

Silicose e esclerose sistêmica (síndrome de Erasmus): a importância do reconhecimento da associação entre doenças

Silicosis and systemic sclerosis (Erasmus syndrome): the importance of the recognition of the association between diseases

Juliana Augusta Spinelli da Silva Teles¹

RESUMO | **Contexto:** Silicose é uma doença pulmonar ocupacional crônica, fibrogênica, de evolução lenta, caráter progressivo e irreversível, causada pela exposição à sílica livre. Esclerose sistêmica (ES) é uma doença de caráter autoimune, com alterações vasculares e fibrose tecidual difusa. Associação entre ambas, denominada síndrome de Erasmus, já é conhecida há vários anos e geralmente ocorre após 15 anos do início da exposição à sílica. **Objetivo:** Revisão da literatura referente à associação entre silicose e ES. **Método:** Selecionados artigos nacionais e internacionais obtidos na íntegra, referentes à pneumoconiose, silicose, ES e a associação entre essas duas últimas doenças, sendo incluídos aos resultados os manuscritos que abrangiam especificamente a síndrome de Erasmus. **Resultados:** Encontrados na literatura nacional relatos de casos de síndrome de Erasmus, os quais apresentavam ES e exposição prévia à sílica com duração que variou de 2 a 15 anos, atividade laboral interrompida há mais de 7 anos, pacientes do sexo masculino, média de idade 46 anos, sendo a principal atividade jateamento de areia; e havia relato em 3 casos de uso inadequado de equipamentos de proteção. Entre os cinco casos em que a tuberculose foi investigada, três apresentaram a associação entre tuberculose pulmonar e síndrome de Erasmus. **Conclusão:** Importância do reconhecimento precoce da associação entre silicose e ES, dando ênfase na história ocupacional. O diagnóstico da síndrome de Erasmus por pneumologistas, reumatologistas e médicos do trabalho permitirá intervenções mais efetivas e um tratamento precoce, que proporcionarão um melhor prognóstico para esses pacientes.

Palavras-chave | pneumoconiose; silicose; escleroderma sistêmico.

ABSTRACT | **Context:** Silicosis is a chronic occupational lung disease, fibrogenic, slowly evolving, progressive and irreversible, caused by the exposure to silica. Systemic sclerosis (SSc) is an autoimmune disease with vascular changes and diffuse tissue fibrosis. The association between both, called Erasmus syndrome, has been known for several years and usually occurs after 15 years from the beginning of exposure to silica. **Objective:** To review the literature regarding the association between silicosis and SSc, known as Erasmus syndrome. **Method:** Selected national and international articles retrieved in full, related to pneumoconiosis, silicosis, SSc and the association between these two last diseases; manuscripts which specifically dealt Erasmus syndrome were included in the results. **Results:** Reports of Erasmus syndrome were found in the national literature, which presented SSc and previous exposure to silica with duration ranging from 2 to 15 years of exposure, interrupted employment business for over 7 years, male patients, mean age of 46 years, being the main activity sandblasting, and 3 cases of improper use of protective equipment were reported. Among the five cases in which tuberculosis was investigated, three showed the association between pulmonary tuberculosis and Erasmus syndrome. **Conclusion:** Importance of early recognition of the association between silicosis and SSc, with emphasis on occupational history. The diagnosis of Erasmus syndrome by pulmonologists, rheumatologists and occupational physicians will enable more effective interventions and early treatment, which will provide a better prognosis for these patients.

Keywords | pneumoconiosis; silicosis; scleroderma systemic.

Trabalho realizado no Departamento de Pós-graduação da Universidade Camilo Castelo Branco (UNICASTELO) - São Paulo (SP), Brasil.

¹Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS) - Campo Grande (MS); Programa de Pós-graduação em Medicina do Trabalho pela UNICASTELO - São Paulo (SP), Brasil.

INTRODUÇÃO

O termo silicose foi empregado pela primeira vez por Visconti, em 1870, e caracteriza-se por fibrose pulmonar causada pela inalação de poeira contendo sílica cristalina, sendo a mais frequente das pneumoconioses¹.

