

## **PNEUMOCONIOSES: QUANDO O TRABALHO IMPOSSIBILITA TRABALHAR**

### **PNEUMOCONIOSIS: WHEN WORK DISABLES WORKING**

**TIPO DE ARTIGO:** Caso Clínico

**AUTORES:** Ferreira J<sup>1</sup>, Guimarães B<sup>2</sup>, Sobral J<sup>3</sup>, Rocha A<sup>4</sup>, Penas A<sup>5</sup>.

#### **RESUMO**

##### **Enquadramento**

As pneumoconioses são doenças pulmonares causadas pela inalação de poeiras minerais, partículas orgânicas e inorgânicas, gases e vapores químicos, com conseqüente inflamação pulmonar e fibrose. Os indivíduos são geralmente expostos em ambiente laboral, pelo que na sua maioria são consideradas doenças ocupacionais. Estas patologias podem manifestar-se de forma ligeira e transitória, ou terem um curso crónico e agressivo, com necessidade de tratamento de última linha, como o transplante pulmonar.

##### **Descrição do caso**

Descrevemos o caso de uma mulher de 46 anos de idade com história de exposição ocupacional a sílica, sendo operária numa fábrica de corte de pedra (quartzo) há 25 anos e que possuía como animais domésticos periquitos. Apresentava uma clínica de dispneia de esforço, de agravamento progressivo, com um ano de evolução, que resultou no diagnóstico de silicose e alveolite alérgica extrínseca (AAE). Descrevemos o acompanhamento e seguimento terapêutico.

##### **Discussão**

A silicose, uma das principais doenças pulmonares ocupacionais, é causada pela inalação de dióxido de silício cristalino. Representa uma doença progressiva, com fibrose pulmonar irreversível e declínio gradual da função pulmonar. A AAE é uma doença pulmonar intersticial caracterizada por uma reação imunológica no parênquima pulmonar em resposta à inalação repetitiva de um alérgeno, causando sensibilização. O

---

##### **1 Joana Ferreira**

Médica Interna de 3º ano de Formação Específica em Medicina Geral e Familiar, USF Baltar, ACeS Vale do Sousa Sul, ARS Norte (2021 ao presente); Internato de Formação Geral no Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, 2020; Mestrado Integrado em Medicina, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (2013 – 2019). MORADA COMPLETA PARA CORRESPONDÊNCIA DOS LEITORES: Avenida Dom Manuel I 2345, 4585-013 Baltar. E-MAIL: joanamf3@gmail.com. Nº ORCID: 0000-0002-9837-7599.

-CONTRIBUIÇÃO PARA O ARTIGO: Escolha do tema, Conceção e redação do manuscrito, Revisão bibliográfica, Revisão do manuscrito

##### **2 Bruna Guimarães**

Médica Assistente de Medicina Geral e Familiar, USF Valbom, ACeS Gondomar, ARS Norte (2023 ao presente); Médica Interna de Medicina Geral e Familiar, USF Serpa Pinto, ACeS Porto Ocidental, ARS Norte (2019 – 2022); Internato de Ano Comum no Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, 2018; Mestrado Integrado em Medicina, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (2011 – 2017). 4450-718 Matosinhos. E-MAIL: brunasofaguimaraes@hotmail.com. Nº ORCID: 0000-0003-3031-6666.

-CONTRIBUIÇÃO PARA O ARTIGO: Escolha do tema, Conceção e redação do manuscrito, Revisão do manuscrito

##### **3 João Sobral**

Médico Interno de 2º ano de Formação Específica em Medicina Geral e Familiar, USF Baltar, ACeS Vale do Sousa Sul, ARS Norte (2022 ao presente); Internato de Formação Geral no Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, 2021; Mestrado em Medicina, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (2014 – 2020). 4580-289 Paredes. E-MAIL: joaommsobral@gmail.com. Nº ORCID: 0000-0002-2468-4801

-CONTRIBUIÇÃO PARA O ARTIGO: Revisão do manuscrito

##### **4 Ana Rocha**

Médica Interna de 1º ano de Formação Específica em Medicina Geral e Familiar, USF Baltar, ACeS Vale do Sousa Sul, ARS Norte (2023 ao presente); Internato de Formação Geral no Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, 2022; Mestrado Integrado em Medicina, Escola de Medicina da Universidade do Minho (2015 – 2021). 4585-653 Sobreira. E-MAIL: anarrocha.97@gmail.com. Nº ORCID: 0000-0003-3020-1519

-CONTRIBUIÇÃO PARA O ARTIGO: Revisão do manuscrito

##### **5 Ana Penas**

Médica Assistente de Medicina Geral e Familiar, USF Baltar, ACeS Vale do Sousa Sul, ARS Norte; Coordenadora da USF Baltar; Licenciatura em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. 4560-291 Novelas. E-MAIL: apenas@arsnorte.min-saude.pt. Nº ORCID: 0009-0007-3596-1054

-CONTRIBUIÇÃO PARA O ARTIGO: Revisão do manuscrito



diagnóstico destas entidades é geralmente clínico e baseado especialmente na história ocupacional/ambiental, sendo complementado por imagiologia sugestiva. O tratamento é maioritariamente de suporte, ponderando-se o transplante pulmonar na doença terminal.

