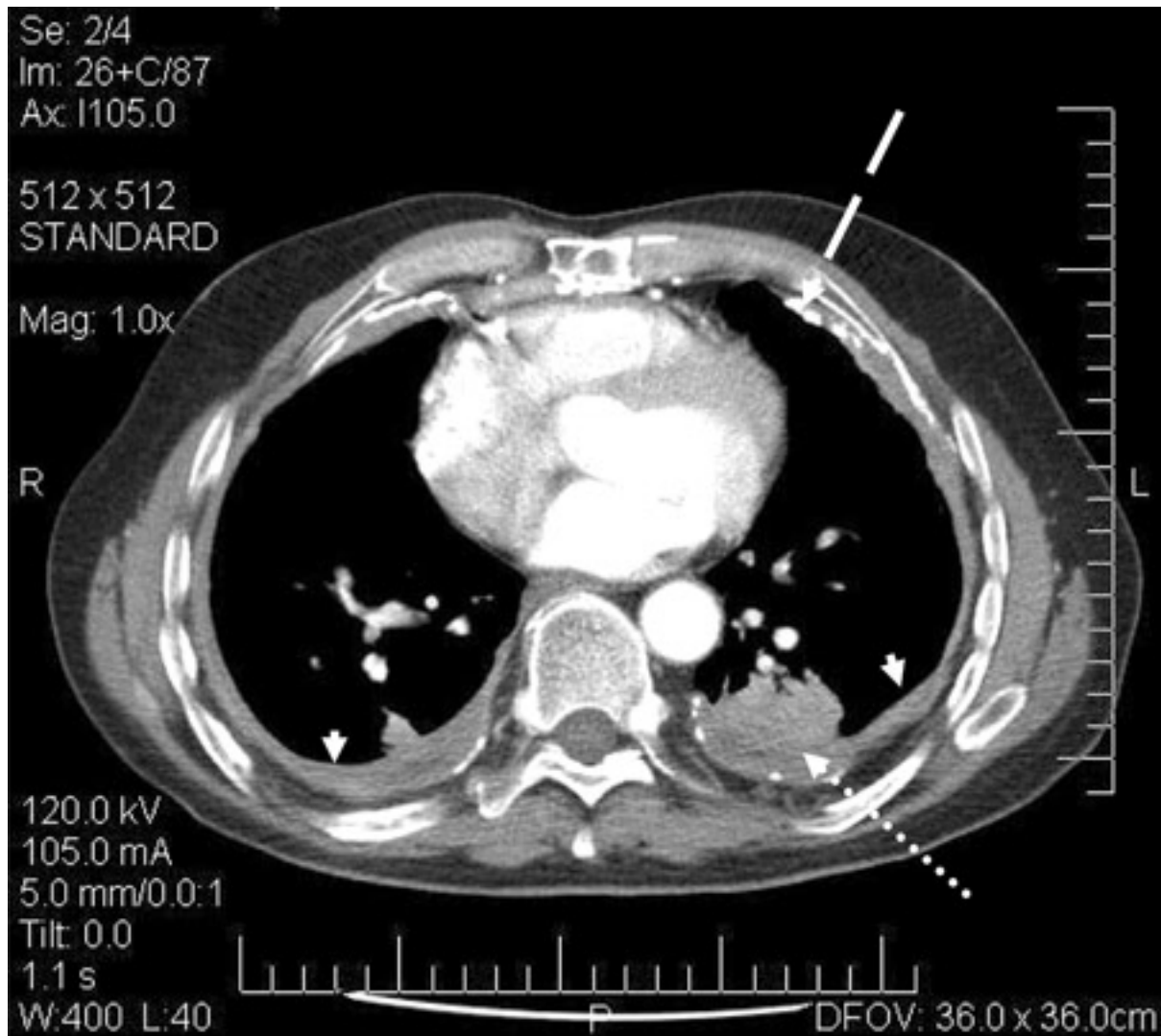


Figura 6: Tomografia computadorizada (TC) confirmando espessamento simétrico (pontas de setas) com uma placa pleural calcificada (seta quebrada, canto superior direito) e uma área de atelectasia redonda (sinal de Blesovsky; seta pontilhada, canto inferior direito)

Adaptado de BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.06.2008.0253

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Kenneth D. Rosenman, MD

Professor of Medicine

Division of Occupational and Environmental Medicine, Michigan State University, East Lansing, MI

DIVULGAÇÕES: KDR has been an expert witness for both defendants and plaintiffs in work-related lawsuits concerning asbestos exposure. KDR is also the author of several papers referenced in this topic.

// Colegas revisores:

Henry A. Anderson, MD

Chief Medical Officer

Wisconsin Division of Public Health, Madison, WI

DIVULGAÇÕES: HAA declares that he has no competing interests.

Keir Lewis, MD

Senior Clinical Lecturer

Institute of Life Sciences, Swansea University, Swansea, UK

DIVULGAÇÕES: KL declares that he has no competing interests.

Thomasz J. Kuzniar, MD, PhD

Assistant Professor

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Evanston Northwestern Healthcare, Evanston, IL

DIVULGAÇÕES: TJK declares that he has no competing interests.