As pneumoconioses são doenças pulmonares associadas à exposição de substâncias em forma de poeiras, sendo as principais em nosso meio: sílica, amianto, carvão mineral e talco². Na maioria dos casos, a doença está relacionada à exposição ocupacional².

A inalação de poeira com sílica está associada à ocorrência de silicose, doença pulmonar obstrutiva crônica, câncer de pulmão, insuficiência renal e aumento do risco de tuberculose pulmonar e de doenças autoimunes¹⁻³.

A sílica ou dióxido de silício é um composto natural formado pelos dois elementos químicos mais abundantes na crosta terrestre, o oxigênio e o silício. É encontrada na natureza nas formas amorfa e cristalina. A forma amorfa, embora não seja inerte, é menos tóxica do que a cristalina¹.

Conhecidos desde a Antiguidade, no Egito, Grécia e Roma, em atividades de mineração, de construção e na produção de peças decorativas, o emprego e o risco de exposição à sílica cresceram com o processo de industrialização¹.

No Brasil, estima-se que o número de trabalhadores potencialmente expostos a poeiras contendo sílica seja de aproximadamente 6 milhões, configurando um potencial problema de saúde pública, em especial no campo da saúde do trabalhador e do meio ambiente^{4,5}, sendo que as atividades que apresentam o maior risco de exposição são⁵:

- indústria extrativa: mineração e atividades de extração, beneficiamento de pedras que contenham o mineral;
- perfuração de rochas em mineração de não metálicos: como exemplo, a mica e o feldspato;
- construção civil: em várias etapas da obra como nas fundações, acabamento, corte de azulejos e de pedras, misturas de cimento e areia;
- perfuração de rochas: construção de túneis, barragens e estradas;
- jateamento de areia: utilizado na indústria naval, na opacificação de vidros, na fundição e no polimento de peças na indústria metalúrgica e em várias situações de manutenção. É uma das operações de maior risco para silicose e que vem apresentando os casos mais graves da doença; está proibida no Brasil desde 2005;

- fundição de ferro, aço e outros metais: em particular onde se utilizam moldes de areia;
- indústrias cerâmicas: fabricação de pisos, azulejos, louças sanitárias e domésticas e outros, sendo que no setor de acabamento o risco é bem acentuado;
- produção, uso e manutenção de tijolos refratários;
- fabricação de vidros: tanto na preparação como também no uso de jateamento de areia usado para opacificação;
- moagem de quartzo e pedras: para diversos fins;
- construção de fornos refratários: particularmente no corte do material;
- execução de trabalhos diversos, artesanatos e acabamento em mármore, ardósia, granito e outras pedras;
- fabricação de material abrasivo;
- escavação de poços;
- atividades de protético;
- atividade agrícola de aragem.

O risco de desenvolvimento de silicose depende da concentração, da superfície, do tamanho da partícula (partículas menores do que 1 micrão são mais tóxicas), da duração da exposição, do tempo de latência (tempo decorrido desde o início da exposição ao agente até os primeiros sintomas), da forma de sílica cristalina (tridimita e cristobalita são menos frequentes, mas mais tóxicas do que o quartzo) e do fato das partículas serem recém-quebradas (perfuração de poços, jateamento), provavelmente pelo maior número de radicais na superfície, responsáveis por um maior estímulo à produção de substâncias oxidantes¹.

Em relação à apresentação clínica, a silicose divide-se em três formas: aguda (proteínose alveolar silicótica ou silicoproteínose), acelerada e crônica (clássica)^{1,2}. Essas formas são determinadas pela intensidade e pelo tempo de exposição à sílica^{1,2}.

A silicoproteínose é uma forma aguda e progressiva da doença, que se desenvolve geralmente após meses ou poucos anos de exposição elevada a partículas de sílica, finamente divididas e recém-quebradas, como ocorre no jateamento de areia ou na perfuração de rochas¹. É uma forma rara de apresentação e, devido a melhorias nos ambientes de trabalho, há poucos casos na literatura recente em países desenvolvidos⁷. O prognóstico é ruim e a morte geralmente ocorre após pouco tempo, de seis meses a dois anos, por insuficiência respiratória⁷.