### **Conclusão**

Este caso clínico enfatiza o papel essencial da prevenção, nomeadamente, na gestão da exposição no local de trabalho e na implementação de medidas de proteção. Salienta ainda o importante papel do Médico de Família, pela sua abordagem biopsicossocial, na educação para a saúde, no diagnóstico precoce destas patologias e na prevenção da progressão da doença e desenvolvimento de complicações, associadas a elevada morbimortalidade.

**PALAVRAS-CHAVE:** Pneumoconioses, Silicose, Alveolite alérgica extrínseca, Doença pulmonar ocupacional, Risco laboral e ambiental, Medicina e Segurança do Trabalho.

## **SUMMARY**

### **Background**

Pneumoconiosis are lung diseases caused by inhalation of mineral dust, organic and inorganic particles, gases and chemical vapors, with consequent lung inflammation and fibrosis. Individuals are generally exposed in the workplace, hence the majority are considered occupational diseases. These illnesses can have a mild and transient course or a chronic and aggressive evolution, requiring last-line treatment, such as lung transplantation.

### **Case description**

We describe a clinical case of a 46-year-old woman with history of occupational exposure to silica, working in a stone (quartz) cutting factory for 25 years, who had parakeets as pets. She presented with exertional dyspnea, progressively worsening, for a year, which resulted in the diagnosis of silicosis and extrinsic allergic alveolitis (EAA). We describe monitoring and therapeutic follow-up.

### **Discussion**

Silicosis, a major occupational lung disease, is caused by inhalation of crystalline silicon dioxide (as quartz). It is a progressive disease, with irreversible pulmonary fibrosis and gradual decline in lung function. EAA is an interstitial lung disease characterized by an immunological reaction in the lung parenchyma in response to repetitive inhalation, causing sensitization. The diagnosis of these entities is generally clinical and based especially on occupational/environmental history, complemented by suggestive imaging. Treatment is mostly supportive, with lung transplantation being considered in terminal illness.

### **Conclusion**

This clinical case emphasizes the essential role of prevention, namely in managing exposure in the workplace and implementing protection measures. It also highlights the important role of the Family Doctor, through its biopsychosocial approach, in health education, in the early diagnosis of these pathologies and in preventing the progression of the disease and the development of complications, associated with high morbidity and mortality.

**KEY WORDS:** Pneumoconiosis, Silicosis, Extrinsic allergic alveolitis, Occupational lung disease, Occupational and environmental risk, Occupational health and safety.

## **ENQUADRAMENTO**

As pneumoconioses configuram um grupo de doenças pulmonares provocadas pela inalação de partículas orgânicas e inorgânicas, poeiras minerais e gases tóxicos. Estes elementos causam sensibilização e inflamação do parênquima pulmonar, com destruição estrutural e afetação da função, que muitas vezes culmina em fibrose e, em alguns casos, carcinogénese (1)(2).

A exposição a estes elementos decorre geralmente em contexto ocupacional, principalmente nos setores metalúrgicos, indústria de construção civil, mecânica automóvel e/ou mineração, pelo que se consideram doenças ocupacionais (3). A maioria desenvolve-se após décadas de exposição, mas em alguns casos é suficiente um período de contacto curto e intenso para desencadear a doença. O tempo de exposição, a quantidade e tipo de material inalado, a sensibilidade individual e o uso de proteção adequada são fatores que podem influenciar a gravidade. Algumas destas doenças podem melhorar ou até resolver com a suspensão da exposição, contudo, outras podem manter-se e até evoluir, mesmo freando a exposição (4). Estas patologias podem ser assintomáticas durante anos, ou manifestar-se de forma ligeira e transitória, ou ainda apresentar uma evolução crónica com deterioração pulmonar progressiva, com necessidade de

tratamento de última linha, como o transplante pulmonar. Para o diagnóstico, é fundamental uma história clínica detalhada, incluindo a análise exaustiva da exposição ocupacional e ambiental. Os meios complementares de diagnóstico (principalmente de imagem) podem ajudar a confirmar o quadro, dispensando muitas vezes o diagnóstico definitivo com biópsia (2)(4). A gestão passa essencialmente pela prevenção da exposição, sendo necessárias a sensibilização e educação para a saúde do trabalho, bem como a gestão do local de exposição e implementação de medidas de proteção coletivas e individuais (3)(5).

