

SECCO EICHENBERG

Catedrático interino substituto da 2.^a cad. de Clínica Cirúrgica, da Faculdade de Medicina de Porto Alegre. Docente Livre de Clínica Cirúrgica. Chefe de Clínica da Enfermaria "Professor Guerra Blassmann" — 18.^a da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Médico Chefe da "Protetora", Companhia de Seguros contra Acidentes do Trabalho — Porto Alegre.

As pneumoconioses em infortunistica do trabalho

(Separata da "Revista de Medicina do Rio Grande do Sul"

Vol. I. N.º 6. Julho - Agosto, 1945)

07-08/1946- REV. MED. RS - 'PNEUMOCONIOSES
INFORTUNÍSTICA TR.'

1946

Impresso nas Oficinas Gráficas da
Liv. do Globo — P. Alegre

SECCO EICHENBERG

Catedrático interino substituto da 2.^a cad. de Clínica Cirúrgica, da Faculdade de Medicina de Pôrto Alegre. Docente Livre de Clínica Cirúrgica. Chefe de Clínica da Enfermaria "Professor Guerra Blessmann" — 18.^a da Santa Casa de Misericórdia de Pôrto Alegre. Médico Chefe da "Protetora", Companhia de Seguros contra Acidentes do Trabalho — Pôrto Alegre.

As pneumoconioses em infortunistica do trabalho

(Separata da "Revista de Medicina do Rio Grande do Sul"

Vol. I. N.º 6. Julho - Agosto, 1945)

1 9 4 6

Impresso nas Oficinas Gráficas da
Liv. do Globo — P. Alegre

ples denominação peneumoconiose seja equivalente a moléstia profissional. Tal característico só adquirem certas formas de pneumoconiose.

Estudando as diversas formas possíveis de pneumoconiose, REED afirma que entre elas somente a silicose e a asbestose constituem formas definidas na patologia pulmonar.

De um certo modo, o conceito das pneumoconioses incapacitantes remonta à antiguidade, se bem que os médicos de então lhes davam uma interpretação muito lata. Assim, PLÍNIO (2) falava no pó fatal e CELSO na tísica pelo pó.

GARDNER (3) usa a palavra *pneumoconiose* como um termo genérico para descrever tôdas as formas de reações pulmonares ao pó inalado, sem designação de caráter, severidade ou efeito sobre a função. Diz, "pneumoconiosis does not necessarily imply disabling disease".

BOYD (4) afirma que a inalação continuada, por longo período, de certos pós irritantes, pode causar uma pneumonia crônica intersticial, conhecida por pneumoconiose. As pneumoconioses perigosas são a silicose e a asbestose, pois ambas podem se tornar incapacitantes ou mesmo fatais. A antracose, que é causada pela inalação de partículas de carvão, é em comparação inofensiva.

Considerando que a palavra pneumoconiose, quando aplicada no terreno da infelizmente ou da medicina do trabalho, não corresponda perfeitamente, ORASCO (5) a condena, preferindo a denominação de "esclerose pulmonar profissional", que, segundo este autor, exterioriza muito mais claramente a orientação anátomo-clínica da enfermidade e desde logo lhe reconhece o caráter de moléstia profissional.

WAMPLER (6) ao tratar das pneumoconioses, diz textualmente: — "There is considerable disagreement in the medical literature concerning the exact etiology of certain types of pulmonary fibroses due to dust inhalation other than silica dust."

Para BELL (7) as pneumoconioses ou "dust diseases" afetam quase que exclusivamente os pulmões, e a extensão dos danos

varia com a natureza química do pó, sua quantidade inspirada e com a duração da exposição do paciente ao risco.

ARAYA (8) emprega em relação à patologia das partículas de pó inaladas, também o termo ainda mais genérico de Nosoconiose, o que quer significar tôda e qualquer alteração no organismo determinada pela ação do pó. Segundo OLLÉR, pó em indústria, corresponde à partículas com um diâmetro superior a um micron, que se depositam numa atmosfera calma, com uma velocidade uniformemente acelerada, e que não se difundem através de tubos porosos.

Segundo LAYET, os pós se dividem em — animais, vegetais e minerais, o que seria uma divisão quanto à origem. HEIN e AGASSE-LAFONT, os dividem em pós ativos e inertes, logo quanto a ação que os mesmos podem desenvolver sobre outros organismos, e FEIL acrescenta, aos 2 tipos de AGASSE LAFONT, ainda mais o tipo esclerosante. De certo modo os esclerosantes são pós ativos, pois despertam nos tecidos com os quais entram em contato, reações esclerosantes, desenvolvendo a fibrose. Serão pois os pós a darem as pneumoconioses, pois a fibrose pulmonar é a maior característica destas afecções, especialmente das incapacitantes, e desde logo as que se enquadram sob o título de moléstias profissionais.

ARAYA divide as pneumoconioses em *agudas*, produzidas pelas escórias de Thomas, encontradas nas fundições, e as *crônicas*, as produzidas pela ação microquímica das partículas de pó (Sternberg), e que são a silicose (sílica) — antracose (carvão) — siderose (ferro) — bissinose (algodão) — tabacose (fumo) — asbestose (amianto) — argilose (argila) — hialose (vidro), etc.

Dentre tôdas estas, ARAYA, concordando com a grande maioria dos autores, acha que somente a silicose e a asbestose, e às vezes a antracose, quando existe a forma associada de antraco-silicose, tem maior importância, apresentando valor patogênico, e como tanto podendo ter o caráter profissional.

RODRIGUES (9) divide as nosoconiose, também quanto ao aparelho ou sistema orgânico atacado, podendo desta for-

ma serem encontradas, enteroconioses (formas intestinais) — dermatoconioses (formas cutâneas) e as pneumoconioses (formas pulmonares).

OGILVIE (10) julga que as duas formas mais comuns das pneumoconioses sejam a antracose e a silicose. Fala na siderose, que julga também poder ser encontrada nos afiadores de facas.

Em primeiro lugar deveremos ressaltar que a forma incapacitante mais comumente encontrada é a silicose, sendo que a antracose pura e simples, se bem que encontradiça, não é incapacitante, e portanto escapa às moléstias profissionais. Quanto à siderose, ela somente é incapacitante em face da associação da silicose, o que acontece nos afiadores de facas, pois aí a maior quantidade de pó provém do rebôlo e este tem alto teor de sílica.

GAFFAFER (11) classifica as pneumoconioses à base das transformações estruturais que produzem:

a) pneumoconioses benignas, simples depósito de pó no tecido pulmonar, usualmente acompanhado de pigmentação e que incluem: — antracose (carvão) — siderose (ferro). Não incapacitam e o máximo dos achados radiológicos se resume a uma acentuação da trama pulmonar. O interêsse clínico destas pneumoconioses é pura e simplesmente o do diagnóstico diferencial;

b) a silicose — com fibrose maciça, vários graus de pigmentação, levando a atelectasias, enfisema, pleurite fibrosa, bronquite, cavernas e pneumotórax;

c) formas mistas — onde existe a associação da silicose a uma forma de pneumoconiose benigna, tal como a sílico-antracose, a sílico-siderose, etc.;

d) a asbestose — pneumoconiose, que levando como a silicose a um processo de fibrose, no entanto apresenta um quadro radiológico algo diferente do da silicose, pelo que é no geral considerada à parte.

BOCCIA (12) divide as pneumoconioses, além da silicose e suas similares, em animais e vegetais:

1) pneumoconioses vegetais:

Bisinosé — algodão; Lisinosé — linho

— produzindo pneumonias, bronquites e asma.

Tabacose — tabaco. Também os pós das farinhas, da juta e da lã artificial, podem dar quadros semelhantes.

2) pneumoconioses animais:

Produzidas pelo pó da lã, da sêda natural, da carda, das plumas, do couro e dos ossos.

Mas em todos estes exemplos temos a considerar, que, se nos ativermos à definição hoje aceita de pneumoconiose, segundo a orientação internacional, implicando na fibrose pulmonar, estes tipos, apontados por BOCCIA, não podem ser classificados como tais. São, mais, a reação orgânica, sob forma alérgica, à ação do pó. Este age como alérgeno.

PROUST (13) também as divide em minerais, vegetais e animais, classificando conforme a qualidade do pó.

STERNBERG (5) conforme a ação, dividiu os pós em:

a) de ação alérgica — são os causantes da asma (pólen, pêlos, sêda, couro, algodão, tabaco, certas madeiras e produtos farmacêuticos;)

b) de efeito cromático — carvão e tabaco;

c) de efeito microquímico — sílica, sal, granito, ferro, alumínio, estanho, chumbo, mas estes últimos todos pela ação da sílica que a eles se encontra ligada;

d) de ação local coloidal — amido, farinha de trigo, e de milho;

e) de ação infecciosa — carbúnculo, tuberculose e aspergilose.

JOHNSTONE (2) declara que, nas verdadeiras pneumoconioses, se trata, quanto aos pós causadores, de pós que agem crônica e definitivamente. Divide-os em orgânicos e inorgânicos. Diz textualmente: "Organic dust do not cause pulmonar lesions and most important of all, very few inorganic dust can be definitely considered to be offending agents."

Chama a atenção que o médico no geral, interpretando mal o verdadeiro sentido da palavra pneumoconiose, especialmente sob ponto de vista patogênico, procura criar mil e uma doenças, ligadas cada uma a uma no-

va forma de pó, o que levaria, pelo conceito completamente errôneo, à multiplicação infindável das moléstias profissionais.

Como conseqüência do que acima ficou dito, JOHNSTONE, em sua obra "OCCUPATIONAL DISEASES", denuncia o "Silicosis Rackett", que se formara nos Estados Unidos em conseqüência da má interpretação dada por médicos e juizes ao problema das pneumoconioses em medicina do trabalho. Diz: "Judges and jurists were shown X-ray films with spots on them. Untaugh physicians testified that such films could represent silicosis."

Nesta simples base, sem que se tomassem maiores cuidados, sem que se estudasse o risco de trabalho, a completa história clínica do paciente, que se ouvissem os técnicos competentes, abundantes nos Estados Unidos, a justiça decretava a existência de silicose, moléstia profissional, em mil e um casos, que nada mais eram que exploração. JOHNSTONE afirma que, diante das medidas tomadas, hoje, felizmente "the silicotic rackett has abated, but is not extinct." E cremos que existirá sempre, e mesmo entre nós, se bem que não no sentido de exploração culpável como a denuncia JOHNSTONE, mas exploração involuntária por ignorância, do reclamante e julgadores, enquanto não se procurar chegar a uma conclusão sã e clara, dentro do caos que se procura criar em tôrno do problema das pneumoconioses, admitindo que cada um se arvore em técnico no assunto.

Do que acima ficou dito, se verifica que, em face da medicina e da infortunística do trabalho, somente apresentam relevância dentro das pneumoconioses a silicose, a asbestose e certas formas mistas, que, como já vimos, são a associação de silicose a uma outra forma benigna de pneumoconiose, como por exemplo a antracose, a siderose, etc.

Vejamos pois em primeiro lugar a silicose, a forma mais contraditória e a mais importante das pneumoconioses.

Segundo REED (1) a silicose é uma moléstia crônica dos pulmões causada pela inalação de finas partículas de pó sílica (SiO₂).

E' encontrada entre os trabalhadores

empregados nas minas, nos trabalhos de pedra, cerâmica, mineração de metais e em outras ocupações nas quais os operários lidem numa atmosfera impregnada de pó, ou como assinala REED, que trabalhem em risco que produza a "evolution of dust into the air."

A Segunda Conferência Internacional de Silicose, reunida em Genebra em 1938, reafirmou as conclusões da Conferência de Johannesburgo (1930), de que a "silicose é um estado patológico dos pulmões devido à inalação do dióxido de silício. E que pode ser produzida experimentalmente em animais".

Êstes trabalhos experimentais a que se refere a 2.^a Conferência, demonstram que os silicatos e os outros pós livres de sílica não podem reproduzir o quadro da silicose, o que somente se consegue com a presença de sílica livre (3).

A primeira comissão criada para o estudo da silicose, reuniu-se no Transvaal em 1902 e, quanto à Austrália, o primeiro estudo oficial procedeu-se em 1919.