A forma acelerada ocorre após um período de exposição à sílica de 5 a 10 anos. A alta concentração de poeira

em locais pouco ventilados predispõe o indivíduo a essa forma de silicose^{1,2}.

A crônica é a forma de apresentação mais comum e geralmente ocorre após mais de 10 a 15 anos de exposição ou de latência^{1,2}. Tem evolução insidiosa, sendo inicialmente assintomática e pode evoluir com sintomas de dispneia progressiva¹.

A silicose clássica consiste em uma doença pulmonar ocupacional crônica, fibrogênica, de evolução lenta, caráter progressivo e irreversível, causada pela exposição à sílica livre cristalizada^{8,9}. O diagnóstico é estabelecido pela história de exposição ocupacional, manifestações clínicas, com sintomas de dispneia progressiva¹ e pelas alterações radiográficas e tomográficas do tórax, sendo esse último método o mais sensível e específico. A presença de micronódulos difusos e bilaterais, predominantemente em lobos superiores, e de anéis de calcificação ganglionar (calcificação “em casca de ovo” ou *egg-shell*), podem ser observadas tanto na radiografia como na tomografia computadorizada de tórax e são características da silicose pulmonar¹⁰.

Além dos efeitos pulmonares da sílica livre, existe associação entre esse tipo de exposição e diversas outras enfermidades⁸. A associação entre silicose e tuberculose é bastante conhecida⁷. A literatura mostra que a ocorrência de tuberculose pulmonar é muito maior em silicóticos do que em não silicóticos, e que a exposição à sílica, mesmo sem evidências da presença de silicose, é um fator de risco para o desenvolvimento de tuberculose pulmonar¹¹.

Também existem vários relatos da associação entre essa pneumoconiose e as doenças relacionadas com mecanismos autoimunes, incluindo esclerose sistêmica (ES), artrite reumatoide (síndrome de Caplan), granulomatose de Wegener, anemia hemolítica, dermatomiosite, síndrome de Sjögren, doença de Graves e lúpus eritematoso sistêmico⁸.

A ES é uma doença de caráter autoimune, com alterações vasculares e fibrose tecidual difusa^{2,3,12}. A associação de exposição prévia à sílica e ES foi descrita por Erasmus em 1957^{2,3,12,16}. Essa doença do tecido conjuntivo posterior à exposição à sílica ocorre geralmente após 15 anos do início da exposição e a síndrome de Erasmus refere-se ao desenvolvimento de ES em indivíduos previamente expostos à sílica e que apresentavam ou não silicose².

A ES é uma doença inflamatória crônica do tecido conjuntivo, relacionada a distúrbios de autoimunidade e inflamação, que determinam alterações estruturais e funcionais em

vasos de pequeno e médio calibres, evoluindo para fibrose cutâneo-visceral progressiva, sendo a forma generalizada da esclerodermia^{13,14}.

O fenômeno de Raynaud é a manifestação inicial mais frequente e caracteriza-se por episódios reversíveis de vasoespasmos de extremidades, associados à palidez, seguido por cianose e rubor de mãos e pés, que ocorrem usualmente após estresse ou exposição ao frio, sendo comumente associado a lesões isquêmicas em extremidades^{14,15}.

A ES é uma doença rara e apresenta prevalência que varia entre 30 e 290 casos por milhão de habitantes, com predomínio no sexo feminino (3 a 8:1), que pode aumentar para 15:1 quando considerada a faixa etária correspondente ao período fértil da mulher (15 a 50 anos) e diminuir para 2:1 em pacientes com início de doença acima de 50 anos de idade. Inicia-se entre a 3ª e a 6ª década de vida, e é rara em homens abaixo de 30 anos e em crianças e adolescentes¹³.