A silicose, uma das principais doenças pulmonares ocupacionais, é causada pela inalação de dióxido de silício cristalino (6). O quartzo é o tipo mais comum de sílica cristalina e é o principal componente de rochas duras, como granito, ardósia e arenito. É uma doença frequente em indústrias de pedra, de areia e de mineração, entre outras, onde muitos dos profissionais têm evidência radiográfica de silicose, independentemente da sintomatologia (7). A silicose pode ser dividida, consoante o tempo de aparecimento dos sintomas e de acordo com a evolução, em aguda, acelerada ou crónica (6)(8). A aguda associa-se geralmente ao contacto com altas concentrações de sílica, desenvolvendo-se sintomas como tosse, perda de peso, fadiga e dor pleurítica, semanas a anos após exposição. A crónica, incluindo silicose simples e fibrose maciça progressiva (FMP), surge em média 20 anos após uma exposição geralmente prolongada e as apresentações variam desde achados radiográficos assintomáticos até tosse crónica produtiva, dispneia de esforço e insuficiência respiratória progressivas. Já a silicose acelerada representa um intermédio entre as anteriores, sendo que se desenvolve dentro de 5 a 10 anos após exposição inicial a níveis elevados de sílica, mas com evolução para cronicidade e maior risco de desenvolvimento de FMP do que a forma aguda (8)(9).

O diagnóstico desta entidade, na maioria dos casos, faz-se perante uma história de exposição típica a silício, associada à presença de opacidades consolidativas nodulares difusas na radiografia torácica ou na tomografia torácica de alta resolução (TC-AR)- na silicose simples com opacidades pequenas nos lobos superiores, na forma de FMP com opacidades maiores e na ausência de outro diagnóstico com maior probabilidade de ser responsável por estas alterações. Quando não é possível realizar o diagnóstico com estes três critérios, é necessária a realização de uma biópsia pulmonar de confirmação (9)(10).

A silicose é geralmente uma doença progressiva, muitas vezes com evolução para fibrose maciça e perda irreversível da função pulmonar, não existindo nenhum tratamento eficaz (6). A prevenção e evicção de exposição à sílica é fundamental, sendo pela utilização de proteção respiratória individual adequada no trabalho ou pela mudança de ocupação. O tratamento é essencialmente de suporte sintomático, passando por cessação tabágica, broncodilatação, vacinação (contra influenza e pneumococos) e oxigenoterapia quando indicado. Em alguns casos, pode ser utilizada corticoterapia sistémica, reconhecendo-se melhoria estatística, mas não clinicamente, significativa no volume pulmonar e capacidade de difusão do monóxido de carbono (DLCO). Na doença terminal poderá ser ponderada a realização de transplante pulmonar. Este figura como a única alternativa curativa da doença, sendo fulcral em doentes com limitada esperança de vida (8)(9). Em Portugal, o transplante pulmonar é uma possibilidade real, existindo um Centro de Referência no Hospital de Santa Marta (11).

A Alveolite alérgica extrínseca (AAE), ou Pneumonite de hipersensibilidade, é uma doença pulmonar intersticial causada por inalação repetitiva e sensibilização a agentes alérgicos, como poeiras agrícolas, bioaerossóis de microrganismos ou espécies químicas reativas, que levam a uma reação imunológica no parênquima pulmonar, num hospedeiro suscetível (12). Pode ser uma forma de pneumoconiose

(trabalhadores agrícolas, hortícolas, pecuários leiteiros, com exposição a sistemas de ventilação ou reservatórios de água, entre outros), mas a exposição ambiental doméstica tem também uma elevada preponderância na exposição a sensibilizantes. A imunopatogénese da AAE varia de acordo com a suscetibilidade do indivíduo, o antigénio causal, a frequência e intensidade da exposição e a duração da doença (13).

Sintomaticamente, manifesta-se mais agudamente com febre, tosse e toracalgia (mimetizando por vezes um quadro vírico agudo), enquanto mais cronicamente caracteriza-se por dispneia progressiva, tosse produtiva, fadiga e perda ponderal. O quadro pode manifestar-se de horas a dias após a exposição, até meses a anos, podendo até existir vários episódios recorrentes (13)(14). O diagnóstico de AAE pode ser difícil, pela ausência de características específicas que a diferenciam de outras doenças pulmonares, principalmente as intersticiais. Este baseia-se geralmente na apresentação e evolução clínica, na história de exposição a alergénios, e nos achados típicos na TC-AR “opacidades em vidro despolido irregulares e nódulos centrolobulares mal definidos”, contribuindo o lavado broncoalveolar (LBA) para esclarecimento (10)(15).