RODRIGUEZ (9) assinala que a silicose é a moléstia profissional mais espalhada e a mais séria, e também, historicamente, a mais antiga (Collis). Quanto ao termo genérico, de pneumoconiose, êle se deriva de Zenker (1874) para descrever a fibrose pulmonar em seqüência a inalação de pó.

Segundo SAYRES (14), a maioria dos investigadores ingleses, sul-africanos, australianos e norte-americanos, conclui: "que a moléstia conhecida por silicose, ou às vezes por outros nomes, está associada à respiração de sílica livre; esta moléstia pode e tem sido reproduzida experimentalmente; é perfeitamente conhecido que os portadores desta moléstia, homens e animais, são mais suscetíveis à infecção, especialmente à tuberculose, que o tipo médio do mesmo grupo."

SAPPINGTON (15) anota que Ramazzini, em 1.700 e poucos, descreveu de modo sumário a silicose.

Entre os pioneiros do estudo da silicose, devemos citar: Pitchford e Mawogordato (África), Collis, Haldane, Middleton e Hall

(Inglaterra), Chapman e Dradham (Austrália) (16).

Fora destes estudaram a silicose, na Alemanha — Lehmann, Gross, Jortten, Merkel; na Itália — Bianeti, Frongia, Giglioli; no Canadá — Osler, Riddell e Belt; nos U. S. A. — Peterson, Gardner e Cummings.

O Comité de Pneumoconiose da Seção de Higiene Industrial do Serviço Nacional de Saúde, dos Estados Unidos da América do Norte, assim definiu a silicose (17): "moléstia devida à inalação de ar contendo sílica (SiO_2), caracterizada anatômicamente por transformações fibrosas generalizadas e pelo desenvolvimento de nódulos miliares, e clinicamente por dispnéia, diminuição de expansão torácica, diminuição de capacidade do trabalho, ausência de hipertermia, aumento de susceptibilidade à tuberculose (alguns ou todos os sintomas podem estar presentes), e por dados radiológicos característicos."

Vemos pois que as definições caracterizam esta moléstia, estabelecendo três pontos capitais: necessidade da presença de sílica livre no ar respirado — segundo, fibrose pulmonar, já que a silicose, salvo complicações, é uma moléstia crônica — e terceiro, a presença de seu quadro radiológico, que é característico.

A seguir, tocaremos nestes pontos, que chamamos de capitais, estudando um por um, e assim procurando estabelecer o verdadeiro quadro clínico e patogênico da silicose.

LANZA (17) afirma, textualmente, silicose "has to date been shown clinically and experimentally to be associated *only* with the inhalation of dust containing *free or uncombined silica*."

REED (1) declara que não é a natureza abrasiva ou melhor corrosiva do pó a causa das lesões da silicose, mas sim a ação química das partículas de sílica sobre o tecido pulmonar e afirma ainda, que somente o pó da sílica é capaz de causar a silicose.

Mas, verificada que necessário se torne a presença de sílica no ar inalado pelos operários, o simples fato que uma indústria empregue sílica, ou que se desprenda sílica durante o serviço, não quer dizer que os seus

operários estejam expostos a sofrerem de silicose.

Para que se desenvolva a silicose, é necessário que o pó de sílica inalado possua certas e determinadas condições ou requisitos:

A — Em primeiro lugar, existe a questão do tamanho das partículas de sílica. Para que a partícula de sílica possa ser potencialmente perigosa, necessita entrar no alvéolo pulmonar e para tal deverá ter no máximo 10 microns, ou *menos ainda*, de diâmetro. Toda e qualquer partícula maior de 10 microns ficará retida nos bronquíolos e, como estes têm suas superfícies internas ciliadas, estes últimos se encarregam de fazer voltar a partícula, de modo que ela não poderá penetrar no alvéolo e não sendo aí incluída pelos macrófagos, não poderá agir sobre o tecido pulmonar. No geral as partículas de sílica perigosas têm de 3 a 4 microns, e as altamente perigosas são as de 1 a 3 microns.

B — Também a quantidade de pó de sílica inalada tem importância, no desenvolvimento da silicose. Isto é, a concentração das partículas de sílica, no ar atmosférico, deve ser tal, que possa se tornar perigosa, podendo produzir lesão ao parênquima pulmonar. Dos estudos feitos pelos diversos comités nacionais e internacionais, chegou-se à conclusão que uma atmosfera que contenha até 5.000.000 de partículas de pó de sílica, por *pé cúbico*, seja *inofensiva*.

Por outra parte, depende também do estado em que se encontra a sílica, se livre ou combinada, pois no carvão mineral, onde a percentagem de sílica varia de 30 a 35 %, o número de partículas permitidas para uma atmosfera inofensiva sobe, pois, até a 15.000.000.

C — Como terceiro elemento, teremos sempre de considerar o tempo durante o qual o operário se encontra exposto, continuamente, a uma atmosfera perigosa. As conclusões dos investigadores, determinam o tempo de 2/3 anos como o período de exposição necessário para causar a silicose. Este seria provavelmente o *tempo médio mínimo*.

va forma de pó, o que levaria, pelo conceito completamente errôneo, à multiplicação infindável das moléstias profissionais.

Como conseqüência do que acima ficou dito, JOHNSTONE, em sua obra "OCCUPATIONAL DISEASES", denuncia o "Silicosis Rackett", que se formara nos Estados Unidos em conseqüência da má interpretação dada por médicos e juizes ao problema das pneumoconioses em medicina do trabalho. Diz: "Judges and jurists where shown X-ray films with spots on them. Untaugh physicians testified that such films could represent silicosis."

Nesta simples base, sem que se tomassem maiores cuidados, sem que se estudasse o risco de trabalho, a completa história clínica do paciente, que se ouvissem os técnicos competentes, abundantes nos Estados Unidos, a justiça decretava a existência de silicose, moléstia profissional, em mil e um casos, que nada mais eram que exploração. JOHNSTONE afirma que, diante das medidas tomadas, hoje, felizmente "the silicotic rackett has abated, but is not extinct." E cremos que existirá sempre, e mesmo entre nós, se bem que não no sentido de exploração culpável como a denuncia JOHNS-TONE, mas exploração involuntária por ignorância, do reclamante e julgadores, enquanto não se procurar chegar a uma conclusão sã e clara, dentro do caos que se procura criar em torno do problema das pneumoconioses, admitindo que cada um se arvore em técnico no assunto.

Do que acima ficou dito, se verifica que, em face da medicina e da infortunística do trabalho, somente apresentam relevância dentro das pneumoconioses a silicose, a asbestose e certas formas mistas, que, como já vimos, são a associação de silicose a uma outra forma benigna de pneumoconiose, como por exemplo a antracose, a siderose, etc.

Vejamos pois em primeiro lugar a silicose, a forma mais encontrada e a mais importante das pneumoconioses.

Segundo REED (1) a silicose é uma moléstia crônica dos pulmões causada pela inalação de finas partículas de pó sílica (SiO₂).

E' encontrada entre os trabalhadores

empregados nas minas, nos trabalhos de pedra, cerâmica, mineração de metais e em outras ocupações nas quais os operários lidem numa atmosfera impregnada de pó, ou como assinala REED, que trabalhem em risco que produza a "evolution of dust into the air."

A Segunda Conferência Internacional de Silicose, reunida em Genebra em 1938, reafirmou as conclusões da Conferência de Johannesburgo (1930), de que a "silicose é um estado patológico dos pulmões devido à inalação do dióxido de silício. E que pode ser produzida experimentalmente em animais".

Estes trabalhos experimentais a que se refere a 2.^a Conferência, demonstram que os silicatos e os outros pós livres de sílica não podem reproduzir o quadro da silicose, o que somente se consegue com a presença de sílica livre (3).

A primeira comissão criada para o estudo da silicose, reuniu-se no Transvaal em 1902 e, quanto à Austrália, o primeiro estudo oficial procedeu-se em 1919.

RODRIGUEZ (9) assinala que a silicose é a moléstia profissional mais espalhada e a mais séria, e também, historicamente, a mais antiga (Collis). Quanto ao termo genérico, de pneumoconiose, êle se deriva de Zenker (1874) para descrever a fibrose pulmonar em seqüência a inalação de pó.

Segundo SAYRES (14), a maioria dos investigadores ingleses, sul-africanos, australianos e norte-americanos, conclui: "que a moléstia conhecida por silicose, ou às vezes por outros nomes, está associada à respiração de sílica livre; esta moléstia pode e tem sido reproduzida experimentalmente; é perfeitamente conhecido que os portadores desta moléstia, homens e animais, são mais suscetíveis à infecção, especialmente à tuberculose, que o tipo médio do mesmo grupo."

SAPPINGTON (15) anota que Ramazzini, em 1.700 e poucos, descreveu de modo sumário a silicose.

Entre os pioneiros do estudo da silicose, devemos citar: Pitchford e Mawogordato (África), Collis, Haldane, Middleton e Hall

(Inglaterra), Chapman e Dradham (Austrália) (16).

Fora destes estudaram a silicose, na Alemanha — Lehmann, Gross, Jortten, Merkel; na Itália — Bianeti, Frongia, Giglioli; no Canadá — Osler, Riddell e Belt; nos U. S. A. — Peterson, Gardner e Cummings.

O Comité de Pneumoconiose da Seção de Higiene Industrial do Serviço Nacional de Saúde, dos Estados Unidos da América do Norte, assim definiu a silicose (17): "moléstia devida à inalação de ar contendo sílica (SiO₂), caracterizada anatômicamente por transformações fibrosas generalizadas e pelo desenvolvimento de nódulos miliares, e clinicamente por dispnéia, diminuição de expansão torácica, diminuição de capacidade do trabalho, ausência de hipertermia, aumento de suscetibilidade à tuberculose (alguns ou todos os sintomas podem estar presentes), e por dados radiológicos característicos."

Vemos pois que as definições caracterizam esta moléstia, estabelecendo três pontos capitais: necessidade da presença de sílica livre no ar respirado — segundo, fibrose pulmonar, já que a silicose, salvo complicações, é uma moléstia crônica — e terceiro, a presença de seu quadro radiológico, que é característico.

A seguir, tocaremos nestes pontos, que chamamos de capitais, estudando um por um, e assim procurando estabelecer o verdadeiro quadro clínico e patogênico da silicose.

LANZA (17) afirma, textualmente, silicose "has to date been shown clinically and experimentally to be associated only with the inhalation of dust containing free or uncombined silica."

REED (1) declara que não é a natureza abrasiva ou melhor corrosiva do pó a causa das lesões da silicose, mas sim a ação química das partículas de sílica sobre o tecido pulmonar e afirma ainda, que somente o pó da sílica é capaz de causar a silicose.

Mas, verificada que necessário se torne a presença de sílica no ar inalado pelos operários, o simples fato que uma indústria empregue sílica, ou que se desprenda sílica durante o serviço, não quer dizer que os seus

operários estejam expostos a sofrerem de silicose.

Para que se desenvolva a silicose, é necessário que o pó de sílica inalado possua certas e determinadas condições ou requisitos:

A — Em primeiro lugar, existe a questão do tamanho das partículas de sílica. Para que a partícula de sílica possa ser potencialmente perigosa, necessita entrar no alvéolo pulmonar e para tal deverá ter no máximo 10 microns, ou *menos ainda*, de diâmetro. Toda e qualquer partícula maior de 10 microns ficará retida nos bronquíolos e, como estes têm suas superfícies internas ciliadas, estes últimos se encarregam de fazer voltar a partícula, de modo que ela não poderá penetrar no alvéolo e não sendo aí incluída pelos macrófagos, não poderá agir sobre o tecido pulmonar. No geral as partículas de sílica perigosas têm de 3 a 4 microns, e as altamente perigosas são as de 1 a 3 microns.

B — Também a quantidade de pó de sílica inalada tem importância, no desenvolvimento da silicose. Isto é, a concentração das partículas de sílica, no ar atmosférico, deve ser tal, que possa se tornar perigosa, podendo produzir lesão ao parênquima pulmonar. Dos estudos feitos pelos diversos comités nacionais e internacionais, chegou-se à conclusão que uma atmosfera que contenha até 5.000.000 de partículas de pó de sílica, por *pé cúbico*, seja *inofensiva*.

