

DPIs

# 100 perguntas em DPI-FP

Avançar



Capítulo 1  
Definição  
de DPI-FP

LER

Capítulo 3  
Anatomopatologia na DPI-FP

LER

DPIs

Capítulo 6  
Pneumite de  
Hipersensibilidade

LER

Capítulo 9  
Exposição Ocupacional

LER

Capítulo 10  
Sarcoidose

EM BREVE



Capítulo 2  
Imagem na DPI-FP

LER

Capítulo 4  
Fibrose Pulmonar Idiopática

LER

Capítulo 5  
Autoimunes

LER

Capítulo 7  
Pneumonia Intersticial  
Não Específica idiopática

LER

Capítulo 8  
Pneumonia Intersticial  
Idiopática Inclassificável

LER



Prefácio



Discussão



## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

• **Professor Auxiliar**

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

• **Assistente hospitalar graduado**Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)

P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



1. Quais são as principais categorias de doenças pulmonares intersticiais relacionadas com a profissão?



2. Quais são os principais dados epidemiológicos das doenças pulmonares intersticiais relacionadas com a profissão?



3. Quais são os principais agentes e ambientes ocupacionais relacionados com a génese ou agravamento de doenças pulmonares intersticiais?



4. Quais são as principais pneumoconioses com comportamento de doença pulmonar intersticial fibrosante progressiva?



5. Quais são os principais aspetos das pneumonites de hipersensibilidade de etiologia ocupacional?



6. De que forma as exposições ocupacionais podem ser direta ou indiretamente responsáveis por uma percentagem de algumas doenças pulmonares intersticiais fibrosantes progressivas consideradas como idiopáticas?



7. Quais as principais influências ambientais (nomeadamente no que diz respeito à poluição atmosférica) na génese das doenças pulmonares intersticiais?



8. Quais são as principais abordagens terapêuticas para as doenças pulmonares intersticiais relacionadas com a exposição ocupacional?

## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

• Professor Auxiliar

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

• Assistente hospitalar graduado

Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)

P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

**1. Quais são as principais categorias de doenças pulmonares intersticiais relacionadas com a profissão?**

A doença respiratória ocupacional é frequentemente classificada em distintas categorias, entre as quais se destacam as doenças pulmonares intersticiais (DPI) de etiologia ocupacional, a asma relacionada com o trabalho, a doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) ocupacional e o cancro de pulmão de etiologia ocupacional.<sup>1</sup>

O termo “doença pulmonar intersticial ocupacional” engloba vários aspetos fisiopatológicos que são similares aos que ocorrem com outras DPI. A doença pulmonar intersticial ocupacional pode ser semelhante a uma DPI não ocupacional, do ponto de vista funcional e quanto a potenciais alterações fibróticas progressivas.<sup>1</sup>

De acordo com o *American College of Occupational and Environmental Medicine*, as DPI ocupacionais enquadram-se em quatro categorias que, com frequência, se sobrepõem clinicamente:

- Pneumoconioses (silicose, asbestose, pneumoconiose do trabalhador do carvão, por exemplo;
- Pneumonites de hipersensibilidade (PH) ocupacionais;
- Outras doenças granulomatosas ocupacionais (com respostas crónicas imunes e de corpo estranho a antígenos inalados), onde se enquadram a beriliose e a *hard metal disease*;
- Fibrose intersticial difusa como resposta a lesão pulmonar grave, tal como ocorre na inalação aguda de substâncias irritantes (lesão alveolar difusa por óxidos de azoto).