Existem casos de AAE aguda com sintomas leves e mínima alteração da função pulmonar, cuja evicção do antigénio é geralmente suficiente para a resolução do quadro. Em casos subagudos ou mais sintomáticos, com algum atingimento pulmonar funcional ou estrutural, para além da suspensão da exposição, pode ser necessário um ciclo de corticoterapia, de forma a encurtar os sintomas. Em casos mais graves ou crónicos, em que se verifica fibrose pulmonar persistente, podem ser necessárias terapêuticas mais avançadas, como imunossupressão (por exemplo, azatioprina e micofenolato de mofetil) ou até transplante pulmonar (15)(16). O tratamento de suporte, com cessação do tabagismo, vacinação contra a gripe sazonal e pneumocócica, reabilitação pulmonar e oxigénio suplementar, pode também ter um papel na doença avançada, quando persiste sintomatologia apesar da evicção ao alergénio (17).

A incidência de AAE pode ser reduzida diminuindo a exposição aos agentes causadores, sendo para isso necessária a redução da exposição ao alergénio em causa, como, por exemplo, através da educação do doente para o uso de equipamentos de proteção individual, a manutenção adequada dos sistemas de ventilação, entre outros. O prognóstico pode ser muito variável: por vezes ocorre uma boa evolução, mesmo mantendo-se a exposição ao antigénio, enquanto noutras vezes a sintomatologia e dano pulmonar prevalece e evolui mesmo após suspensão da exposição (18).

## **DESCRIÇÃO DO CASO**

Mulher de 46 anos, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial, dislipidemia e Diabetes Mellitus tipo 2, devidamente medicada e vigiada, com bom controlo das patologias. Sem antecedentes de hábitos tabágicos ou consumo de álcool. Trabalhava como operária numa fábrica de corte de pedra, essencialmente quartzo, desde 1987 (há 25 anos), sem utilização de proteção respiratória individual adequada. Em casa fazia criação de periquitos.

Recorreu a consulta programada no seu Médico de Família (MF) em novembro de 2012, por dispneia de esforço de agravamento progressivo com um ano de evolução, sem outra sintomatologia. Nesse contexto, foi solicitada avaliação imagiológica com radiografia torácica, que evidenciou um infiltrado intersticial de padrão reticulo-micronodular bilateral difuso, com predomínio hilar. Atendendo a este achado, a utente foi referenciada para consulta hospitalar de Pneumologia, para avaliação e estudo complementar, e iniciou corticoterapia inalada (budesonida 400 mcg/dia), com alívio parcial da sintomatologia.

Na primeira consulta hospitalar, foi adicionada corticoterapia sistêmica (prednisolona 30 mg/dia) à inalada e foram requeridos meios complementares de diagnóstico (MCDTs) para melhor caracterização das lesões, tendo ainda a doente indicação para suspender a atividade laboral até esclarecimento etiológico.

Regressou à consulta em fevereiro de 2013, para reavaliação e conhecimento do resultado dos MCDTs realizados. As provas funcionais respiratórias (PFR) demonstraram discretas alterações ao nível das pequenas vias aéreas com diminuição da DLCO (62%) e foram evidentes as alterações sugestivas de pneumoconiose (silicose) na TC-AR, tais como “várias adenomegalias no mediastino; várias opacidades retráteis nos lobos superiores sugestivas de fibrose; anomalia intersticial de padrão micronodular com distribuição centrilobular” [Imagem 1]. Foi ainda realizado um estudo de populações linfocitárias no LBA, que revelou o diagnóstico de AAE. Pela melhoria clínica com a terapêutica instituída, foi possibilitado o regresso à atividade laboral (para as mesmas tarefas), desde que garantida a utilização de proteção respiratória adequada, o uso de broncodilatador e corticoterapia oral, bem como manutenção da vigilância. Foi ainda realizada a participação de doença profissional e dada indicação para afastamento das aves domésticas, à qual a doente aderiu.

Em um ano de atividade laboral, mesmo com uso de proteção respiratória, verificou-se uma deterioração progressiva, com TC-AR a evidenciar “agravamento notório das alterações previamente existentes com alterações fibróticas em ambos os lobos superiores” [Imagem 2]. Por esse motivo, teve nova indicação para suspender a atividade laboral (deixando efetivamente o trabalho após parecer positivo da avaliação por parte do centro nacional de proteção contra riscos profissionais– doença profissional) e foi alterado o corticoide inalado para propionato de fluticasona 500mcg, tentando-se ainda o desmame do corticoide oral.

Nos anos seguintes, mesmo com o afastamento do local de trabalho, mantendo o acompanhamento adequado no seu MF e pneumologista assistente, e sob reabilitação respiratória em ambulatório, verificou-se um agravamento progressivo, quer clínico (com dispneia para mínimos esforços, tosse recorrente, pieira, astenia, anorexia e emagrecimento, com PFR a mostrarem já uma alteração ventilatória restritiva grave), quer imagiológico (TC-AR “conglomerados fibróticos em ambos os lobos superiores e ambos os inferiores, compatíveis com fibrose maciça progressiva no contexto de silicose/áreas de ligeiro aumento difuso da densidade parenquimatosa com aspeto em vidro despolido”) [Imagem 3], existindo a necessidade de retomar corticoterapia oral prolongada e de integrar um programa de oxigenoterapia domiciliária de longa duração. A doente foi, entretanto, proposta para transplante pulmonar, em 2016, tendo sido convocada várias vezes, mas sem realização efetiva do mesmo.