Por outra parte, depende também do estado em que se encontra a sílica, se livre ou combinada, pois no carvão mineral, onde a percentagem de sílica varia de 30 a 35 %, o número de partículas permitidas para uma atmosfera inofensiva sobe, pois, até a 15.000.000.

C — Como terceiro elemento, teremos sempre de considerar o tempo durante o qual o operário se encontra exposto, continuamente, a uma atmosfera perigosa. As conclusões dos investigadores, determinam o tempo de 2/3 anos como o período de exposição necessário para causar a silicose. Este seria provavelmente o *tempo médio mínimo*.

REED (1) não acredita na maior importância de fatores predisponentes, quanto à silicose.

WAMPLER (6) chama a atenção que todos os pulmões contêm uma certa quantidade de pó, cuja inalação começa logo após o nascimento. A sílica pode ser encontrada em todos os pulmões de adultos, em pequenas quantidades, sem a mínima relação com a profissão das pessoas. Abaixo dos 48 anos, 50 mmgr a 200 mmgr % do pêso sêco do pulmão é sílica, quanto aos gânglios linfáticos hilares, entre os 48 a 52 anos, esta percentagem sobe de 1.000 mmgr a 3.000 mmgr %.

BOCCIA (12) declara que a quantidade do pó que pode ser inalado, depende da quantidade do pó no ambiente de trabalho, da duração da exposição a esta atmosfera, durante o dia de trabalho, e da profundidade dos movimentos respiratórios do operário.

A Conferência de Johannesburgo (1930) fixou três requisitos, para que possa se verificar a silicose.

a) sílica em condição quimicamente livre, se bem que misturada com outros pós,

b) partículas de menos de 10 microns,

c) suficiente quantidade de pó na atmosfera e suficiente tempo de exposição do paciente a esta atmosfera.

LANZA (17) lembra que, hoje em dia, certos autores falam na ação nociva de certas formas combinadas de sílica, nos silicatos, e chamam, então, a moléstia de silicose.

HANDFIELD e GARROD (18), em recentes trabalhos (1943), declaram que os estudos experimentais demonstraram que a sílica (dióxido de silício) cuja forma mais pura está no quartzo, é a única causa importante da silicose. Estes autores declaram que não existe prova que os silicatos, outros que o asbesto, possam produzir dano.

JONES examinando os resíduos de 29 pulmões encontrou nêles sericita, que é um silicato, pelo que conclui que os silicatos podem ser nocivos. Mas HANDFIELD e GARROD assinalam que não existe prova que se verifique uma verdadeira relação direta entre a gravidade da silicose e a taxa

de sericita, e que tal afirmativa de JONES foi feita sem levar em conta os outros fatores locais e gerais. BEGER afirma que a pura e simples presença de um mineral nos pulmões nada prova, pois o mineral encontrado pode ser inofensivo e inerte e o prejudicial ter sido absorvido e removido, após haver causado o mal ao tecido pulmonar.

FALLON e BANBURY, que obtiveram 100% de resultados nos trabalhos experimentais quando empregaram sílica livre, nada obtiveram com a sericita ou outra forma de sílica combinada, (silicatos). DAWSON (1939) foi contrário a JONES. Êste ultimo autor declarava que a sílica, não sendo para êle solúvel, não poderia produzir os efeitos e sim a sericita, que tinha solubilidade. No entanto KING e McGEORG (1938) fizeram experiências com a solubilidade da sílica e provaram que ela é solúvel n'água, no líquido ascítico e no sôro. A solubilidade da sílica é maior que a da sericita, sílica — 9 mmgrs por 100 cc, e a sericita somente 0,4 % mmgr por 100 cc. WHITEHORNE (1938) confirmou êstes estudos. Certos pós, tais como o carvão e o alumínio, diminuem a solubilidade da sílica, e por conseguinte a sua nocibilidade. NAESLUND (1940) confirmou a ação do alumínio diminuindo a nocibilidade da sílica.

FRESE (19) falando da ação da sílica, diz que a mistura desta com o óxido de cálcio ou de alumínio (CaO ou Al_2O_3) diminui a nocividade da sílica, pois estas últimas substâncias agem como protetoras e contêm a ação da sílica.

Afirma ainda, que os autores atuais ao tratar da etiopatogenia da silicose, declaram que no caso não se trata da ação mecânica da sílica e sim da ação química, pois a sílica age quimicamente como um forte veneno celular. Assim, ao lado da composição química e do tamanho das partículas, a maior ou menor solubilidade do pó tem papel importante.

HEFFERMAN e GREEN (20) julgam a silicose o produto de ação local da sílica sobre o tecido pulmonar, transformada coloidalmente.

Também nos Estados Unidos, GARDNER, HIGGINS, LEMON e outros investigadores, não puderam comprovar, experimentalmente, as afirmativas de JONES, que os silicatos eram muito mais perigosos que a sílica livre. Enquanto tôdas as experiências falharam com os silicatos, com a sílica livre sempre conseguiram reproduzir o perfeito quadro clínico da silicose.

CUMMINGS (14) falando sôbre os estudos de BOHDAN, sôbre os silicatos e a silicatose, concorda que êles possam produzir uma fibrose mais fina, mas não são tão perigosos como a sílica livre. Mas ninguém poderá dizer, que, neste caso, não haja uma libertação parcial da sílica, e que os resultados obtidos por BOHDAN sejam decorrentes de uma pequena quantidade de sílica livre e não dos silicatos em si.

LEMON (14) diz textualmente: "Uncombined silica (SiO₂) is the specific etiologic agent in the production of silicosis" (1935).

J. McGRAE mostrou que só as menores partículas de sílica, com 1 a 8 microns de diâmetro, penetram no pulmão. LEMON afirma que "It seems to be the consensus of opinion that the physical properties of a dust have little to do with the production of disease."

As experiências de HIGGINS e LEMON (1935) e as de HEFFERMAN (14) o demonstram.

A idade, raça, clima, umidade não apresentam grande valor etiológico auxiliar. Parece, no entanto, haver uma suscetibilidade individual congênita.

DENNY, ROBSON e IRWIN (Ontário) encontraram que o alumínio metálico inibe a ação da sílica livre, confirmando dêste modo os estudos de NAESLUND e FRESE. HIGGINS e LEMON, empregando uma mistura de alumínio e sílica livre, não conseguiram mais reproduzir experimentalmente a silicose, cuja fibrose conseguiram sempre, desde que empregassem somente sílica livre. (21).

LEMON afirma: "silicose as a disease does not occur because silica is breathed into the lungs, but rather, because sufficient

dangerous particles are retained within the lungs".

JOHNSTONE (2) somente acredita na sílica livre como agente patogênico, pois julga que nos silicatos, estando combinada, a sílica fica inofensiva".

LEGGE (16) declara: "fortunately not all stone dusts cause silicosis".

As partículas de sílica livre são retiradas de sôbre a mucosa dos alvéolos pelos fagócitos e levadas através dos linfáticos para a intimidade dos tecidos. Apesar de angulosos e cortantes, o seu perigo reside em que, sendo lentamente solubilizados pelos líquidos teciduais, passam a exercer sôbre os tecidos uma ação química.

A fibrose daí resultante, no início maculosa, corresponde ao depósito de sílica nos nódulos linfáticos adjacentes aos bronquíolos terminais e que se transformam depois em "nódulos silicóticos" formados de camadas concêntricas de tecido fibroso. Êstes nódulos se congregam e a fibrose se espalha. Na fase final quase todo o pulmão adquire um acentuado grau de dureza.

As células que fagocitam as partículas de pó, são chamadas coniófagos (22), e provêm provavelmente dos histiócitos da mucosa do próprio tecido pulmonar. Segundo outros, provêm das células de revestimento dos alvéolos. A fibrose que produzem, chama-se coniose.

O exame microscópico do tecido pulmonar, pode revelar partículas de pó, em tôrno dos linfáticos, — carvão em espículas, — ferro em grânulos, — sílica em espículas, que podem ser altamente refrácteis (Nicol process) e que podem ser associados a sericita, uma substância de pouca ou nenhuma significação (Cummings). (23). Os gânglios imediatos podem conter nódulos silicóticos.

ASCHOFF (24) acha que o corpo estranho que com maior freqüência se deposita no pulmão é o pó de carvão.

Para melhor compreensão do assunto, nos seja permitido relacionar aqui algo do que julga FORBUS (25) a reação dos tecidos aos corpos estranhos.

Assim êste autor, dum modo geral, considera qualquer material, que se introduza

nos tecidos, por outra via que não a sanguínea, um corpo estranho, sem que se leve em conta as suas propriedades físico-químicas.

Assim também classifica as partículas de pó, pois também as considera corpos estranhos "all particulate substances which occupy tissue spaces to which they are not normal and which perform no useful function".

Os tecidos vivos não suportam a presença dum corpo estranho; reagem imediatamente no sentido de isolá-lo ou destruí-lo. Desta maneira, o corpo estranho é, por conseguinte, na opinião de FORBUS, um agente ativo, mecânico ou químico, que provoca uma reação, da mesma maneira que o faz qualquer tipo de agente nocivo.

Estes corpos estranhos são envolvidos por células mononucleares com atividade fagocitária, que terminam separando-os completamente dos outros tecidos vivos. Se o corpo estranho é mínimo, uma única célula pode fagocitá-lo e incluí-lo em seu protoplasma. Se o tamanho é maior, então, ou a célula fagocitária cresce ou então várias se juntam, fusionam, para poder chegar ao fim colimado. Em todos os processos longos de fagocitose haverá marcada proliferação fibroblástica e a massa (corpo estranho) fica segregada por camadas concêntricas de tecido conjuntivo hialino. Noutra fase, também poderá haver depósito de cálcio em torno do nódulo assim formado.

Tal processo também ocorre em linhas gerais na silicose, onde o corpo estranho é a fina partícula de sílica livre. FORBUS declara que de tôdas as pneumoconioses, a silicose é a mais importante, sendo insidiosa de início, de lento desenvolvimento, mas que progride sempre até a sua terminação fatal.

Quanto aos silicatos, FORBUS acha que ainda é questão aberta se êles próprios é que são nocivos, ou se é a sílica que dêles pode derivar. Volta neste ponto aos trabalhos de JONES sobre a sericita, material silícico, uma espécie de mica, contendo silicatos de potássio e alumínio, em associação a outros óxidos metálicos menos importantes. Sobre este assunto já nos entendemos suficientemente, demonstrando que até ao presente momento as idéias de JONES não puderam

ser provadas, especialmente fracassando na impossibilidade dos experimentadores produzirem a silicose com os silicatos, inclusive com a sericita.

O pulmão é, incontestavelmente, o ponto de entrada principal da sílica. A formação do nódulo silicótico, depende da ação das células macrófagas e suas qualidades fagocitárias e migratórias, bem como da ação estimulante da sílica dissolvida sobre estas células e o tecido conjuntivo do pulmão. Ao contrário da antracose e das outras pneumoconioses benignas, na silicose os macrófagos, quase que imediatamente, seguem para os linfáticos, para o tecido conjuntivo do pulmão e para a pleura. Aí então o elemento químico da sílica dissolvida age tipicamente sobre os macrófagos e fibroblastos, donde decorre o processo de fibrose, pela invasão dos fibroblastos no nódulo dos macrófagos.

Dêste processo decorre a obstrução dos linfáticos, e conseqüentemente se impede a saída dos corpos estranhos do pulmão, o que vem assim aumentar o depósito de sílica no pulmão e produz a fibrose progressiva.

FORBUS descreve três tipos anátomo-patológicos de silicose:

- a) tipo nodular — distribuição de nódulos fibrosos no próprio tecido pulmonar;
- b) tipo linear — localização dos nódulos ao longo dos linfáticos pulmonares;
- c) tipo difuso — fibrose maciça.

Em casos extremos, podemos encontrar os nódulos silicóticos, mesmo fora do âmbito pulmonar, no diafragma, no baço e no fígado mas estas últimas são lesões sem importância clínica.

REED (1) acha que a sílica nos alvéolos por reação química, leva à fibrose nodular difusa, sem que as qualidades físicas da sílica intervenham no processo. Chama a atenção que as partículas igualmente duras do diamante, o óxido de alumínio e o carborundum não produzem fibrose.