Mais recentemente, têm vindo a ser diagnosticadas “novas” DPI que provam que os múltiplos e heterogêneos ambientes de trabalho continuam a constituir inovadores desafios e riscos emergentes - são disso exemplo a doença intersticial por óxido de índio-estanho, por *flock* de *nylon*, relacionada com aromatizantes (pulmão de trabalhador da indústria de pipocas) e dos trabalhadores do *World Trade Center*.<sup>2</sup>



## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

• Professor Auxiliar

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

• Assistente hospitalar graduado

Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)

P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

**2. Quais são os principais dados epidemiológicos das doenças pulmonares intersticiais relacionadas com a profissão?**

Inúmeras evidências apontam para que a contribuição dos riscos inalatórios do local de trabalho para múltiplas doenças pulmonares seja substancial.<sup>3</sup>

Quadros clínicos para os quais o contributo ocupacional estimado é de 10%, ou mais, incluem asma, DPOC, bronquite crónica, doença intersticial diagnosticada como fibrose pulmonar idiopática (FPI), PH, outras doenças pulmonares granulomatosas não infecciosas (incluindo sarcoidose), proteinose alveolar pulmonar e mesmo pneumonia adquirida na comunidade.<sup>3</sup>

Segundo Blanc, et al., o peso estimado das exposições ocupacionais é o seguinte: doença intersticial classificada como FPI (fração atribuível populacional: 26%); PH (atribuição ocupacional: 19%); outras doenças granulomatosas, incluindo sarcoidose (atribuição ocupacional: 30%); proteinose alveolar pulmonar (atribuição ocupacional: 29%); tuberculose (atribuição ocupacional: 2,3% em trabalhadores expostos à sílica e 1% em profissionais de saúde). Naturalmente, outras doenças mais específicas da exposição profissional, tais como as pneumoconioses, têm um peso ocupacional que se aproxima dos 100%.<sup>3</sup>

As estimativas da contribuição das exposições ocupacionais para as DPI são limitadas por três razões principais: os dados de exposição ocupacional não são amplamente coligidos nem estão facilmente disponíveis; as relações exposição-doença e os processos patológicos subjacentes não se encontram bem clarificados; e as DPI ocupacionais são heterogêneas e relativamente incomuns.<sup>4</sup>

Infelizmente, tanto quanto é do nosso conhecimento, não existem publicações recentes sobre a estratificação da incidência e prevalência nacionais de DPI de etiologia ocupacional.

Capítulo 9

# Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

- **Professor Auxiliar**  
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
- **Assistente hospitalar graduado**  
Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)



3. Quais são os principais agentes e ambientes ocupacionais relacionados com a génese ou agravamento de doenças pulmonares intersticiais?

A grande heterogeneidade de exposições ocupacionais de risco é o paradigma do atual mundo do trabalho. Nas **tabelas 1 e 2** seguintes, apresentam-se alguns dos principais agentes etiológicos reconhecidos de DPI ocupacional.

Tabela 1: Causas de pneumoconiose.

Fibras inorgânicas	Poeiras não fibrosas inorgânicas	Metais inalados e compostos de metal
<ul style="list-style-type: none"><li>• Amianto</li><li>• Paligorsquitas (atapulgit e sepiolite)</li><li>• Wollastonite</li><li>• Zeólitos</li><li>• Carboneto de silício (carborundum)</li><li>• Óxido de alumínio</li><li>• <i>Flock de nylon</i></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Sílica cristalina</li><li>• Pó de carvão</li><li>• Compostos de carbono (grafite, negro de fumo, xisto betuminoso)<ul style="list-style-type: none"><li>• Mica</li><li>• Caulino</li><li>• Nefelina</li></ul></li><li>• Terra de diatomáceas<ul style="list-style-type: none"><li>• Talco</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Berílio</li><li>• Cobalto</li><li>• Alumínio</li><li>• Titânio</li><li>• Zircónio</li><li>• Terras raras (lantanídeos)</li><li>• Ferro, estanho, bário (causas de pneumoconioses “benignas”)</li></ul>

Adaptado de Gibson, et al.<sup>5</sup>

Capítulo 9

# Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

- **Professor Auxiliar**  
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
- **Assistente hospitalar graduado**  
Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)



P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

3. Quais são os principais agentes e ambientes ocupacionais relacionados com a génese ou agravamento de doenças pulmonares intersticiais?