Ao longo destes anos, foi notória uma deterioração clínica e imagiologia gradativa, com inúmeras intercorrências respiratórias, muitas com necessidade de internamento hospitalar. Uma das exacerbações culminou no falecimento da utente em julho de 2021.

## **DISCUSSÃO**

Este é um caso de silicose crónica, associada a exposição ocupacional prolongada a sílica sob a forma de quartzo. A clínica sugestiva foi acompanhada de achados imagiológicos compatíveis, corroborando o diagnóstico já provável pela história laboral.

Não existindo tratamento específico para a silicose, foi determinada a evicção da exposição, com afastamento inicialmente provisório, e depois definitivo, do trabalho. Aquando da possibilidade temporária de regresso à atividade laboral, a doente manteve-se a desempenhar as mesmas funções, passando apenas a usar proteção respiratória (máscaras com filtro N95). Desconhecemos a atribuição de aptidão condicionada nesse

momento ou a adoção de outras medidas de proteção individual ou coletiva, algo que poderia ter contribuído favoravelmente para o prognóstico. Após a certificação de doença profissional, a doente foi considerada inapta definitivamente para o trabalho, cessando toda a atividade laboral.

Apesar disso, tal como se sabe, quando estabelecido um processo pneumoconiótico crónico, principalmente com fibrose pulmonar, a suspensão da exposição não impede a progressão da doença, como pudemos verificar neste caso. Na doença terminal, surge como tratamento de última linha o transplante pulmonar. A decisão de referenciar esta doente para transplante surgiu 4 anos após o diagnóstico de silicose, atendendo ao curso agressivo e evolutivo do quadro. Esta foi convocada cinco vezes para o procedimento, contudo, este acabaria por não realizar por diversas vicissitudes, quer institucionais, quer individuais, realçando-se aqui o debilitado estado geral destes doentes, com recorrentes intercorrências infecciosas que adiam o processo. Também o acesso ao transplante não é fácil pela escassez de oportunidade, atendendo à falta de órgãos, à dificuldade na compatibilidade entre dador e recetor, de grupo sanguíneo e altura e à não viabilidade dos pulmões doados, sabendo-se efetivamente que 15% dos doentes em lista de espera não chegam a receber o órgão de que precisam, como aqui aconteceu (11).

Assim, a prevenção e o diagnóstico precoce figuram elementos-chave nas doenças pulmonares ocupacionais. O diagnóstico diferencial entre pneumoconioses e até com outras doenças respiratórias pode ser desafiante, atendendo à sintomatologia não específica, sendo de facto fulcral um estudo aprofundado da história ocupacional para reconhecimento do possível agente causal, coadjuvado por métodos de imagem (10). Por vezes, existe também sobreposição/sinergia destas entidades, tal como neste caso, dificultando a distinção do que possa ser atribuível a uma ou outra doença, sendo que ambas podem contribuir aditivamente para um quadro clínico mais grave e condicionar maior dificuldade no tratamento (19).

Aqui o diagnóstico de AAE foi realizado pelos achados do LBA e a história de exposição ambiental, atendendo à criação doméstica de periquitos. A clínica era sobreponível à da silicose, tratando-se de uma apresentação mais crónica e, tal como nessa, não existindo tratamento dirigido, foi privilegiada a evicção da exposição e terapêutica de suporte. A doente, para além de cumprir corticoterapia oral, respeitou a orientação de afastamento de aves domésticas, contudo, continuou a ocorrer deterioração pulmonar progressiva. Efetivamente, uma das entidades com pior prognóstico na AAE é a exposição a aves, pela maior concentração e a persistência de antigénios aviários no ambiente doméstico (18).

São ainda de ressaltar complicações e comorbilidades relacionadas com estas doenças, especialmente a associação entre silicose e o maior risco de tuberculose pulmonar ou outras infeções por micobactérias, e ainda a sua relação pouco esclarecida com doenças autoimunes (como com o lúpus eritematoso sistémico, esclerose sistémica, glomerulonefrite, artrite reumatóide, entre outros). Poderá até estar associado à cronicidade o desenvolvimento de cancro do pulmão ou doença pulmonar obstrutiva crónica, pelo que é necessário vigiar global e longitudinalmente estes doentes (20)(21).