Diversos fatores estão envolvidos na etiopatogênese da ES, destacando-se os fatores genéticos, imunológicos, ambientais, a ativação endotelial e a fibrose^{13,14}. Os fatores ambientais parecem estar envolvidos na gênese dos processos fibróticos. Dentre esses fatores, podemos destacar os solventes orgânicos (tolueno, benzeno, cloreto de polivinil, tricloroetileno, entre outros), a sílica (em mineiros de carvão e trabalhadores em pedreiras), o silicone (próteses mamárias) e o uso de drogas (inibidores do apetite, L-triptofano, bleomicina)^{13,14}.

O Colégio Americano de Reumatologia (CAR), em 1980, divulgou os critérios preliminares para o diagnóstico da ES, sendo necessária a presença do critério maior (esclerodermia proximal às metacarpofalangeanas) ou de dois critérios menores:

1. esclerodactilia;
2. ulcerações de polpas digitais ou reabsorção de falanges distais;
3. fibrose nas bases pulmonares. Esses critérios mostraram uma sensibilidade de 97% e uma especificidade de 98%¹³.

Em 1988 foi proposto o modelo de classificação da ES em duas formas clínicas: limitada e difusa¹³.

A forma limitada apresenta envolvimento cutâneo restrito às extremidades (até cotovelos, joelhos e face), ritmo lento de acometimento cutâneo, presença de calcinose, contraturas articulares pouco frequentes, incidência tardia de manifestações viscerais, podendo cursar com anticorpo anticentrômero¹³.

A forma difusa afeta tronco, face e membros, apresenta tendência à rápida progressão das alterações cutâneas, contrações articulares, tendínea e comprometimento visceral precoce (fibrose pulmonar, miocardiosclerose e crise renal), podendo cursar com anticorpo antitopoisomerase I (anti-Scl 70) e anticorpo anti-RNA polimerase III¹³.

O tratamento da ES consiste na utilização de drogas antifibróticas, drogas vasoativas, medicamentos imunossuppressores e estimuladores da motilidade gastroesofágica¹³. A associação entre silicose e ES está relacionada a uma doença grave, devido ao comprometimento pulmonar, o qual necessita de uma intervenção mais precoce com medicação imunossupressora para possibilitar um sucesso terapêutico².

Diante de um risco aumentado de silicose e tuberculose pulmonar¹¹, deve-se atentar para a possibilidade dessa associação quando se inicia o tratamento em pacientes com síndrome de Erasmus, havendo um risco em potencial de agravamento do quadro clínico, com uso de drogas imunossupressoras¹³. Obrigatoriamente, deve-se solicitar radiografia de tórax e teste tuberculínico (teste de Mantoux ou PPD), para afastar tuberculose pulmonar ou tuberculose latente¹³.

Visando ao controle e à prevenção da silicose e concomitantemente de doenças autoimunes que possam ser desencadeadas com a exposição prévia à sílica, desde 1990 diversos estados e municípios produziram legislações próprias para o controle da silicose, as quais se destacam^{1,5}:

- proibição do processo de corte e acabamento a seco de rochas ornamentais. As máquinas e ferramentas utilizadas no processo de corte e acabamento devem ser dotadas de sistema de umidificação capaz de minimizar ou eliminar a geração de poeiras decorrentes de seu funcionamento, sendo proibidas adaptações de máquinas elétricas que não tenham sido projetadas para sistemas úmidos (Portaria nº 43, de março de 2008, do Ministério do Trabalho e Emprego)^{5,6};
- proibição do processo de trabalho de jateamento que utilize areia seca ou úmida como abrasivo (Portaria nº 99, de 19 de julho de 2004, do Ministério do Trabalho e Emprego)^{5,6};
- notificação compulsória de agravos à saúde do trabalhador, sendo que entre os agravos estão as pneumonioses (Portaria nº 777/GM, de 28 de abril de 2004)⁵;
- estabelece diversas atividades como de risco de exposição à sílica e de doenças relacionadas a essa exposição: silicose, silicotuberculose, neoplasia maligna dos brônquios e pulmões, doença pulmonar obstrutiva crônica, cor pulmonale e artrite reumatoide, devendo ser notificadas

ao Instituto Nacional de Seguro Social, através do preenchimento de formulário de Comunicação de Acidentes de Trabalho (Decreto nº 3.048, de 06 de maio de 1999)^{1,5};

- proibição da utilização de jateamento de areia a seco, determinando prazo para a mudança tecnológica nas empresas que utilizam esse procedimento (Projeto de Lei nº 1.670 de 1999, aprovado em 20 de outubro de 2004)⁵.