E' uma moléstia progressiva, com lesões em relação ao tempo de exposição e ao grau de concentração das partículas de pó na atmosfera onde trabalham os pacientes. A retirada do paciente do meio, não faz com que a moléstia pare imediatamente, pois

a sílica mantida nas células fagocitárias e nos linfáticos, pode entreter a moléstia, em grau menor é verdade, mas ainda por 1 a 2 anos.

Como já vimos, também REED julga que as substâncias que se encontram misturadas com a sílica, são até certo ponto protetoras, por inibição da ação da sílica sobre os tecidos. Assim a silicose, nos cortadores de granito, só se desenvolve tardiamente. Os que trabalham em gesso calcinado, somente mui raramente desenvolvem a silicose, e as formas silicóticas dos mineiros de ferro (hematite) são no geral intermédias.

Pela expansão do processo de fibrose, os nódulos silicóticos ou fibrosos tomam o lugar de quase todo o tecido pulmonar normal, do que decorre naturalmente o progressivo decréscimo do poder respiratório do paciente. A silicose por si só, não produz pleurite ou pleurisia, hipertermia, nem qualquer forma de distúrbio tóxico. Quando fôr verificado qualquer destes sintomas, então o caso clínico deixou de ser um caso de silicose simples, e se tornou um caso complicado ou infetado.

WAMPLER (6) chama a atenção para os dois tipos de drenagem linfática do pulmão, o fechado e o aberto. O fechado, é o formado por linfáticos que drenam uma série de gânglios em cadeia, até atingirem os gânglios hilares. No tipo aberto, não existem estes gânglios intermediários, e a drenagem se faz diretamente nos gânglios hilares.

Em animais ou homens com o tipo aberto, as moléstias pulmonares prévias, agudas ou crônicas, podem transformar o circuito de aberto em fechado. Desta maneira, vemos que tais moléstias predispõem a uma silicose muito mais difusa, como a que se desenvolve a custa de um sistema de drenagem linfática fechada do pulmão.

Por outro lado, todo o elemento que leva à paralisia e destruição dos cílios brônquicos, bem como a tuberculose preexistente, tornam os indivíduos mais suscetíveis à silicose.

A fibrose pulmonar extensa, a substituição ampla de tecido pulmonar normal pe-

los nódulos silicóticos, leva inexoravelmente à anoxemia. (7).

Macroscopicamente, o aspecto de um pulmão silicótico é revelado pela presença de muitos nódulos pequenos, firmes e de cor cinza. Os septos interlobares são espessados e existe paquipleurite. Microscopicamente, os nódulos se revelam formados de lâminas de tecido fibroso, denso, hialino, acelular e avascular. Em torno existe uma zona de tecido de granulação vascular, contendo numerosos fibroblastos, alguns grandes mononucleares e linfócitos, bem como células gigantes ocasionais, do tipo de corpo estranho. Os alvéolos circunvizinhos se encontram colabados, de paredes edematosas. As arteríolas com periarterite e endoarterite. Linfáticos e gânglios cheios de pó livre ou contido em células. Enfisema. Fibrose.

OSASCO (5) acha que existem algumas causas predisponentes, tais como o alcoolismo, como um predisponente geral, pela diminuição da resistência orgânica e pela predisposição ao processo de fibrose. Por outro lado aponta como predisponentes, os elementos que intervêm como obstáculo a uma aeração normal do pulmão — estreitamento nasal, deformação torácica, a calcificação das cartilagens condrais, diminuindo a elasticidade das paredes torácicas.

Para este autor a fibrose intervém na oxigenação do sangue. Em outras palavras, existe anoxemia.

LEGGE (16) descreve várias fases no desenvolvimento da silicose:

a) Inicialmente a formação de um processo inflamatório seco nos bronquíolos e alvéolos, caracterizado pelo acúmulo de fagócitos cheios de pó nos bronquíolos e alvéolos ou em sua vizinhança, com possível descamação do epitélio;

b) acúmulo de fagócitos cheios de pó no tecido linfático intrapulmonar ou em suas vizinhanças, e a sua passagem através das vias linfáticas aos gânglios.

Até esta fase, ainda não estamos autorizados em falar na existência de uma moléstia-silicose.

c) Procede-se então ao desenvolvimento gradual de tecido fibroso dentro dos

tecidos com fagócitos acumulados e à formação de nódulos de tecido fibroso hialino característico.

d) Transformação degenerativa destes focos.

e) Aumento dos nodúlos hialinos por extensão, e na sua periferia, junção de diversos nódulos.

Estes três últimos itens correspondem à silicose.

REED (1) declara que a fase inicial da silicose decorre completamente assintomática, e, somente numa fase secundária, é que aparece o primeiro e principal sintoma, a dispnéia de esforço, que se vai desenvolvendo e aumentando gradativamente.

Os sinais físicos na silicose sem complicações são de pequena importância. Só se tornam preponderantes e chamam mesmo a atenção, quando a silicose complica com a tuberculose.

ORASCO (5) já descreve maior número de sinais, assim distribuídos: a inspeção revela uma diminuição da excursão dos movimentos torácicos; a palpação dá ausência de vibrações nas zonas maciças, demonstradas pela percussão, que pode revelar zonas de macicez e submacicez, alternando com zonas de hipersonoridade. A ausculta pode revelar silêncio respiratório nas zonas de condensação, estertores crepitantes e subcrepitantes, roucos e sibilantes. Também pode verificar atritos pleurais e às vezes um sôpro suave. Para o aparelho circulatório encontra taquicardia, aliás decorrente do processo anoxêmico pulmonar.

Para LANZA (17) a dispnéia é o principal sintoma. Os outros sintomas, a tosse seca, com ou sem escarro, que quando existe pode apresentar ocasionalmente estrias de sangue; a dor, uma sensação de apêto e pressão sub-esternal, as possíveis hemoptises, a fraqueza, diminuição acentuada de pêso, distúrbios digestivos, suores noturnos, insônia, tonturas, edemas, etc., tudo são sinais ou do fim do próprio processo silicótico simples ou do início da complicação tuberculosa.

Na silicose simples, LANZA acha que a palpação e a percussão são negativas, sen-

do que a ausculta pode dar uma diminuição da tonalidade do murmúrio vesicular.

LEGGÉ (16) reconhecendo que a dispnéia é o principal sintoma, declara que lhe segue uma diminuição das excursões torácicas, com uma peculiar rigidez das paredes do tórax. A diminuição da entrada ou o entrave à penetração de ar nas vias respiratórias, traz consigo uma alteração dos sons respiratórios, produzindo o chamado "tórax seco", e em último grau LEGGÉ acha que se desenvolvem sinais de pleurisia.

Vemos, pois, que o exame clínico, principalmente no caso da silicose pura e simples, poucos dados nos pode dar, ficando como principal e primordial sintoma a dispnéia. Logo este sinal, não tendo outra explicação, pela falta de outros sinais respiratórios e circulatórios, aliado a uma possível fonte de contaminação silicótica, pela exposição prolongada e contínua do paciente a uma atmosfera contendo suficiente concentração de finas partículas de sílica, nos deve levar a suspeita de uma silicose, e, então, o exame radiológico dará, incontestavelmente, a última palavra, esclarecendo em definitivo o caso clínico.

Sem favor nenhum, temos a proclamar que o exame radiológico constitui o ponto básico do diagnóstico de silicose, e que sem êle, e sem boas radiografias, e interpretadas por quem conheça profundamente o assunto, não será possível firmar com segurança o diagnóstico de silicose.

Sob ponto de vista do exame radiológico, REED (1) divide os quadros radiográficos encontrados nos pacientes portadores de silicose, em três estados, cada um característico, representando três estados ou fases da moléstia.

1 — Apresenta proliferação nodular linfática, perivascular, peribrônquica, acompanhada de uma acentuação irregular da trama.

2 — Nodulação fibrosa difusa.

3 — Coalescência dos nódulos fibrosos com formação de grandes massas conglomeradas.

LANZA (17) é mais explícito, e divide desta maneira as três fases.

1 — Intensificação das sombras hilares e da trama pulmonar. Adenite perihilar. LANZA declara esta fase pouco característica, e diz: "I am inclined to doubt the fareshness of giving this stage a definite medico-legal status, or of using it as a basis for compensation."

2 — Considera esta 2.^a fase mais característica, com sombras arredondadas pequenas, indo do tamanho da cabeça de um alfinete a uma ervilha, sombras disseminadas por ambos os pulmões. Aparecem, geralmente, primeiro no pulmão D. Esta predominância do pulmão D sobre o pulmão E vai até a fase mais difusa e generalizada, a chamada terceira fase. Na segunda fase ainda se observam sombras mais aglomeradas em torno dos hilos e mais escassas para as bases.

3 — É a fase da fibrose difusa, que, conforme LANZA, apresenta três aspectos:

a) Junção dos nódulos maciços da segunda fase.

b) Fibrose mais ou menos difusa.

c) Áreas fibrosas maciças com extensas áreas de consolidação do tecido pulmonar. Notam-se estas transformações com maior freqüência bilateralmente e sob apicais.

LANZA julga que outras classificações podem ser encontradas, porém somente servem para lançar confusão e complicar a compreensão do assunto.

Segundo ROSTOCK, REICHMANN (26) divide a silicose, em relação ao quadro radiológico, em forma leve ou maculosa, ou forma grave ou dos conglomerados.

ROBIN (27) acha que tanto a silicose como a asbestose apresentam idêntico quadro radiológico. Cita a classificação de PANCOAST, PENDERGRASS e GARLAND, em quatro fases:

1 — Fase do aumento das sombras hilares.

2 — Fase intersticial precoce.

3 — Fase nodular.

4 — Fase de coalescência.

O diagnóstico diferencial entre silicose simples e complicada, necessita de uma série de exames, de uma observação e comparação atenta dos quadros radiológicos.

SUTHERLAND (28) estudando os quadros radiológicos das pneumoconioses, declara que, em se tratando da silicose, o processo fibroso atinge inicialmente o terço médio, na sua parte interna, desenvolvendo-se para cima e para baixo e para as partes externas do campo pulmonar. Quanto à antracose, forma-se uma sombra mais suave, às vezes difícil de ser distinguida da tuberculose miliar, porém esta se situa mais nos terços superior e médio, enquanto que a antracose se localiza preferencialmente nos terços médio e inferior.

ASLETT, DAVIES e JENKINS (29) afirmam que a tomografia permite a verificação de lesões mais delicadas que a radiografia comum, o que equivale a dizer que ela permite a apreciação mais nítida das lesões. O estudo radiológico comparativo permite verificar e comprovar, durante o progresso da moléstia, como os nódulos, por junção, vêm formar as grandes massas de conglomerados.

RIGLER (30) divide a silicose, radiologicamente, em quatro fases: precoce ou de trâmite — nodular — difusa — coalescência.

RODRIGUES (9) julga que o aumento dos nódulos, com irregularidades dos bordos, é um sinal precoce da infecção tuberculose superajuntada à silicose.

GEISLER (31) aponta que no mesmo tempo de exposição e com o mesmo risco podem se desenvolver formas diversas de pneumoconioses. Estas variações individuais não só aparecem nas formas graves, nas quais também pode haver a tuberculose, como também nas formas médias e leves, onde só há a ação da sílica. GEISLER, deste modo, admite uma reação individual diferente ante a sílica, acreditando em que exista uma predisposição.

Dum modo geral, não existe um biótipo que seja preferido pela silicose ou pela sílico-tuberculose. Parece, no entanto, haver uma certa preferência para o tipo ou muito fraco ou muito forte. Não existe um fator único que comande esta predisposição, mas sim um conjunto, especialmente a falta de filtragem ao nível do nariz, brônquios, etc.

Ainda no terreno radiológico, não mais em relação aos pulmões, e sim ao sistema cárdio-vascular, ROESLER (32) aponta que, nas pneumoconioses, poderá ser verificada uma proeminência do arco pulmonar com o retesamento do contôrno do coração esquerdo. O diafragma está baixo e o diâmetro vertical do coração prevalece sôbre o horizontal. Pode ser observada a distensão inspiratória.