Tabela 2. Causas ocupacionais de pneumonite de hipersensibilidade.

Agente	Fonte	Doença
Agentes microbianos		
Actinomicetos termofílicos	Feno húmido Água quente contaminada	Pulmão do fazendeiro Pulmão do humidificador
<i>Thermoactinomyces sacchari</i>	Cana de açúcar	Bagassose
<i>Thermoactinomyces vulgaris</i>	Cogumelos em decomposição	Pulmão do trabalhador de cogumelos
<i>Aspergillus clavatus</i>	Malte húmido	Pulmão do trabalhador do malte
<i>Aspergillus sp.</i>	Fungos do tabaco	Pulmão do trabalhador do tabaco
<i>Penicillium casei</i>	Queijo bolorento	Pulmão do lavador de queijo
<i>Aureobasidium pullulans</i>	Poeira de sequoia	Sequoiose
<i>Rhizopus sp.; Mucor sp.</i>	Aparas de madeira	Pulmão do serrador
<i>Penicillium sp.</i>	Cortiça bolorenta	Suberose
Enzimas do <i>Bacillus subtilis</i>	Detergentes	Pulmão do trabalhador dos detergentes
Alternaria	Pasta de papel contaminada	Pulmão do trabalhador da pasta de papel
Proteínas		
Proteínas de origem aviária	Várias aves	Pulmão do criador de aves
Proteínas de pelos de animais	Pelos de animais	Pulmão do peleiro; pulmão do trabalhador de laboratório de experimentação animal
Proteínas da concha de moluscos	Pó das conchas de moluscos	Pulmão do trabalhador de moluscos
Químicos de baixo peso molecular		
Isocianatos	Plásticos, tintas	Pulmão do pintor
Anidridos	Tintas	Pulmão do trabalhador de plásticos
Químicos epóxi	Resinas epóxi aquecidas	Pulmão das resinas epóxi

Adaptado de Ho, et al.<sup>6</sup>, Salvaggio, et al.<sup>7</sup>





## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

- **Professor Auxiliar**  
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
- **Assistente hospitalar graduado**  
Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)



P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

#### 4. Quais são as principais pneumoconioses com comportamento de doença pulmonar intersticial fibrosante progressiva?

##### Silicose

A silicose resulta da inalação de partículas respiráveis de sílica cristalina e subsequente resposta pulmonar. A silicose crónica clássica é a apresentação mais comum e geralmente ocorre após 10-20 anos de trabalho, período durante o qual o indivíduo frequentemente permanece assintomático.<sup>8</sup>

Entre os trabalhos de risco destacam-se a indústria extrativa, fundições onde se utilizam moldes de areia, cerâmicas, produção de tijolos refratários, fabricação de vidro, perfuração de rochas na indústria da construção, decapagem com jato de areia, execução de trabalho em pedras decorativas, fabricação de material abrasivo, fabricação de cimento, escavação de poços, construção civil, tratamento de *jeans* por jato de areia e trabalho com próteses dentárias.<sup>9</sup>

A apresentação clínica e a evolução da silicose estão muito dependentes da interação entre o hospedeiro e o ambiente ocupacional. Assim, a silicose pode apresentar-se sob diversas formas: silicose crónica (simples ou complicada), silicose acelerada e silicoproteinose.

Habitualmente, o diagnóstico é realizado pela conjugação de uma história clínica sugestiva com imagiologia torácica característica. As biópsias pulmonares são habitualmente muito esclarecedoras, mas o seu papel só se torna fundamental no diagnóstico diferencial com outros quadros clínicos.