A recomendação para a utilização de máscaras ou respiradores é regulada pela NR-6, da Portaria nº 3214/78¹. O respirador tem como objetivo prevenir a inalação de substâncias indesejáveis e prover uma fonte de ar respirável em ambientes com baixas concentrações de oxigênio¹.

Para a proteção contra poeiras, a máscara ou respirador indicado deve possuir filtro mecânico capaz de reter a fração respirável do material particulado¹. Existem dois tipos básicos: respirador purificador de ar, que cobre a boca e o nariz, sendo dotado de um filtro com porosidade de diversas medidas; e respirador com suprimento de ar, que cobre toda a cabeça, sendo recomendado para situações de baixa atmosfera de oxigênio e/ou elevada poluição ambiental, como em minas subterrâneas¹.

Apesar de amplamente difundido, o emprego de respiradores não tem se mostrado eficaz para impedir o desenvolvimento de silicose, por apresentar vários inconvenientes e indicação inadequada¹.

A Organização Internacional do Trabalho e a Organização Mundial da Saúde lançaram, em 1995, um programa conjunto de erradicação global da silicose, com a intenção de diminuir drasticamente sua prevalência e proporcionar a erradicação dessa doença até 2030.

As medidas recomendadas internacionalmente visam evitar o aparecimento da silicose e baseiam-se em prevenir a exposição e a inalação de poeiras finas e respiráveis, contendo a sílica livre e cristalina, utilizando-se de tecnologias apropriadas.

Este artigo teve como objetivo realizar uma revisão da literatura referente à associação entre silicose e ES, conhecida como síndrome de Erasmus.

MÉTODOS

Pesquisa bibliográfica realizada no período de agosto de 2013 a abril de 2014, por meio de busca por artigos científicos indexados em bancos de dados de ciências da saúde em geral, literatura Latino-Americana e do Caribe

em ciências da saúde (LILACS), MEDLINE/PubMed, Scientific Eletronic Library Online (SciELO) e livros textos de reumatologia. Foram selecionados artigos nacionais e internacionais obtidos na íntegra, referentes a pneumoconiose, silicose, esclerose sistêmica e associação entre essas duas últimas doenças, sendo incluídos os manuscritos que abrangiam especificamente a síndrome de Erasmus.

RESULTADOS

A associação entre silicose e ES foi inicialmente descrita por Erasmus¹⁶, em 1957, na cidade de Witwatersrand, África do Sul, em mineiros de ouro expostos a elevada concentração de sílica livre, comparados com uma população de referência.

Em um estudo observacional, no período de 1955 a 1965, Rodnan et al.¹⁷ relataram 60 homens com ES, sendo que 26 desses, ou seja, 46%, trabalhavam em mineração de carvão ou outras ocupações, as quais os expunham à exposição prolongada e intensa ao pó da sílica.

Mais tarde, em 1987, também na África do Sul, Cowie¹⁸ realizou um estudo caso-controle, com 10 casos e 486 controles, que revelou uma relação significativa entre a ocorrência de ES e a intensidade de exposição à sílica, em mineiros de ouro e de carvão, ainda que na ausência de silicose.

Na Alemanha, a ES em trabalhadores expostos à sílica passou a ser considerada doença ocupacional depois que estudos epidemiológicos mostraram que a probabilidade de ocorrência dessa colagenose em trabalhadores expostos à sílica é 25 a 74 vezes maior do que na população geral, aumentando para 110 vezes quando se estudam apenas pacientes com silicose em relação à população masculina não exposta¹⁹.

Na França, desde dezembro de 1992, o diagnóstico de ES em indivíduos com história de exposição à sílica, mesmo na ausência de silicose, é considerado como doença ocupacional²⁰.