JOHNSTONE (2) aconselha firmar o diagnóstico à base da história profissional, dos exames radiológicos, especialmente com telerradiografia, exame do escarro, e pela análise radioespectroscópica do material colhido no ambiente de trabalho, a fim de verificar se existe sílica livre.

GAFFAFER (11) exige uma história clara, provando a exposição prolongada aos pós de sílica, junto com a sintomatologia, provando a extensão da progressão da pneumoconiose, e finalmente o exame radiológico.

COLE & COLE (33) são de opinião que o diagnóstico de uma pneumoconiose (silicose) depende da interpretação acurada e satisfatória das chapas radiográficas, preferencialmente telerradiografias. Estes autores aconselham medir o aumento da densidade dos pulmões com um fotômetro ou "ôlho elétrico". Por êste processo descobriram que operários, já com 10, 12, 15 e mesmo 20 anos de serviços, e que se consideravam sãos, apresentavam extensas zonas suspeitas.

Vemos, pois, que o diagnóstico é impossível sem o exame radiológico, do que se depreende claramente a responsabilidade do radiologista na interpretação, bem como a prática e experiência que o mesmo deve ter, para poder em sã consciência decidir por esta ou aquela afecção. Ainda mais grave se torna o problema quando das complicações da silicose, nas quais sobressai de imediato o problema da sílico-tuberculose.

Sabemos hoje que a sílica ajuda o desenvolvimento do bacilo da tuberculose. PRINCE de Toronto o provou em culturas, e KITTLE e outros experimentadores, do Grupo dos Laboratórios de SARANAC, o demonstraram por experiências em animais. (1).

A relação entre a silicose e a tuberculose, pode ser observada pelas seguintes modalidades:

a) refervescência de um velho foco latente de tuberculose, ou mesmo dum foco já curado. Parece ser a maneira mais comum;

b) agravação de uma tuberculose já existente, mas compatível com o trabalho;

c) contaminação tuberculosa de um silicótico.

Na sílico-tuberculose, as bases pulmonares são mais atacadas que os ápices, ao contrário do que se observa na tuberculose simples. A pesquisa do bacilo de Koch no escarro, nos sílico-tuberculosos é muitas vêzes difícil. O exame radiográfico é quase sempre de difícil interpretação.

LANZA descreve que os sinais radiológicos são os da silicose mais os da tuberculose, o que na prática não é tão fácil de apreciar, como aqui vai descrito. Assim, além dos sinais já referidos e relativos à silicose simples, aparecem ainda sombras maculosas, que podem ser exsudativas (tuberculose aguda) ou produtivas (forma crônica), acompanhadas de uma nodulação suave, de bordos irregulares, e no fim de sombras maciças.

A tuberculose é uma complicação comum na silicose, mas rara na antracose. (28).

WAMPLER aconselha nos casos de suspeita de sílico-tuberculose, o contrôle, pela cultura e inoculação em cobaia, do material do esputo. A velocidade de sedimentação das hemácias é, no caso, um ótimo elemento de esclarecimento. Também poderíamos verificar se existe leucopênia com predominância de monócitos, bem como poder-se-ia lançar mão da prova da fixação do complemento.

Segundo KARSNER, MATZ afirma que 75% dos silicóticos tem tuberculose (23).

NAN e KOERTH (34) afirmam — "Tuberculosis may be diagnosed erroneously in spite of silicosis. Presence or absence of infection is difficult to diagnose."

VORWALD e DELAHAND (1938) (18) verificaram que o quartzo diminui a

resistência dos ratos à tuberculose. Conhecendo-se o fato e aceitando-se o mesmo como certo, no entanto ainda se desconhece o mecanismo. VORWALD e DELAHAND acham que as células lesadas pela sílica auxiliam a infecção.

Afora a tuberculose, ROSTOCK (26) aponta, como complicações, aderências pleurais, bronquites crônicas, enfisea pulmonar e a repercussão destes elementos todos sobre o sistema cardiovascular.

ROESLER (35) aponta as lesões vasculares, intersticiais e parenquimatosas, aliás extensas, como as responsáveis pelo achado anatômico da hipertrofia do ventrículo D. Também nos casos entre 45 e 50 anos, o arco pulmonar se torna maior que o aórtico. A associação tuberculosa pode ter a hipertrofia do ventrículo D. Será porque a fibrose então é menos acentuada? Podemos encontrar o coração com a configuração mitral. A arteriosclerose dos vasos pulmonares pode ser observada na silicose, como nas outras pneumoconioses.

LANZA declara que as lesões cardíacas não são positivas.

Entretanto outro ponto, de certo interesse, ainda está sendo debatido, e este é o de, se a silicose pode produzir, em última análise, um câncer do pulmão, que então passaria sob ponto de vista infortunístico, em determinados casos, a ser uma moléstia profissional.

LANZA julga que nos casos (Schneeberg e Joachimstal) em que a silicose ou a pneumoconiose foi julgada como elemento responsável pelo carcinoma do pulmão, a interpretação era errônea, sendo os verdadeiros responsáveis o rádio e arsênico, verificados em ambas as minas, acima apontadas, e de onde foram descritos os casos citados.

REED (1) também julga provada a possibilidade de relação entre a silicose e o câncer, moléstia cardíaca ou predisposição à pneumonia.

LOWI (36) estudou os casos de câncer pulmonar nos mineiros de Joachimstal, e os reconheceu como moléstia profissional, mas em consequência das emanações de rádio e do arsênico. Entretanto afirmou que nenhuma relação tinham com pneumoconio-

se. Mais ou menos aplica o mesmo pensamento para os casos dos mineiros de Schneeberg, onde TSCHELNITZ acreditou que o ácido silícico era o causante. SCHULTE, estudando os mineiros do RUHR, declarou que, ao contrário do que certos autores procuravam afirmar, a incidência de câncer pulmonar aí é muito pequena. Este autor declara que, em muitos dos casos citados, câncer pulmonar era inicialmente e erroneamente tomado por uma pneumoconiose.

HORN (37) se refere aos casos de Schneeberg, nas minas de cobalto, bismuto e níquel, mas em minas onde existiam águas radioativas.

HUEPER (38) estudou longamente esta possível associação entre as pneumoconioses e o câncer do pulmão. Assim, cita HAMPELN, que declara sistematicamente que o câncer bronquiogênico é um "dust inhalation disease".

Creemos que tal afirmação é algo ousada e não encontra, tal como se apresenta, apoio científico, pois conhecemos, nós mesmos, um certo número de cânceres bronquiogênicos e pulmonares, na história dos quais em absoluto não pudemos encontrar o menor vestígio de uma pneumoconiose.

SCHMORL, HARVEY, HUCHSON, DUGUID, SCHACTER, BROCKBANK, SEYFERTH, BUNKUM, ROSENDALE e McFAY, todos dizem ter encontrado uma maior incidência do câncer pulmonar nos indivíduos que tinham um maior período de exposição aos pós. Mas, o que não afirmam, é que se estes indivíduos, com este maior período de exposição, tinham ou não pneumoconiose.

Outro fato é que também encontraram este "certo grau de predominância" nos indivíduos expostos aos pós inertes.

KENNAVAY, FISCHER-VASELS e LANDIS, são contrários às opiniões acima citadas. PANCOAST e PENDERGRASS, declaram que as citações de casos de câncer pulmonar atribuídos à inalação de silicatos, não são conclusivas. FEIL em França examinou os operários dos diversos riscos com alta percentagem de pó, encontrando muito poucos casos de carcinomas pulmonares e bronquiogênicos.

HUEPER em si, acha que os dados contraditórios vêm demonstrar que o pó, em si, não é a causa do câncer pulmonar, o que aliás vem revelar o quanto é falaz uma conclusão, unicamente apoiada na prova estatística, especialmente diante dos erros que podem ocorrer em certos estudos estatísticos, onde não se conserva a mesma uniformidade de critério.

SCHULTE (Ruhr) e ALLEN (Pennsylvania) declaram que o pulmão silicótico é um mau terreno para o desenvolvimento do carcinoma pulmonar. WILLIS e BRUTSAERT não conseguiram reproduzir experimentalmente o câncer em animais silicóticos.

HUEPER aconselha que se procure, por meio de organizações governamentais, conservar uma ficha completa dos silicóticos, para destas fichas concluir do estudo das complicações.

Entre os riscos que podem ocasionar silicose, encontram-se, de acôrdo com o Departamento de Trabalho dos Estados Unidos da América do Norte, Divisão de Estudos Trabalhistas, Folheto de Moléstias Profissionais, 1936, § 9:

Fabricação de lixa, dinamitação de pedras, areias e minerais, olaria, mineração de carvão, fundição, fabricação de vidro, mineração em geral, cerâmica, perfuração de pedras com aparelhos pneumáticos, polidores de pedras, cortadores de pedras, pulverização de areia, pintura com vernizes vítreos; enfim todos os riscos nos quais o paciente se encontra exposto, de acôrdo com as condições já antes apontadas à sílica livre.

Ressaltamos a seguir uma divagação mais extensa sôbre a possibilidade da verificação da pneumoconiose, especialmente da silicose, em determinados riscos, por possuímos um caso concreto, o da possibilidade da verificação desta moléstia profissional, em pessoas que lidam com o cimento.

Prende-se ao fato de haver sido tentado relacionar um caso de tuberculose pulmonar, à moléstia profissional, declarando-a complicação de uma silicose anterior, ou como atestou o profissional que verificou a moléstia anterior, uma Kalicose.

Tratar-se-ia, pois, de uma sílico-tuberculose em última análise, e o risco proveria

do fato de ser o paciente mestre de uma pequena fábrica de azulejos ou mosaicos, e que como tal superintendia a mistura de cimento com as côres em pó.

Havia no caso o tempo, mas o que não havia era a sílica livre em quantidade suficiente para produzir uma pneumoconiose incapacitante e ainda mais uma sílico-tuberculose.

O médico legista pronunciou-se por uma tuberculose, doença sem nenhuma relação profissional, mas ante um atestado, que apareceu a última hora, a do encerrar do processo, atestando uma Kalicose anterior, quem de direito, sem procurar averiguar o caso à base científica, ante simples informações de leigos, sem consultar a técnicos o que era uma kalicose, o que era uma pneumoconiose, onde os dados radiológicos atestadores da moléstia profissional, se o risco de trabalho apresentava os requisitos que lhe exigem organizações muito mais competentes, que as que haviam opinado, pura e simplesmente passou a julgar que o caso incontestavelmente devia ter um caráter de moléstia profissional.

Mais uma prova da errônea compreensão de como se orienta a distribuição da justiça social. Só julga o coração, e, êste mesmo, sem justiça.

Diante do exposto, procuramos conhecer de estudos feitos sôbre o cimento e deparamos com o trabalho dos pesquisadores dos SARANAC LABORATORIES, U. S. A. que, em 1935, estudaram as condições de trabalho da PORTLAND CEMENT C.º, U. S. A., cujos resultados foram publicados em 1939 (2) — (Gardner L. U., DRINCKER T. M., BRUMFIELD D. M., SAMPOR H. L. — Survey of twenty-two hundred cement workers — Industrial Hyg. and Toxicology — 21:7 (Sept.) 1939).

As conclusões apresentadas por êste centro de pesquisas, que é considerado, com tôda a justiça, o maior centro de pesquisas e de experimentação em moléstias pulmonares e especialmente em tuberculose, pulveriza por completo qualquer idéia que se possa ter da responsabilidade do cimento, quer no processo de fabricação, quer uma vez fa-

bricado, no aparecimento de uma pneumoconiose, ou mesmo uma silicose.

O cimento Portland (fábricas várias nos Estados Unidos) possui a seguinte constituição química: óxido de cálcio, sílica (19,86%) óxido de alumínio e óxido ferroso, mas os elementos não estão livres e sim combinados, e a sílica se encontra neutralizada pelo cálcio e alumínio, cujos poderes inibitórios da ação nociva da sílica hoje já estão de sobejo demonstrados experimentalmente.

Os pesquisadores examinaram 2.278 trabalhadores das fábricas de cimento Portland, nada encontrando que ao menos sugerisse uma pneumoconiose. Os exames radiológicos nada revelaram de anormal, mesmo em relação a outros grupos industriais. Os estudos clínicos e radiológicos demonstraram que não havia lesão pulmonar devida ao pó, e que os achados radiológicos, que foram encontrados como patológicos, todos tinham outra explicação satisfatória.