O líquido de lavagem broncoalveolar (LBA) apresenta geralmente uma celularidade aumentada com um padrão misto linfocítico/granulocítico com uma linfocitose de predomínio T-CD8.<sup>10,11</sup> O estudo funcional respiratório revela, de forma mais frequente, uma síndrome restritiva, associada a uma diminuição da capacidade de difusão.<sup>9,12</sup>





## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

• Professor Auxiliar

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

• Assistente hospitalar graduado

Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)

P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

## 4. Quais são as principais pneumoconioses com comportamento de doença pulmonar intersticial fibrosante progressiva?

## Pneumoconiose do trabalhador do carvão

A pneumoconiose do trabalhador do carvão (PTC) é a doença pulmonar intersticial predominantemente nodular que é mais frequentemente diagnosticada após exposições de, pelo menos, 10 anos em minas de carvão, embora durações mais curtas de exposição mais intensa possam, também, estar associadas à doença. Os achados radiológicos típicos incluem opacidades nodulares de predomínio superior, áreas de hipotransparência compatíveis com enfisema e, na doença avançada, distorção causada pela perda de volume pulmonar.<sup>13</sup>

Alguns quadros clínicos de pneumoconiose podem apresentar-se sob a forma de pneumoconiose por empoeiramento misto (*mixed-dust*). Estas formas só podem ser diagnosticadas histopatologicamente por análise mineralógica do tecido pulmonar. Não podem ser diferenciadas da PTC ou da silicose sem esta análise, porque os padrões observados radiologicamente e fisiologicamente não são facilmente distinguíveis.<sup>13</sup>



## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

• Professor Auxiliar

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

• Assistente hospitalar graduado

Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)

P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

## 4. Quais são as principais pneumoconioses com comportamento de doença pulmonar intersticial fibrosante progressiva?

## Asbestose

A inalação de fibras de amianto pode desencadear diversos tipos de patologia, em que se destaca a formação de placas pleurais, o espessamento pleural difuso, a asbestose (que constitui uma pneumoconiose com resposta fibrogénica pela inalação de amianto), o derrame pleural benigno induzido por amianto e várias formas de neoplasia (cancro do pulmão e mesotelioma pleural maligno). Todas as variedades de amianto têm um potencial cancerígeno.

O diagnóstico clínico das doenças relacionadas com o amianto é baseado na entrevista detalhada ao doente, dados ocupacionais de exposição ao amianto, período de latência considerado sugestivo, sinais e sintomas, achados radiológicos e exames complementares de diagnóstico compatíveis. A confirmação histopatológica é necessária na suspeita de doenças malignas relacionadas com o amianto e na eventualidade da existência de outros diagnósticos diferenciais.<sup>14</sup>

A asbestose é geralmente provocada por níveis relativamente altos de exposição, associados a sinais radiológicos de fibrose do parênquima pulmonar. A sua clínica, inespecífica, engloba tosse seca, dispneia de esforço e ferveores auscultatórios de predomínio basal. Na radiografia torácica é habitualmente aparente a presença de infiltrados reticulo-micronodulares nas bases pulmonares.<sup>15</sup> A tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) permite uma caracterização mais precoce da doença, observando-se, de modo geral, espessamentos dos septos inter e intralobares na periferia do pulmão, estrias parenquimatosas estendendo-se entre a pleura e o pulmão, aspetos em “favo de mel”, atelectasias discais e densidades parenquimatosas subpleurais.<sup>16</sup>





## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

• Professor Auxiliar

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

• Assistente hospitalar graduado

Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)

P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

**4. Quais são as principais pneumoconioses com comportamento de doença pulmonar intersticial fibrosante progressiva?**

O LBA obtido por broncofibroscopia é uma ferramenta útil na asbestose, não só para avaliar a presença de uma alveolite linfocítica (e/ou neutrofílica) moderada, maior nas fases precoces e menor em doença mais avançada, e geralmente associada a relação CD4:CD8 aumentada, mas essencialmente para identificar e quantificar as fibras de amianto. Supõe-se que o número de corpos asbestósicos encontrados no LBA reflita a sua concentração no pulmão.<sup>11,16</sup>

◀ O estudo funcional respiratório revela habitualmente alterações similares às de outras pneumoconioses: síndrome restritiva e diminuição da capacidade de difusão.