Sabendo que o afastamento pós-exposição poderá não ser suficiente para o controlo da doença, tanto na silicose, como na AAE, e noutras pneumoconioses, a pedra basilar passa por evitar a exposição a partículas de risco, tal implicando a educação e sensibilização do trabalhador e das empresas para os riscos e para a necessidade de prevenção e a otimização das condições de trabalho— individualmente, com medidas de higiene pessoal e uso adequado de proteção das vias respiratórias e equipamentos individuais (óculos, luvas, roupa, calçado); e coletivamente, com gestão da exposição e sistemas de vigilância e contenção de risco (com alteração do processo, redução das atividades suscetíveis de libertar poeiras, redução do tempo de

exposição e permanência dos trabalhadores em locais de maior exposição, redução do número de trabalhadores expostos, bem como adequação dos sistemas de ventilação) (22)(23). É fundamental estar alerta para a obrigação de notificação destas doenças profissionais e ainda valorizar a necessidade de alteração do posto de trabalho ou até mesmo de atribuição de inaptidão definitiva para o trabalho, cabendo não só aos serviços de saúde ocupacional com carácter multidisciplinar, mas também ao MF direcionar e apoiar o doente neste processo (24).

## **CONCLUSÃO**

É de extrema importância a vigilância apertada da saúde dos trabalhadores com exposições de risco. Apesar de competir em primeiro lugar à Saúde Ocupacional prevenir as doenças profissionais e promover proactivamente a saúde e qualidade de vida dos trabalhadores, cabe também ao MF avaliar o estado de saúde global dos utentes que acompanha, com abrangência biopsicossocial, o que inclui um acompanhamento da sua história ocupacional e a abordagem de possíveis condições associadas. O diagnóstico destas entidades quer-se o mais precocemente possível, sendo necessária grande suspeição por parte do clínico para identificação de agentes laborais como possíveis causadores de doença, mesmo perante ausência de sintomas ou queixas, mas assumindo o risco laboral *per sí*, pelo que o MF deve estar sensibilizado para esta temática. O MF, pelo seu acompanhamento longitudinal durante toda a vida e gestão da multimorbilidade, tem um papel fulcral no seguimento destes utentes, promovendo estilos de vida e de trabalho saudáveis, realizando um diagnóstico precoce e incisivo destas doenças, procedendo ao encaminhamento para avaliação mais especializada, e garantindo manutenção da vigilância para gestão de intercorrências e de comorbilidades, podendo assim melhorar o prognóstico e qualidade de vida dos seus utentes.

## **CONFLITOS DE INTERESSE, QUESTÕES ÉTICAS E/OU LEGAIS**

Nada a declarar.

## **AGRADECIMENTOS**

Nada a declarar.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1) Hua J, Cool C, Green F. Pathology and Mineralogy of the Pneumoconioses. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. 2023; 44(3): 327-339. doi: 10.1055/s-0043-1764406.
- 2) DeLight N, Sachs H. Pneumoconiosis. In: *StatPearls [Online]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponível em: [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555902](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555902).
- 3) Global Burden of Diseases (GBD) Chronic Respiratory Disease Collaborators. Prevalence and attributable health burden of chronic respiratory diseases, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Respiratory Medicine*. 2020; 8(6): 585-596. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30105-3.