REED (1) afirma, "cimento é praticamente puro caolin e as pessoas que o aspiram só desenvolvem uma pneumoconiose não incapacitante.

DURKON (2) devido à percentagem de sílica, extremamente baixa, contida no cimento Portland, declara que é incompreensível que um homem possa desenvolver uma silicose pela inalação de argamassa ou do pó de cimento.

JOTTEN (39) afirma que o pó de cimento, que não contém sílica livre, não produz pneumoconiose.

ROGERS (40) confirma a percentagem relativamente baixa da sílica na forma combinada do cimento, variando de 19,75% a 23,87%, contra 60,25% a 64,49% de óxido de cálcio. Na mesma obra, verificando-se a análise da matéria prima usada, vemos também a grande predominância do óxido de cálcio sobre a sílica.

MOLINARI (41) confirma estes dados de Rogers, quando cita a fórmula esquemática de cimentos de várias procedências mundiais.

STRONG (48) dá a análise de um tipo de cimento Portland: SiO_2 — 21,2% = Al_2O_3 — 5,4% = CaO — 64,1% =

Fe_2O_3 — 4,8 = MgO — 2,2% = SO^2 — 1,7%.

O cimento francês, tipo Portland, apresenta em média as seguintes proporções:

CaO — 64%
 SiO_2 — 23%
 Al_2O_3 — 7%

Afirma mais este autor, que no cimento, ao ser o mesmo trabalhado, a sílica se fixa ainda mais pela adição de mais três moléculas de oxigênio, com que de SiO^2 passa a SiO^5 .

MOLINARI (49) explica que a expressão "klinker" dos ingleses ou "clínca" dos espanhóis, quer dizer cimento cozido.

TUCKER (17) nos U. S. A. estudou a indústria do cimento, nada encontrando que tornasse este risco de trabalho passível de produzir uma pneumoconiose, ou melhor uma silicose, pois não apresenta a sílica livre, que é necessária para o desenvolvimento dessa moléstia profissional.

Do que acima ficou dito, vemos, pois, que se os julgadores procurassem esclarecer o caso clínico apontado, diante de um estudo científico e ordenado, verificariam, de antemão, que outra condição de trabalho deveria ser encontrada, para justificar a pneumoconiose e finalmente a sílica tuberculose. Será que não apareceria mais um atestado, afirmando que o paciente trabalhara não numa fábrica de ladrilhos, mas sim numa mina?

OSMOND (42) estudou os trabalhadores em fundições, e verificou vários casos de silicose, mas com nódulos menores, que crê devido à menor concentração do pó. Os casos eram todos relativamente benignos. A sílica livre era de 52%.

SILTZBACH (43) afirma que a mecânica odontológica tem sido apontada entre as profissões passíveis de dar silicose, pelo pó que se desprende ao polir os dentes. Este pó tem 48% de sílica livre.

Na silicose a gravidade vem da extensão da fibrose regenerativa, o que leva a uma diminuição da circulação dos pulmões e por conseguinte a uma anoxemia. Tal situação cria uma predisposição à tuberculose (10).

GRAW (9) acha que a determinação da velocidade de sedimentação das hemácias é um elemento de valor no prognóstico da silicose.

Uma vez estabelecida, GAFAFFER (11) julga a silicose incurável; ela pode estacionar, mas regredir nunca.

Este autor preconiza o contrôle médico de todo o operário em riscos pulverulentos. O doente deve ser examinado radiologicamente ao ser admitido e depois sofrer exames seriados e periódicos, de ano em ano, mas no máximo de três em três anos.

Servirá tal, para procurar determinar, o mais precocemente, qualquer modificação ou lesão e assim afastá-lo do risco que lhe começa a ser prejudicial. Poder-se-á, com tal, manter os pacientes dentro do limite das pneumoconioses incipientes e ainda não incapacitantes.

Como medidas de prevenção no próprio lugar do trabalho, LEGGE (16) preconiza o uso d'água, para sedimentar o pó, tanto nas fontes de desprendimento, como por pulverização no meio ambiente. Lembra também a exaustão direta, por aparelhos exaustores, o uso de máscaras e a ventilação a mais perfeita possível, que procurará diminuir a concentração de partículas de pó na atmosfera ambiente.

LANZA, em sua monografia sobre silicose e asbestose, apresenta, num capítulo, interessante material sobre a profilaxia destas pneumoconioses.

RIDDELL (15) afirma que o contrôle médico não evita os casos de silicose, mas põe:

- a) julgar quais os operários convenientes ao serviço;
- b) evitar que se empreguem, em riscos pulverulentos, operários com tuberculose;
- c) pode descobrir precocemente a tuberculose e a silicose permitindo que se retire os operários do serviço e encaminhá-los a serviço menos perigoso.

Diz: "of the dusts, only those high in free silica are known to alter susceptibility to tbc. appreciably".

A causa incapacitadora na silicose, segundo a opinião de SAPPINGTON (15)

é a complicação, a infecção, no geral a tuberculose. RIDDELL afirma ser difícil calcular a incapacidade da silicose pura, pois não existe um método no qual se apoiar. Depende da capacidade funcional do pulmão.

HORN (37) apoiando-se na opinião de REICHMANN (Bochum-Bergman-sheil) declara que somente a forma grave, a das coalescências, é considerada pela lei alemã como dando obrigação à indenização.

McCONN e BLAISDELL (3) determinaram que não existe relação direta entre as lesões orgânicas demonstradas pelos exames radiológicos e a eficiência pulmonar determinada pelos processos de pesquisa científicos. Estes, estudando e determinando a capacidade da função pulmonar, deverão dar o valor da indenização.

WAMPLER (6) também indica os testes da capacidade pulmonar para a verificação da incapacidade.

Em França, o decreto de 16-11-1929 impunha a declaração das moléstias profissionais causadas pelos pós de sílica, calcários, argilosos e pelo pó de carvão. (44)

Em nosso país, o decreto 1.361 de 12 de Janeiro de 1937, promulgou a convenção assinada pelo Brasil, quanto à indenização por moléstia profissional, na 18ª sessão da Conferência Geral da Organização Internacional do Trabalho, reunida em Genebra a 4 de Junho de 1934, e na discriminação das moléstias profissionais, vamos encontrar: (45)

"Silicose" — com ou sem tuberculose pulmonar, desde que a silicose seja uma causa determinante da incapacidade ou morte.

DODD (46) afirma: "Much could be gained from the preparation of an occupational disease schedule based upon available scientific — knowledge, with an administrative powers, as in England, to extend the schedule to other diseases and other processes.

Em recente comunicação à Associação Americana de Saúde Pública, diz: Não é fácil determinar os fatos nas reclamações de silicose. Um certo grau de fibrose pulmonar é freqüentemente observado nos pulmões de pessoas normais que atingiram a

idade média, e em pessoas sofrendo de várias moléstias. Existem vários póis que, se depositando nos pulmões, podem causar uma fibrose dos tecidos, aparente aos raios roentgen, mas não necessariamente relacionada com uma incapacidade física. Será difícil, às vêzes, para os médicos, especialmente aquêles não especializados em pneumonioses, diagnosticar a silicose nos seus primórdios, quando a pessoa afetada terá poucos se nenhum dos sintomas da moléstia.

E continua —: "Without some form of medical control, a management of compensation, for a disease such as silicosis would be difficult."

Nos Estados Unidos, alguns Estados incluíram a silicose e a asbestose como moléstias compensáveis a partir de 1935.

Se nos parece de máximo interêsse geral, no momento atual, a reprodução destas palavras de DODD: "In the administration of workmen's compensation, disease cannot be ignored, wheter, dit be an occupational disease or a disease not arising out of the occupation but resulting from an accident or existing prior to the accident. A line must be drawn between illness or disease not directly attributable to the occupation, and disability by disease or otherwise resulting from industrial hazards. This line is not easy to draw, for, as has been suggested, there is difficulty in determing where and When an occupational disease was orriginally aquired, or whether a disease is occupational in origin or not, or the extent to which a latent disease is accelerated by conditions which might in themselves have independently but more slowly produced an occupational disease. It is equally difficult to determine what shall be the effect upon compensation of pre-existing conditions not the result of an industrial hazard, and what diseases not occupational in charater naturally und unavoidably result from an accident."

"It has been suggested that these difficulties may be avoided by a general system of health insurance. Where systems of health insurance and of workmen's compensation exist side by side, as in England, pro-

vision has properly been made that workmen's compensation payments shall be considered in reduction of or in substitution of sick benefits. Under such a plan health insurance will give sick benefits to persons not covered by compensation acts; but the problem of determining the portion of the cost attributable to an industrial hazard would remain so long as the obligation to pay compensation remains independent of the obrogation to pay sick benefits. This could be only be avoided by creating a single fundo for payment of both sick benefits and workmen's compensation, and this would present serious actuarial problems as to the incidence of workmen's compensation. Whether health insurance is adopted or not, occupational disease must remain a problem of industry, and the administration of compensation for such a disease must remain in the same hands as is compensation for industrial accidents. And those administering compensation laws must, in case of accident, continue to face the problems presented by the aggravation of pre-existing conditions and by diseases resulting from the accident."

É sem dúvida alguma uma abalizada opinião sôbre êste intrincado problema da infortunística do trabalho e sua compensação, sôbre o modo de ser concedida e administrada a proteção ao operário atingido por acidente do trabalho ou moléstia profissional.

Quanto a tratamento, a silicose é, quase assim por dizer, negativa; já vimos que lhe reconhecem a qualidade de incurável, e que no máximo a podemos manter estável, pela retirada do paciente do ambiente que lhe ocasiona o risco.

CROMBIE, BLAISDELL e McPHERSON (47), baseados nos trabalhos de DENNY, ROBSON e IRVING, que conseguiram prevenir, experimentalmente, a silicose em animais, pela administração de pó de alumínio, que é inofensivo, idealizaram um aparelho inalador e trataram 34 mineiros (minas de ouro e casos de silicose simples) obtendo 19 melhoras e os outros 15 casos ficaram estacionários.

Depois de 30 sessões de tratamento, 12 casos mostraram cada três meses melhoras, e os outros 22 ficaram estacionados, apesar de continuarem expostos à sílica. Não cura pela transformação de tecido fibroso em são. Mas previne. Nos casos de contrôle, sem tratamento pelo alumínio, 66% continuou a piorar gradativamente.

Já vimos, que, após a silicose, a pneumoconiose mais importante e que tem merecido um estudo à parte, é a asbestose, proveniente da inalação do pó decorrente do amianto empregado na fábrica dos artigos de asbesto.

MEREWETHER (17) a define como uma moléstia profissional específica dos pulmões e causada pela instalação de pó de asbesto e caracterizada pela substituição progressiva do tecido funcional ativo essencial do pulmão por tecido fibroso inativo ou cicatricial. É essencial a presença de uma pneumoconiose e a fibrose do pulmão, causadas pela inalação do pó, e, por conseguinte, na mesma categoria da silicose, a qual se assemelha em alguns aspectos, enquanto difere em outros.

REED (1) a relaciona com a inalação das fibras de asbesto, que, em última análise, é um silicato hidratado de magnésio. Chama a atenção que, uma diferença entre a ação da sílica e do asbesto, constitui, que a primeira dá fibrose, quando entra em contato com qualquer tecido, enquanto que, o asbesto, só produz fibrose pulmonar.

A hipótese da asbestose foi formulada em 1904 por MURRAY, mas ela somente se atualizou depois dos estudos de COOKE e McDONALD em 1924. MEREWETHER apresentou interessantes estudos em 1928/9. (16).

O primeiro caso de asbestose, publicado nos Estados Unidos, o foi em 1930 por LYNCH e SMITH, e a primeira investigação científica foi ordenada logo a seguir, levando de fins de 1930 a princípios de 1931, e foi executada por LANZA, McDONALD e FEHNEL (17).

REED (1) julga muito provável que a irritação do tecido pulmonar, pelas fibras de asbesto, não seja relacionada a um processo químico, e, sim, mais a uma irritação física.