Outras exposições a partículas e metais podem ser responsáveis por doença intersticial, tal como a berliose (doença pulmonar granulomatosa imunome-diada, causada pela exposição crónica ao berílio no local de trabalho e caracte-rizada pela acumulação de linfócitos CD4+ específicos) e a pneumoconiose por metais duros.<sup>17</sup>



## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

• **Professor Auxiliar**

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

• **Assistente hospitalar graduado**Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)

P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

**5. Quais são os principais aspetos das pneumonites de hipersensibilidade de etiologia ocupacional?**

A PH é uma doença pulmonar complexa causada por uma reação imunitária desencadeada na sequência de uma exposição a uma ampla variedade de antígenos, incluindo microrganismos, proteínas de origem vegetal e animal e compostos químicos. A PH é uma doença pulmonar com ou sem manifestações sistémicas (tais como a febre e a perda de peso). É causada pela inalação de um antígeno ao qual o indivíduo (nomeadamente o trabalhador exposto) desenvolve sensibilização (hipersensibilidade de tipos III e IV). A sensibilização e exposição isoladas na ausência de sintomas não definem a doença, uma vez que muitos indivíduos expostos desenvolvem uma resposta imune que se manifesta pela presença de anticorpos imunoglobulina G para o antígeno em causa, mas nunca vêm a desenvolver doença clínica.<sup>18</sup>

As principais causas de PH podem ser divididas em três grandes categorias (agentes microbianos, proteínas animais e químicos com baixo peso molecular)<sup>6</sup> e a apresentação clínica pode corresponder a formas agudas, subagudas e crónicas.<sup>19</sup>



## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

- **Professor Auxiliar**  
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
- **Assistente hospitalar graduado**  
Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)



P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

## 6. De que forma as exposições ocupacionais podem ser direta ou indiretamente responsáveis por uma percentagem de algumas doenças pulmonares intersticiais fibrosantes progressivas consideradas como idiopáticas?

Curiosamente, as exposições ocupacionais contribuem substancialmente para o peso relativo de algumas doenças, de outra forma consideradas como idiopáticas e rotuladas como FPI. A base do diagnóstico de FPI é muitas vezes um diagnóstico de exclusão feito na presença de um padrão de pneumonia intersticial usual na biópsia ou de aparência consistente em TCAR. O diagnóstico de FPI presume que as causas conhecidas de doença pulmonar intersticial foram excluídas (por exemplo, toxicidade de fármacos; doença do tecido conjuntivo; exposições domésticas, ocupacionais ou ambientais).<sup>3</sup> Assim, em princípio, estudos epidemiológicos de coorte e de caso-controlo relacionados com o diagnóstico de FPI presumivelmente já excluiriam indivíduos com uma causa ocupacional reconhecida de fibrose, como, por exemplo, a asbestose.<sup>3</sup> No entanto, algumas formas de asbestose são muito similares à FPI.<sup>20</sup>

De facto, um grande desafio na avaliação no peso “ocupacional” da FPI é precisamente diferenciar entre a classificação incorreta da doença e um papel causador/agravante de eventuais exposições de trabalho em quadros UIP-*like*. Outra situação é a classificação incorreta da exposição, especialmente ao estimar as exposições crónicas ocupacionais ao longo de muitos anos, com o potencial viés de memória associado.<sup>3</sup>

Diversas fontes de evidência, incluindo estudos de patogénese e estudos observacionais, sugerem que vários agentes ambientais podem causar FPI.<sup>21</sup> Intuitivamente, poder-se-ia considerar a inalação ocupacional de sílica ou de fibras de amianto como uma causa sub-reconhecida de FPI, porque ambas as substâncias são fibrogénicas *per se* e são frequentemente usadas em modelos animais de fibrose pulmonar.<sup>4</sup>