O mecanismo de associação entre exposição à sílica e ES parece relacionar-se à resposta inflamatória desenvolvida pela sílica após fagocitose e liberação de mediadores por macrófagos alveolares ativados^{2,21}.

Na fase inicial, as partículas de sílica induzem, por contato direto de sua superfície com a água e lipoproteínas da camada de revestimento bronquioloalveolar ou pela ativação de macrófagos e de células epiteliais, a formação de radicais livres. Quando a produção desses radicais supera os mecanismos de defesa antioxidantes, pode haver lesão dos pneumócitos tipo I, aumento da ativação de macrófagos,

indução e proliferação dos pneumócitos tipo II. Com a liberação de enzimas proteolíticas, há formação de mais espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, e também ocorre liberação de citocinas inflamatórias como o fator de necrose tumoral alfa, o fator de transformação de crescimento beta, a interleucina 1 e a interleucina 6. Essas citocinas recrutam macrófagos, neutrófilos e linfócitos, dando origem à alveolite e consequente perda da integridade da barreira epitelial, permitindo assim a passagem das partículas de sílica para o interstício. O resultado final é a proliferação excessiva de fibroblastos e produção de colágeno, resultando em fibrose intersticial^{1,2,8,21}.

A doença do tecido conjuntivo posterior à exposição à sílica ocorre em média após 15 anos do início da exposição, sendo que os padrões de imagem observados em geral são opacidades em vidro fosco, lineares, faveolamento e pequenos nódulos subpleurais, sendo essas alterações indistinguíveis da ES idiopática^{2,16}.

Rustin et al.²² descreveram 17 pacientes com ES associada à sílica, dos quais 3 apresentavam ES difusa e 14 ES limitada, sendo que todos os pacientes apresentavam fenômeno de Raynaud, enquanto 16 pacientes apresentaram fibrose intersticial pulmonar, sendo 8 desses com anticorpo antitopoisomerase I (anti-Scl 70) positivo.

Em estudo prospectivo realizado em Sevilha, Espanha, com 300 trabalhadores de uma fábrica que utilizavam jateamento de areia, expostos durante 10 anos, identificaram 50 casos de silicose (17%), sendo que 5 desses estavam associados à ES, ou seja, 10% dos trabalhadores apresentavam a associação (síndrome de Erasmus)²³.

Na Índia, o primeiro caso de síndrome de Erasmus foi relatado em 1997. Ganguly et al.²⁴ descreveram o segundo caso dessa associação em 2013. Esses autores relataram o caso de um homem de 26 anos com doença pulmonar parenquimatosa difusa devido a silicose e ES, que trabalhou como operador de britadeira durante um ano e em alvenaria de pedras por 5 anos. Após esse período de seis anos de exposição, parou de trabalhar devido à piora progressiva da dispneia. Apresentou na tomografia computadorizada de tórax lesão nodular difusa, principalmente em lobos superior e médio, com conglomerados nodulares em algumas áreas e extensos anéis de calcificação ganglionar em mediastino e linfonodos hilares, característicos da silicose pulmonar. A biópsia cutânea da face apresentou alterações sugestivas da esclerodermia e anticorpo anti-Scl-70 fortemente positivo²⁴.

Souza et al.⁸ relataram na discussão de seu artigo uma série de 16 casos de exposição à sílica, dentre os quais 15 pacientes apresentaram fenômeno de Raynaud e 5 pacientes com ES.

Foram encontrados na literatura nacional (Tabela 1) relatos de casos de síndrome de Erasmus, os quais apresentavam ES e exposição prévia à sílica com duração que variou de 2 a 15 anos de exposição, atividade laboral interrompida há mais de 7 anos. Em todos os casos relatados os pacientes eram do sexo masculino, com média de idade de 46 anos, sendo a principal atividade jateamento de areia; e havia relato em três casos de uso inadequado de equipamentos de proteção^{2,8-10,25}. Entre os cinco casos em que a tuberculose foi investigada, três casos apresentaram a associação entre tuberculose pulmonar e síndrome de Erasmus^{10,25}.