- 4) Perlman D, Maier L. Occupational Lung Disease. *Medical Clinics of North America*. 2019; 103(3): 535-548. doi: 10.1016/j.mcna.2018.12.012.
- 5) Qi X, Luo Y, Song M, Liu Y, Shu T, Liu Y, et al. Pneumoconiosis: current status and future prospects. *Chinese Medical Journal*. 2021; 134(8): 898-907. doi: 10.1097/CM9.0000000000001461.
- 6) Mlika M, Adigun R, Bhutta B. Silica-Induced Pneumoconiosis. In: *StatPearls [Online]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponível em: [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537341/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537341/).
- 7) Salamon F, Martinelli A, Vianello L, Bizzotto R, Gottardo O, Guarnieri G, et al. Occupational exposure to crystalline silica in artificial stone processing. *Journal of Occupational and Environmental Hygiene*. 2021; 18(12): 547-554. doi: 10.1080/15459624.2021.1990303.
- 8) Rose C. Silicosis. Uptodate [Online]; 2022. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/silicosis?search=silicose&source=search\\_result&selectedTitle=1~29&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/silicosis?search=silicose&source=search_result&selectedTitle=1~29&usage_type=default&display_rank=1)www.uptodate.com.
- 9) Baum L, Arnold T. Silicosis. In: *StatPearls [Online]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponível em: [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594245/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594245/).
- 10) Stark P. Imaging of occupational lung diseases. Uptodate [Online]; 2022. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/imaging-of-occupational-lung-diseases?search=Imaging%20of%20occupational%20lung%20diseases.%20%2B&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/imaging-of-occupational-lung-diseases?search=Imaging%20of%20occupational%20lung%20diseases.%20%2B&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
- 11) Lusa. Transplantes pulmonares no Santa Marta põem Portugal no top e fazem Rosa dançar. *Diário de Notícias*. 2017 [Online]. Disponível em: <https://www.dn.pt/lusa/transplantes-pulmonares-no-santa-marta-poem-portugal-no-top-e-fazem-rosa-dancar-8949206.html>
- 12) King T. Hypersensitivity pneumonitis (extrinsic allergic alveolitis): Epidemiology, causes, and pathogenesis. Uptodate [Online]; 2023. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/hypersensitivity-pneumonitis-extrinsic-allergic-alveolitis-epidemiology-causes-and-pathogenesis?search=Hypersensitivity%20pneumonitis%20\(extrinsic%20allergic%20alveolitis\):%20Epidemiology,%20causes,%20and%20pathogenesis&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/hypersensitivity-pneumonitis-extrinsic-allergic-alveolitis-epidemiology-causes-and-pathogenesis?search=Hypersensitivity%20pneumonitis%20(extrinsic%20allergic%20alveolitis):%20Epidemiology,%20causes,%20and%20pathogenesis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
- 13) Raghu G, Remy-Jardin M, Ryerson CJ, Myers JL, Kreuter M, Vasakova M, et al. Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults. An Official ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2020; 202(3): e36-e69. doi: 10.1164/rccm.202005-2032ST.
- 14) King T. Hypersensitivity pneumonitis (extrinsic allergic alveolitis): Clinical manifestations and diagnosis. Uptodate [Online]; 2023. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/hypersensitivity-pneumonitis-extrinsic-allergic-alveolitis-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=Hypersensitivity%20pneumonitis%20\(extrinsic%20allergic%20alveolitis\):%20Epidemiology,%20causes,%20and%20pathogenesis&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/hypersensitivity-pneumonitis-extrinsic-allergic-alveolitis-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=Hypersensitivity%20pneumonitis%20(extrinsic%20allergic%20alveolitis):%20Epidemiology,%20causes,%20and%20pathogenesis&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
- 15) Churg A. Hypersensitivity pneumonitis: new concepts and classifications. *Modern Pathology*. 2022;35(1):15-27. doi: 10.1038/s41379-021-00866-y.
- 16) Barnes H, Troy L, Lee C, Sperling A, Streck M, Glaspole I. Hypersensitivity pneumonitis: Current concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Allergy*. 2022; 77(2): 442-453. doi: 10.1111/all.15017.



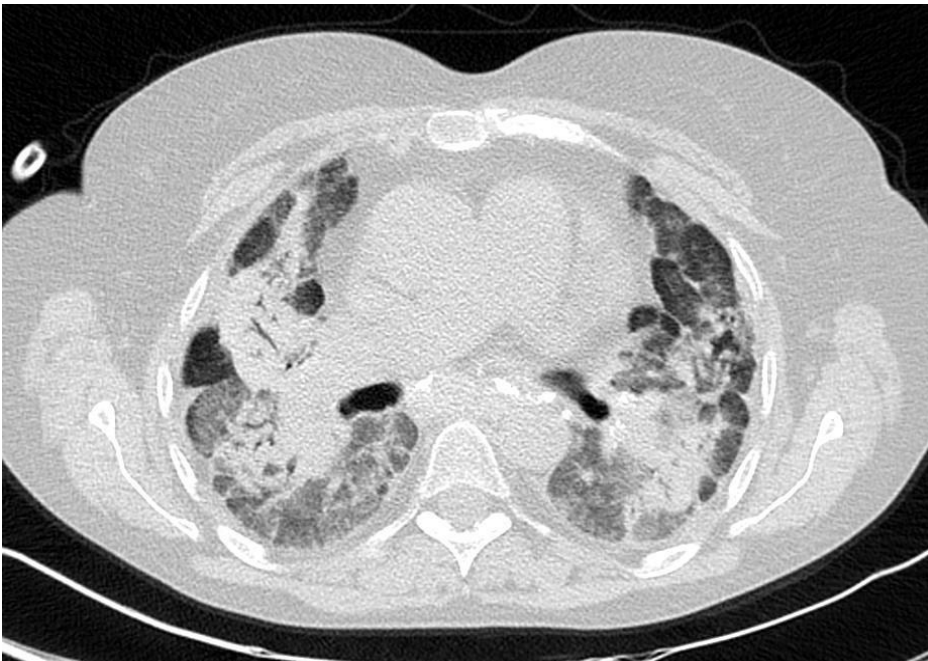
- 17) Hamblin M, Prosch H, Vašáková M. Diagnosis, course and management of hypersensitivity pneumonitis. *European Respiratory Review*. 2022; 31(163): 210169. doi: 10.1183/16000617.0169-2021.
- 18) King T. Hypersensitivity pneumonitis (extrinsic allergic alveolitis): Treatment, prognosis, and prevention. *Uptodate* [Online]; 2023. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/hypersensitivity-pneumonitis-extrinsic-allergic-alveolitis-treatment-prognosis-and-prevention?search=Hypersensitivity%20pneumonitis%20\(extrinsic%20allergic%20alveolitis\):%20Epidemiology,%20causes,%20and%20pathogenesis&source=search\\_result&selectedTitle=3~150&usage\\_type=default&display\\_rank=3](https://www.uptodate.com/contents/hypersensitivity-pneumonitis-extrinsic-allergic-alveolitis-treatment-prognosis-and-prevention?search=Hypersensitivity%20pneumonitis%20(extrinsic%20allergic%20alveolitis):%20Epidemiology,%20causes,%20and%20pathogenesis&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3).
- 19) Hoy R, Chambers D. Silica-related diseases in the modern world. *Allergy*. 2020;75(11):2805-2817. doi: 10.1111/all.14202.
- 20) Grahn K, Gustavsson P, Andersson T, Lindén A, Hemmingsson T, Selander J, et al. Occupational exposure to particles and increased risk of developing chronic obstructive pulmonary disease (COPD): A population-based cohort study in Stockholm, Sweden. *Environmental Research*. 2021; 200: 111739. doi: 10.1016/j.envres.2021.111739.
- 21) Al Boudigaard S, Schlünssen V, Vestergaard J, Søndergaard K, Torén K, Peters S, et al. Occupational exposure to respirable crystalline silica and risk of autoimmune rheumatic diseases: a nationwide cohort study. *International Journal of Epidemiology*. 2021; 50(4): 1213-1226. doi: 10.1093/ije/dyaa287.
- 22) Krefft S, Wolff J, Rose C. Silicosis: An Update and Guide for Clinicians. *Clinics in Chest Medicine*. 2020; 41(4): 709-722. doi: 10.1016/j.ccm.2020.08.012. PMID: 33153689.
- 23) Delabre L, Houot M, Burtin A, Pilorget C. Occupational exposure to silica dust in France: an ongoing concern. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. 2023; 49(7): 526-534. doi: 10.5271/sjweh.4105.
- 24) Santos M, Almeida A, Lopes C. Silicose. *Revista Portuguesa de Saúde Ocupacional online*. 2022, 13: 1-14. doi: 10.31252/RPSO.25.06.2022.