## Capítulo 9

# Exposição Ocupacional

**António Jorge Ferreira**

• **Professor Auxiliar**

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

• **Assistente hospitalar graduado**

Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)

[P.1](#)[P.2](#)[P.3](#)[P.4](#)[P.5](#)[P.6](#)[P.7](#)[P.8](#)[BIBLIOGRAFIA](#)

### 6. De que forma as exposições ocupacionais podem ser direta ou indiretamente responsáveis por uma percentagem de algumas doenças pulmonares intersticiais fibrosantes progressivas consideradas como idiopáticas?

A silicose e a sarcoidose compartilham várias características clínicas e, na ausência de uma história cuidadosa e de avaliação diagnóstica abrangente, podem ser confundidas. Para complicar ainda mais os desafios diagnósticos, os estudos epidemiológicos que avaliam possíveis associações de exposição ocupacional e ambiental na sarcoidose sugeriram uma potencial relação com a exposição a sílica cristalina respirável.<sup>22,23</sup>





## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

- **Professor Auxiliar**  
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
- **Assistente hospitalar graduado**  
Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)



P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

### 7. Quais as principais influências ambientais (nomeadamente no que diz respeito à poluição atmosférica) na génese das doenças pulmonares intersticiais?

Poucos estudos investigaram a relação direta entre poluição atmosférica e DPI, apesar de muitas formas de DPI poderem estar relacionadas com este tipo de exposição. Existem mecanismos potenciais pelos quais a poluição ambiental pode causar, exacerbar ou acelerar a progressão de certas formas de DPI através da inflamação pulmonar e sistémica, bem como de mecanismos de stresse oxidativo.<sup>24</sup>

Em humanos, estudos de exposição controlada demonstraram que as exposições de curto prazo a constituintes de poluição atmosférica induzem inflamação pulmonar e sistémica em voluntários saudáveis, com base na avaliação de LBA e marcadores serológicos. Estudos epidemiológicos de exposições de curto prazo também demonstraram consistentemente inflamação sistémica e de vias aéreas em indivíduos saudáveis. Se as exposições de longo prazo resultam inequivocamente em fibrose pulmonar é uma hipótese que permanece desconhecida<sup>24</sup>; contudo, alguns estudos referem a exposição à poluição atmosférica como uma causa potencial de exacerbação aguda de FPI.<sup>25</sup>

A poluição atmosférica tem um impacto negativo nos *outcomes* da FPI, estando provado o papel do ozono nas suas exacerbações, bem como da exposição de longo prazo a matéria particulada (PM)<sub>10</sub> e PM<sub>2,5</sub> na mortalidade.<sup>26</sup>

Uma avaliação abrangente dos fatores de risco ambientais (exposoma) deve ser realizada para delinear, de forma abrangente, a contribuição da poluição ambiental (e outras exposições) para a complexa patobiologia da fibrose pulmonar. O exposoma pode ser um conceito útil, promovendo a caracterização das exposições ambientais cumulativas e a sua contribuição para a etiologia e progressão da doença.<sup>24</sup>

A poluição ambiental é, muito provavelmente, um fator de risco potencial para as DPI, particularmente para a FPI. Embora faltem ainda evidências definitivas, os dados translacionais e epidemiológicos apoiam a plausibilidade de uma relação.<sup>24</sup>

## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

• Professor Auxiliar

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

• Assistente hospitalar graduado

Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)

P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

**8. Quais são as principais abordagens terapêuticas para as doenças pulmonares intersticiais relacionadas com a exposição ocupacional?**

A gestão de trabalhadores com diagnóstico de DPI ocupacional consiste no uso coordenado de cinco estratégias:

1. Tratamento geral da doença pulmonar restritiva devida à fibrose intersticial;
2. Gestão específica da doença subjacente;
3. Gestão específica de comorbilidades;
4. Prevenção de novas perdas da função pulmonar e complicações maior;
5. Avaliação da capacidade de trabalho e da aptidão para o serviço/função.<sup>1</sup>