Desta maneira a asbestose termina, ao ser retirado o paciente do meio com fibras de asbesto.

Como limite inofensivo, também exige a concentração de 5.000.000 de partículas, e uma exposição de, no menos, 4 anos. MEREWETHER exige mais: no mínimo 7 anos.

Os corpúsculos de asbestose são irregulares, microscópicos, ocorrendo nos brônquios menores, compostos de fibras de asbesto envoltas em sais ferrosos ou matéria orgânica.

LANZA os descreve muito bem. Medem de 20 a 100 microns de comprimento. As pontas são bulbosas. A parte central, geralmente homogênea, pode também se apresentar segmentada. Quanto à coloração, vão do amarelo-ouro ao pardacento. A espectroscopia radiográfica de Bragg mostra que as fibras de asbesto não são alteradas. Apesar de conterem em torno sais ferrosos, elas no entanto não são encontradas nos pulmões dos operários em indústria de ferro.

Termina dizendo que, sob o ponto de vista do diagnóstico, chegou-se a conclusão que estes corpúsculos de asbesto — “curious bodies” — significam a exposição do paciente a fibras de asbesto, mas que não se pode depender unicamente dêles, para firmar o diagnóstico de asbestose.

A sintomatologia principal e clínica se resume à dispnéia e uma tosse seca, e, nos casos graves, ainda podemos observar anemia, emagrecimento, cianose, e lesões cardíacas, observando-se radiologicamente um aumento da área cardíaca.

A radiografia demonstra uma fibrose pulmonar mais difícil de interpretar que a da silicose, no geral encontrada na base do pulmão e unilateralmente. OGILVIE (10) assinala que os nódulos de asbestose são difusos, mais freqüentes nos lobos inferiores e que no pulmão podemos encontrar enfise-ma e bronquiectasias.

MURRAY descreveu o primeiro caso mortal de asbestose em 1899. HUEPER fala em 3 a 15 anos de exposição. Julga ainda discutível o assunto e controversa a formação dos corpúsculos de asbestose. McDONALD acha que a parte central é

uma fibra de asbesto e que a parte periférica é sílica em estado coloidal ou gelatinoso. KOPPENHOFER é da mesma opinião, enquanto que BERG acha que a cápsula externa é composta de matéria protéica.

Quanto a possibilidade da asbestose levar ao câncer pulmonar, os casos de asbestose, onde houve concomitantemente um câncer pulmonar, são tão poucos, que não é possível tirar uma conclusão. WOOD e GLEYNE (1934), e LYNCH e SMITH (1935) e HORNING (1938) encontraram alguns casos de câncer pulmonar nos trabalhadores de fábricas de asbesto. Entretanto, apesar do estudo feito, não conseguiram chegar a uma conclusão, no tocante da correlação entre asbestose e câncer pulmonar.

BELL (8) diz que asbestose — “is a form of silicosis”, pois o asbesto é um silicato de magnésio com sais de alumínio e ferro.

FORBUS (25) assevera que a asbestose é reconhecida como uma entidade nosológica de 17 anos para cá.

As fibras de asbesto, com 10 a 360 microns de comprimento, ficam nos bronquíolos terminais e nos canais alveolares, e são atacadas pelos macrófagos e erodadas pelas secreções brônquicas. Restos de fibras ficam envoltos em uma matéria coloidal. Os componentes dos fluídos bronquiais e das matérias não silicóticas das fibras, nas quais se acham também sais de ferro, transformam as fibras em corpúsculos de asbesto. Nesta transformação se liberta a sílica e então daí provém pela ação da própria sílica a fibrose pulmonar.

Por conseguinte, na opinião de FORBUS, ela necessita muito mais tempo para causar lesões pulmonares e, também, leva muito menos à tuberculose.

BOYD (4) calcula em 50% o conteúdo de sílica do asbesto, que, segundo FORBUS, é libertada quando da formação do corpúsculo de asbesto.

TWING (20) diz que o quadro radiológico precoce é uma disseminação muito fina de sombras maculosas nas bases, dando a aparência de “ground-glass”, vidro corugado.

Este autor encontrou, em 57 asbestósicos, 10 casos de tuberculose.

Os corpúsculos de asbesto, cuja composição e formação já vimos acima, foram descritos por COOKE em 1927 e por McDONALD e em 1928 por SIMSOM.

STONE (50) diz que a tuberculose não é freqüente na asbestose, mas que o coração e o pericárdio ficam afetados muito mais nesta forma, que em qualquer outra pneumoconiose. Contrariamente a certos autores, declara que continua a se desenvolver, ao menos, cremos até que tenha cessado de agir toda a sílica que se destaca e isola dos corpúsculos de asbestos, que se formam em torno das fibras já inaladas.

O tratamento é sintomático. (1). Quanto à profilaxia e infortunística, veja a silicose.

Na antracose, segundo FORBUS (25) as partículas de carvão penetram nos alvéolos, o que provoca um acúmulo local de macrófagos, vindos das células reticulares do pulmão e de monócitos do sangue circulante. Os macrófagos englobam as partículas de carvão e com elas atravessam as paredes dos alvéolos, e, através do tecido conjuntivo perivascular e peribrônquico, entram nos linfáticos. Dêstes se dirigem para os septos interlobares e para a pleura. Neste ponto os macrófagos deixam a sua carga, que é retomada por outras células. Daí seguem até aos gânglios hilares. Se, por acaso, continuarem a migrar, cairão na circulação geral e teremos a disseminação (fígado, baço, medula óssea).

Macroscopicamente a pleura apresenta a superfície tatuada com finas linhas pretas, e o pulmão apresenta uma côr que vai do cinza ao preto. Ao corte, nos casos graves a superfície está totalmente preta e nos casos leves apresenta-se maculada, com focos negros e cinzas.

Na antracose simples, onde só age o carvão puro, não existe predisposição à tuberculose e não existe reação fibrosa no pulmão, e não é tóxica aos macrófagos. Tais característicos não aparecem quando se ajunta à antracose, mais algo, a sílica, formando-se, então, a antraco-silicose.

REED (1) só julga a antracose incapacitante, quando o carvão leva no mínimo 5% de sílica livre. Também falando sobre a predisposição à tuberculose, da antracose e de outras pneumoconioses simples, isentas de sílica, declara que somente reconhece para a silicose e a asbestose esta predisposição, e afirma que as experiências e estatísticas em conjunto provam que não existe evidência, que outras formas de pneumoconiose predisponham à tuberculose ou outra qualquer forma de infecção pulmonar.

Macroscopicamente o pulmão antracótico se apresenta volumoso, mesmo abalado, pelo enfisema concomitante. A consistência é firme, às vezes finamente nodular. Microscopicamente encontramos células histiocitárias, carregadas de carvão, e localizadas nos alvéolos, nos bronquíolos, nos linfáticos peribrônquiais, perivasculares e subpleurais. Existe enfisema alveolar, mas a lesão capilar é mínima, pelo que não existe obstrução séria à circulação pulmonar. (10).

A primeira referência à antracose se encontra em 1822, devida ao belga GOBERT, que a chamou de asma dos carvoeiros. BROCCO, em 1862, comunicou o primeiro caso clínico típico à Real Academia de Medicina da Bélgica. Depois destes autores muitos outros, entre os quais, THENARD, CHEVRUL, TRAUBE, ZENITH, KNAUFFRUPPER, CARRICI, ARUD, CLAESSE e JOSUÉ, apresentaram os seus resultados das pesquisas em torno da antracose.

ARAYA (7) declara que a antracose é uma condição quase universal, que tende a crescer com a idade. É mais pronunciada nos residentes urbanos que nos rurais, e é vista na sua forma mais extrema nos mineiros de carvão.

Vemos, pois, que ao lado da pneumoconiose simples e não incapacitante, a antracose, poderemos ter, desde que no pó de carvão haja sílica livre suficiente, a antracosilicose, esta sim incapacitante, levando à fibrose pulmonar, e predispondo da mesma forma que a silicose, se bem que, em intensidade menor, à tuberculose.

Outra forma de pneumoconiose benigna, mas que pode se encontrar também aliada à silicose, é a siderose, e, ipso-fato, a

sidero-silicose, provocada pelo depósito de partículas de ferro nos pulmões. É naturalmente uma lesão pulmonar que se apresenta nos trabalhadores da indústria de ferro.

BELL (8) declara que a siderose é um achado de autópsia, e que os mineiros atingidos de siderose pura não apresentam uma sintomatologia clínica. O pulmão se apresenta pesado e de uma coloração avermelhada escura. Pode existir um discreto grau de fibrose, mas não existem nódulos silicóticos, salvo se o ferro contiver sílica, e esta, livre, venha atuar sobre os pulmões, dando uma sidero-silicose.

Estudada por DVIG e McLAUGHLIN, nos operários que trabalham com solda elétrica, estes autores encontraram um quadro radiológico, maculoso, que atribuem à inalação de fumaça que contém óxido de ferro, e, possivelmente, um certo grau de sílica.

O quadro radiológico, entretanto, difere do da silicose e da asbestose, e se fica na dúvida entre uma fibrose e um processo inflamatório crônico. BENTZEN (1934) descreveu um caso de siderose aguda, após 2 meses de trabalho numa máquina com pulverização de aço; neste caso foram encontrados sinais típicos de infiltração miliar nas regiões hilares.

FAWCETT aconselha, aos mineiros de ferro, controle radiológico.

STEWART e FAULDS (1934) descreveram a sílico-siderose, ou sidero-silicose com um quadro radiológico de fibrose difusa, e ocasionalmente com nódulos fibrosos. (18)

SUTHERLAND (51) declara que a antracose e a siderose são os depósitos de partículas de carvão e de ferro no tecido pulmonar, ao contrário da silicose, onde pela sílica se forma uma fibrose deste tecido.

REED (1) declara que a siderose somente causa incapacidade se o minério de ferro levar sílica, e esta, livre, tenha uns 5% ou mais.

HUEPER declara que parece existir inter-relação causal entre a siderose e o câncer pulmonar. Mas queremos deixar bem claro que, se já acham que tanto na asbestose como na antracose, pelo número insuficiente

de casos, não é possível concluir algo de positivo, ainda mais difícil se torna o assunto quando da siderose. Lembrando que na siderose somente há um depósito sem lesão transformativa do tecido pulmonar, deveremos manter em quarentena a afirmação de HUEPER, ainda mais que, para a própria silicose, o assunto não está provado.

Os trabalhos apresentados por SEIDEL (52) e de autoria de GOENLEWSKI, KAHLAN e JAEGER, referente a uma suposta "aluminose" em trabalhadores de fábricas com alumínio, e que seria um grau infimo de uma silicose, tanto clínica como radiologicamente, não são considerados por DICK como convincentes. Os trabalhos já citados sobre a ação inibidora do alumínio, na nocividade da sílica, falam também em contrário.

Certos achados, mais agudos que crônicos, em mineiros de berílio, não parecem dependentes do berílio em si, mas da sílica que existe no minério. Os estudos não são claros e dependem de um ou outro caso mal estudados. (53)

Segundo os estudos de JOETTEN (19) o pó de cal, bem solúvel, não leva a uma fibrose do pulmão, da mesma maneira que o pó de chumbo, igualmente solúvel. O magnésio (1) não dá pneumoconiose. Igualmente o Caolim e os silicatos, quando não tenham associada sílica livre com, no mínimo, um teor de 5%.

REED declara que os pós de cálcio, pedra-pomes, mármore branco, cal, sulfato de cálcio, podem dar um leve grau de pneumoconiose, mas não incapacitante.

BOCCIA (12) declara que a calicose, proveniente dos pós de cálcio, é antagonica a tuberculose, pois tem sido possível entrar a sílico-tuberculose com a inalação de pós de cálcio.

Os autores americanos, ingleses e latino-americanos usam a denominação de calicose para este estado pulmonar derivado da inalação de pós de cálcio, mas os autores alemães a empregam como derivado de pós de pedra, e desta maneira genérica tem sido admitida como silicose. (22). (56).

Por esta razão a palavra calicose deveria ser substituída pela de Calcinose. (54).

PORRO, PASSEN e HOBBS, descrevem alguns casos de pneumoconiose na indústria do talco, mas nenhum dado apresentam quanto a análise do pó inalado. (55). Desta maneira a dúvida continua, se não se trata de simples silicose.