## **ANEXOS**

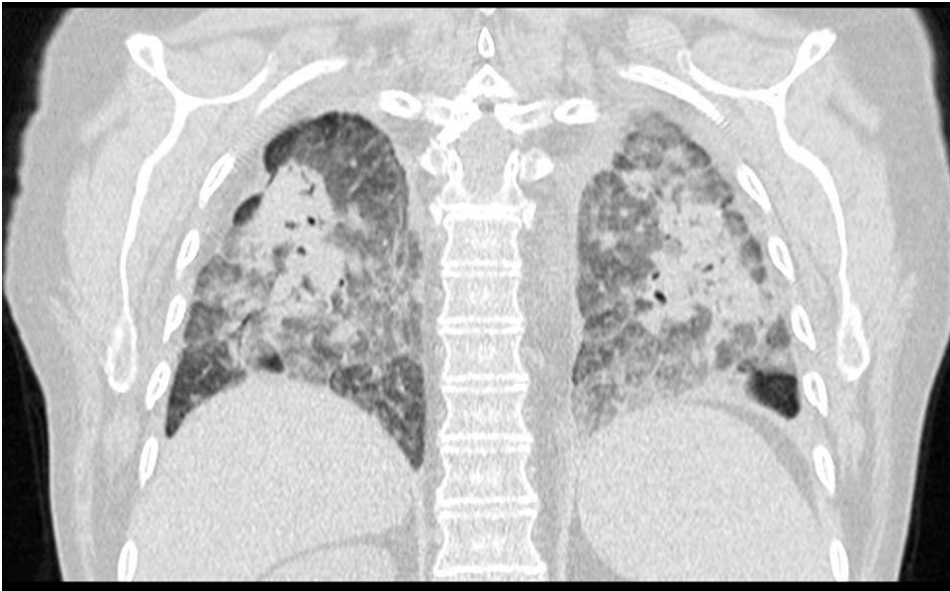
**Imagem 1.** TC-AR: “Várias adenomegalias no mediastino; várias opacidades retráteis nos lobos superiores sugestivas de fibrose; anomalia intersticial de padrão micronodular com distribuição centrilobular”.



**Imagem 2.** TC-AR: “Agravamento notório das alterações previamente existentes com alterações fibróticas em ambos os lobos superiores”.



**Imagem 3.** TC-AR: “Conglomerados fibróticos em ambos os lobos superiores e ambos os inferiores, compatíveis com fibrose maciça progressiva no contexto de silicose/áreas de ligeiro aumento difuso da densidade parenquimatosa com aspeto em vidro despolido”.



Data de recepção: 2023/10/13

Data de aceitação: 2023/10/22

Data de publicação: 2023/11/11