A prevenção primária é fundamental na maior parte destas situações, especialmente no caso das pneumoconioses, uma vez que não existem terapêuticas com sucesso garantido. Por exemplo, no caso da silicose, várias modalidades foram testadas (lavagem pulmonar total, corticoterapia e imunossupressão) com pouco sucesso. A oxigenioterapia de apoio à deambulação e a de longa duração poderão ser necessárias em doentes que desenvolvam hipoxemia (de acordo com critérios específicos), e o transplante pulmonar pode ser realizado em algumas situações, constituindo uma opção em fases avançadas da doença.<sup>9,27</sup>

Dado o sucesso relativo das terapias antifibróticas na FPI, o uso de nintedanib foi testado em modelos animais experimentais de silicose, mas ainda não progrediu para ensaios clínicos nestes doentes. Outros agentes antifibróticos, incluindo tadalafil, também estão a ser testados em modelos animais.<sup>28,29</sup>

A terapêutica da PH ocupacional está intimamente ligada à rápida evicção do estímulo etiológico ocupacional. A terapêutica farmacológica também não difere da relacionada com outras etiologias e entra em consideração com a sua mais recente classificação fibrótica ou não fibrótica (abordada em outros capítulos). Em termos farmacológicos, é essencialmente utilizada a corticoterapia sistémica, em formas agudas graves ou em formas crónicas com repercussão funcional ou rapidamente progressivas. Poderão igualmente ser usados fármacos imunossupressores, tais como a azatioprina, micofenolato mofetil e antifibróticos como o nintedanib.<sup>7,18,30</sup>



## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

- **Professor Auxiliar**  
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
- **Assistente hospitalar graduado**  
Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)



P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

1. Hegmann KT, Litow FK, Petsonk EL, Bohnker BK, Brodtkin CA, Cowl CT, et al. Occupational Interstitial Lung Disease. ACOEM - American College of Occupational and Environmental Medicine. USA: Reed Group, Ltd.; 2019:1-45.
2. Sauler M, Gulati M. Newly recognized occupational and environmental causes of chronic terminal airways and parenchymal lung disease. Clin Chest Med. 2012; 33(4):667-80.
3. Blanc PD, Annesi-Maesano I, Balmes JR, Cummings KJ, Fishwick D, Miedinger D, et al. The Occupational Burden of Nonmalignant Respiratory Diseases. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Statement. American journal of respiratory and critical care medicine. 2019;199(11):1312-34.
4. Reynolds C, Feary J, Cullinan P. Occupational Contributions to Interstitial Lung Disease. Clinics in chest medicine. 2020;41(4):697-707.
5. Gibson GJ, Loddenkemper R, Sibille Y, Lundbäck B (eds). European Lung White Book. Sheffield: ERS Journals. 2013.
6. Ho L, Kuschner WG. Hypersensitivity Pneumonitis. In: Huang Y-CT, Ghio AJ, Maier LA, editors. A clinical guide to occupational and environmental lung diseases. New York: Humana Press; 2012:113-32.
7. Salvaggio JE, Vockroth AE, Lopez M. Hypersensitivity Pneumonitis. In: Banks DE, Parker JE, editors. Occupational lung disease : an international perspective. London: Chapman & Hall; 1998:435-51.
8. Cullinan P, Reid P. Pneumoconiosis. Primary care respiratory journal: journal of the General Practice Airways Group. 2013;22(2):249-52.
9. Leung CC, Yu IT, Chen W. Silicosis. Lancet. 2012; 379(9830):2008-18.
10. Cordeiro AJAR. Pneumologia Fundamental. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian; 1995:667.
11. Cordeiro CR, Jones JC, Alfaro T, Ferreira AJ. Bronchoalveolar lavage in occupational lung diseases. Semin Respir Crit Care Med. 2007;28(5):504-13.
12. Santos C, Norte A, Fradinho F, Catarino A, Ferreira AJ, Loureiro M, et al. Silicosis - brief review and experience of a pulmonology ward. Rev Port Pneumol. 2010;16(1): 99-115.
13. Go LHT, Cohen RA. Coal Workers' Pneumoconiosis and Other Mining-Related Lung Disease: New Manifestations of Illness in an Age-Old Occupation. Clin Chest Med. 2020;41(4):687-96.
14. Tossavainen A. Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. Scand J Work Environ Health. 1997;23(4):311-6.
15. Pipavath SN, Godwin JD, Kanne JP. Occupational lung disease: a radiologic review. Semin Roentgenol. 2010;45(1):43-52.
16. Begin R. Asbestos-related Disorders. In: Mapp CE, editor. Occupational lung disorders ERS monograph 11. Sheffield: European Respiratory Society Journals 1999.
17. Huang Y-CT, Ghio AJ, Maier LA. A clinical guide to occupational and environmental lung diseases. New York: Humana Press; 2012.
18. Lacasse Y, Girard M, Cormier Y. Recent advances in hypersensitivity pneumonitis. Chest. 2012;142(1):208-17.
19. Ferreira PG. Patologia Intersticial Ocupacional. Pneumologia Fundamental. Lisboa: LIDEL; 2019.
20. Gulati M, Redlich CA. Asbestosis and environmental causes of usual interstitial pneumonia. Current opinion in pulmonary medicine. 2015;21(2):193-200.