Os rebólos de material artificial contêm um menor teor de sílica que os naturais, e o sistema de ventilação e sucção retira muito mais pó que o de molhar os rebólos. Quanto à lixa, REED a declara composta de sílica combinada e óxido de alumínio, e por isso, apesar de muito pó, não dá uma fibrose incapacitante.

A theanemokoniose, estudada em 1882 por GORDON e dependente do enxofre, clinicamente é uma broncopneumonia crônica, com tosse permanente, dispnéia e expectoração. Raramente leva a tuberculose. Não se enquadra bem nas pneumoconioses.

RODRIGUES (9) ainda duvida que a chamada tabacose seja mesmo uma pneumoconiose, e a bagassose descrita por CASTLEDEM e PATRICK (57) dependente do bagaço da cana de açúcar, pode ser considerada como um tipo de asbestose, pois a fibra seca de bagaço tem 1% de proteína, para 5 a 7% de sílica. Os autores que descreveram tanto uma forma aguda como uma crônica, julgam a primeira uma alergia e a crônica uma silicose.

Finalmente, JOHNSTONE (2) declara que até o presente momento não existe evidência que os chamados pós inertes, que são relativamente inofensivos, levem a pneumoconiose, o que não impede que, quando inalados em grandes concentrações, possam causar qualquer distúrbio para as vias respiratórias altas. E mesmo a exposição destes pacientes, durante longos anos, pode levar, em altas concentrações, a uma fibrose incipiente. "Tuberculosis is not to be considered a sequelae of exposure to inert dust per se. This point cannot be too strongly emphasised" (Clarck).

Vimos em resumo o problema das lesões causadas pela inalação de diversos pós, dando as chamadas pneumoconioses, e o grau de sua gravidade ante o conceito de moléstia profissional. Depreende-se que as pneumoconioses somente se tornam incapa-

citantes ante o grande e difundido agente, a sílica, mas sílica livre, e em partículas finas, em concentração suficiente, e em longo período de exposição. Vimos que as outras pneumoconioses, sem a sílica, não são incapacitantes. E a asbestose, que inicialmente não lhe tem uma relação direta, a adquire no momento da formação dos corpúsculos de asbesto.

Vimos da importância do estudo radiológico, bem feito, e bem interpretado, e não somente como resultado de uma única chapa e sim de um estudo seriado. Vimos da importância do estudo do risco, a fim de verificar se o mesmo apresenta todos os elementos que o tornam ofensivo. Eis o caso do cimento, cuja suposta nocividade foi anulada pelas pesquisas dos SARANAC LAB.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — REED, JEWETT V. & HARCOURT, X. A. X. (1941) — The essentials of occupational diseases. — Charles C. Thomas ed. — USA.
- 2 — JOHNSTONE, R. T. (1941) — Occupational Diseases — Saunders ed. — USA.
- 3 — KÉSSLER, H. H. (1941) — Accidental Injuries — 2d. ed. — Lea & Febiger — USA.
- 4 — BOYD, W. (1943) — A textbook of Pathology — 4th. ed. — Lea & Febiger — USA.
- 5 — GERMAN, O. (1941) — La esclerosis pulmonar profesional — Librería Hachette ed. — B. Ayres.
- 6 — WAMPLER, F. J. (1943) — The principles and practice of Industrial Medicine — William & Wilkins & C.º — USA.
- 7 — BELL, E. T. (1944) — A textbook of Pathology — 5th. ed. — Lea & Febiger — USA.
- 8 — ARAYA, E. F. (1943) — Las enfermedades profesionales — Santiago de Chile.
- 9 — RODRIGUES, O. (1937) — Las enfermedades profesionales — Buenos Ayres.
- 10 — OGILVIE, R. F. (1943) — Pathological Histology — 2d. ed. — E. & S. Livingstone — Edinburgh.
- 11 — GAFFAFER, W. M. (1943) — Manual of Industrial Hygiene and Medical Service in War Industries. — Saunders. ed. — USA.
- 12 — BOCCIA, D. (1944) — Tratado de Medicina del Trabajo — 2ª ed. — El Ateneo. — B. Ayres.
- 13 — STASSEN, M. (1933) — Les Maladies Professionnelles — Masson ed. — Paris.
- 14 — LEMON, W. S. (1936) — Current opinion regarding the factors concerned in the production and progression of silicotic fibrosis, in Collected Papers of Mayo Clinic and Mayo Foundation — 878 — V. XXVII — 1935 — publ. Saunders ed. — USA.
- 15 — SAPPINGTON, C. O. (1943) — Essentials of Industrial Health — J. B. Lippincott — USA.
- 16 — LEGGE, Sir T. (1939) — Industrial Maladies — Oxford Medical Publication.
- 17 — LANZA, A. J. (1938) — Silicosis and Asbestosis — Oxford University Press.
- 18 — HADFIELD, GEOFFREY & GARROD, L. P. (1943) — Recent advances in Pathology — 4th. edition — London.
- 19 — FRESE, M. (1936) — Staublungen-und Staublungentuberkulosen Erkrankung — J. A. Barth — Leipzig.
- 20 — TWING, E. W. (1938) — Respiratory System in A Textbook of X-ray diagnosis — ed. by S. Cochrane Shanks — Vol. I — H. K. Lewis — London.
- 21 — LEMON, W. S. (1941) — The factors involved in the production and development of silicotic lesions in Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo — Foundation — 692 — V. XXXIII — publ. 1943 — Saunders ed. — USA.
- 22 — HUECK, W. (1944) — Patologia Morfológica tr. espanhola do alemão. Labor — B. Ayres.
- 23 — KARSNER, H. T. (1943) — Human Pathology — 6th. ed. — Lippincott — USA.
- 24 — ASCHOFF, L. (1934) — Tratado de Anatomia Patológica — T. II. tr. espanhola do alemão — 7.ª ed. alemã — Labor — Barcelona.
- 25 — FORBUS, W. D. (1943) — Reaction to Injury — William & Wilkins C.º — USA.
- 26 — ROSTOCK, P. (1935) — Unfallbegutachtung — J. A. Barth — Leipzig.
- 27 — ROBIN, C. B. (1938) — Radiology of the Chest in Diagnostic Roentgenology, ed. by Ross Golden T. Nelson & Sons, ed. — USA.
- 28 — SUTHERLAND, C. G. (1930) — Roentgenographic interpretation of thoracic lesions in Collected Papers of Mayo Clinic and Mayo Foundation — V. XXX — 1938 — publ. — Saunders ed. USA.
- 29 — ASIETT, E. A. & DAVIES T. & JENKINS T. I. (1943) — Radiologic Appearance in Development of Coal Miners Pneumoconiosis. (Brit. J. Radio. 16:308 — 313 — October — in 1944 — Yearbook of Radiology edited by Ch. A. Waters — Ira I. Kaplan.

- 30 — RIGLER, L. G. (1943) — Outline of Roentgen diagnosis — 2.^o ed. — Lippincott — USA.
- 31 — GEISLER, E. (1937) — Die Bedeutung der konstitutionellen Disposition fuer der Erlangung einer schweren Staublungerkrankung, etc. — Fischer ed. — Jena.
- 32 — ROESLER, H. (1938) — Clinical Roentgenology of the Cardiovascular System. in Diagnostic Roentgenology ed. by Ross Golden Th. Nelson & Sons — N. York — USA.
- 33 — COLE, L. G. & COLE, W. G. — Roentgendiagnostics of Pneumoconiosis (Silicosis) and use of the "Electric Eye" to determine regional densities — Radiology — 33: 261-290, September — 1940 Yearbook of Radiology edited by — Charles B. Walters — Ira I. Kaplan.
- 34 — NAN, CARL A. & KOERTH, C. J. (1937) — Silicosis (Texas St. M. J. 33:242-246 — July) in 1938 — Yearbook of Radiology, edited by — Charles Walters — Ira I. Kaplan.
- 35 — ROESLER, H. (1943) — Clinical Roentgenology of the Cardiovascular System — Charles C. Thomas — 2 ed. edition.
- 36 — BEHAN, R. J. (1939) — Relation of trauma to New Growths — Medico-legal aspects. — Williams & Wilkins — USA.
- 37 — HORN, P. — Praktische Unfall-und Invalidenbegutachtung. — 3te. auflage — Berlin — Springer.
- 38 — HUEPER, W. C. (1942) — Occupational Tumors and allied diseases. — Charles C. Thomas ed. — USA.
- 39 — OLLER, A. (1935) — Medicina del Trabajo — Morata — Madrid.
- 40 — ROGERS, A. — Industrial Chemistry — pag. 856.
- 41 — MOLINARI, H. — Quimica General y aplicada a la industria — pag. 358 — B. Ayres.
- 42 — OSMOND, L. H. (1938) — Dust hazard among foundrymen (Am. J. Roentgenology — 38:122-128-July — 1937 in 1938 — Yearbook of Radiology, edited by Charles. Walters — Ira I. Kaplan.
- 43 — SILTZBACH, L. E. (1940) — The silicosis hazard in mechanical Dentistry (J. A. M. A. — 113:1116-1119 — Sept. 16 — 1939) in 1940 — Yearbook of Radiology, edited by — Charles B. Walters — Ira I. Kaplan.
- 44 — LECLERQ, J. & GERNEZ, C. — Pneumonies chroniques et pneumokonioses in Pratique Medico-Chirurgicale by Couvelaire, Lenier et Lenormant — T. V. — Mason ed. — Paris.
- 45 — CASTRO, A. (1939) — Acidentes do Trabalho. — 5.^a ed. rev. e aumentada. Liv. Freitas Bastos ed. Rio.
- 46 — DODD, E. F. (1936) — Administration of workmen's compensation New York — The Commonwealth Fund, ed.
- 47 — CROMBIE, D. W., BLAISDELL, J. L. MACPHERSON G. (1944) — Treatment of silicosis by aluminium powder. (Canad. M. A. J. — 50:318-328 — April — in 1944 — Yearbook of General Medicine, edited by — George F. Dick — and others.
- 48 — SRONG, R. K. (1940) Kingzett's Chemical encyclopedia — 6th. ed. — Bailliere, Tindall & Cox.
- 49 — MOLINARI, H. (1934) — Quimica inorganica — Quimica general y aplicada a la Industria — 2 ed. esp. Barcelona — Trad. do italiano.
- 50 — STONE, M. J. (1940) — Clinical studies in Asbestosis (Am. R. Tubr. — 51:12-21 — Jan. — in 1940 — Yearbook of Radiology, edited by — Charles B. Walters — Ira I. Kaplan.
- 51 — SUTHERLAND, C. G. (1940) — Roentgenology in the diagnosis of thoracic lesions. Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo. Fundation — V. XXXI — 1939 — Saunders ed. — USA.
- 52 — SEIDEL, H. (1943) — Lung changes caused by aluminium dust. (Ztblt. f. Tuberk. — 98:49, 1942) in 1943 — Yearbook of General Medicine — ed. by George F. Dick & Others.
- 53 — WURM, H. & RUEGER H. (1943) — Problem of beryllium dust pneumonia. (Beitrg. z. klin. d. Tubrk. — 98:396, 1942) in 1943 — Yearbook of General Medicine — ed. by Georg F. Dick and Others.
- 54 — SANTE, L. R. (1945) — Interpretação Radiológica — tr. da 5.^a ed. norte-americana. Publ. Pan-Americana ed. Rio.
- 55 — PORRO, F. W. & PATTON, J. R. & HUBBS Jr., A. A. (1942) — Pneumococci in the talcum industry. (Am. J. Roentg. — 47:507-524-April-1942) in 1942 — Yearbook of Radiology, edited by — Charles B. Walters — Ira I. Kaplan.
- 56 — ROBERTT-MOENCKENBERG (1928) — Patologia Genral y anatomia patologica — tr. da 9.^a ed. alemã — Labor. — Barcelona.
- 57 — CASTLEDEN, L. I. M., & HAMILTON — PATRICK, J. L. (1943) — Bagassosis: an industrial lung disease. (Brit. M. J. — 2:478-480 — Oct. 24 — 1942) in 1943 — Yearbook of General Medicine. ed. by Georg F. Dick and Others.