## Capítulo 9

## Exposição Ocupacional

António Jorge Ferreira

- **Professor Auxiliar**  
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
- **Assistente hospitalar graduado**  
Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar e  
Universitário de Coimbra (CHUC)



P.1

P.2

P.3

P.4

P.5

P.6

P.7

P.8



BIBLIOGRAFIA

- 21.** Taskar VS, Coultas DB. Is idiopathic pulmonary fibrosis an environmental disease? Proceedings of the American Thoracic Society. 2006;3(4):293-8.
- 22.** Krefft S, Wolff J, Rose C. Silicosis: An Update and Guide for Clinicians. Clinics in chest medicine. 2020;41(4): 709-22.
- 23.** Newman KL, Newman LS. Occupational causes of sarcoidosis. Current opinion in allergy and clinical immunology. 2012;12(2):145-50.
- 24.** Johannson KA, Balmes JR, Collard HR. Air pollution exposure: a novel environmental risk factor for interstitial lung disease? Chest. 2015;147(4):1161-7.
- 25.** Johannson KA, Vittinghoff E, Lee K, Balmes JR, Ji W, Kaplan GG, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis associated with air pollution exposure. The European respiratory journal. 2014;43(4):1124-31.
- 26.** Sese L, Nunes H, Cottin V, Sanyal S, Didier M, Carton Z, et al. Role of atmospheric pollution on the natural history of idiopathic pulmonary fibrosis. Thorax. 2018;73(2):145-50.
- 27.** Di Giuseppe M, Gambelli F, Hoyle GW, Lungarella G, Studer SM, Richards T, et al. Systemic inhibition of NFkappaB activation protects from silicosis. Plos One. 2009;4(5):e5689.
- 28.** Abdelaziz RR, Elkashef WF, Said E. Tadalafil reduces airway hyperactivity and protects against lung and respiratory airways dysfunction in a rat model of silicosis. International immunopharmacology. 2016;40: 530-41.
- 29.** Barnes H, Goh NSL, Leong TL, Hoy R. Silica-associated lung disease: An old-world exposure in modern industries. Respirology. 2019;24(12):1165-75.
- 30.** Costabel U, Bonella F, Guzman J. Chronic hypersensitivity pneumonitis. Clin Chest Med. 2012;33(1):151-63.