Miranda et al.² (Tabela 1) descreveram 2 casos de síndrome de Erasmus em pacientes com história de exposição ocupacional à sílica, que após 10 anos do diagnóstico de pneumoconiose desenvolveram ES, sendo um caso com manifestações cutâneas características de ES difusa e outro caso com ES limitada².

O primeiro caso relatado por Miranda et al.² refere-se a um homem de 35 anos, com história ocupacional de jateamento de quartzo por 6 anos, que foi afastado do trabalho devido a dispneia aos médios esforços. Feito diagnóstico de silicose e tratado com corticoterapia, obteve remissão dos sintomas. Após 10 anos do diagnóstico de pneumoconiose, evoluiu com sintomas característicos de ES difusa, teste de PPD negativo

e tratado com medicações imunossupressoras e vasoativas, com boa evolução e melhora do quadro clínico (Tabela 1).

No segundo caso, esses mesmos autores relataram um homem de 38 anos, garimpeiro, que trabalhou com explosivos sem seguir normas técnicas de segurança do trabalho. Apresentou quadro de doença parenquimatosa pulmonar há 10 anos, com biópsia pulmonar apresentando partículas de sílica no tecido e cultura de líquido pleural positiva para tuberculose. Tratado com tuberculostáticos por seis meses. Evoluiu após 10 anos do diagnóstico de pneumoconiose com quadro característico de ES limitada. Apresentou quadro de sepse grave de foco cutâneo, e mesmo sendo ampliado o espectro dos antibióticos e suporte de terapia intensiva, evoluiu para óbito² (Tabela 1).

CONCLUSÃO

Através deste artigo coloca-se em evidência a importância do reconhecimento precoce da associação entre silicose e ES, dando ênfase na história ocupacional, principalmente em casos de ES que apresentem comprometimento pulmonar em indivíduos do sexo masculino.

Tabela 1. Artigos nacionais referentes à síndrome de Erasmus, selecionados e relatados nos resultados.

Artigos nacionais	Ano	Desenho do estudo	Duração da exposição à sílica	Período de latência para silicose	Associação com tuberculose pulmonar	História ocupacional e uso de equipamentos de proteção
Miranda et al. ²	2013	Relato de caso - 2 casos, ambos do sexo masculino 1º caso: 35 anos, com ES difusa 2º caso: 38 anos, ES limitada	1º caso: 6 anos 2º caso: NI	NI	1º caso: ausente (PPD negativo) 2º caso: presente (diagnóstico pelo líquido pleural)	1º caso: jateamento de quartzo e NI 2º caso: explosivos e uso inadequado de equipamentos de proteção
Souza et al. ⁸	2005	Relato de caso - 1 caso, sexo masculino, 46 anos	2 anos	30 anos	NI	Jateamento de areia e uso inadequado de equipamentos de proteção
Pinto et al. ⁹	2006	Relato de caso - 1 caso, sexo masculino, 41 anos	15 anos	7 anos	Presente	Jateamento de areia e NI
Pedroso et al. ¹⁰	2009	Relato de caso - 1 caso, sexo masculino, 61 anos	4 anos	30 anos	Ausente (PPD negativo)	Jateamento de areia e uso inadequado de equipamentos de proteção
Rodrigues et al. ²⁵	2012	Relato de caso - 1 caso, sexo masculino, 57 anos	4 anos	NI	Presente (diagnóstico por biópsia pulmonar)	Jateamento de areia e NI

ES: esclerose sistêmica; NI: não informado.

O diagnóstico da síndrome de Erasmus por pneumologistas, reumatologistas e médicos do trabalho permitirá intervenções mais efetivas e um tratamento precoce, que proporcionarão um melhor prognóstico para esses pacientes.

É imprescindível descartar tuberculose pulmonar ou tuberculose latente antes de iniciar medicações imunossupressoras em pacientes com síndrome de Erasmus, devido ao elevado risco da associação entre silicose e tuberculose pulmonar.

Medidas prioritárias estão vinculadas à substituição da sílica nos diversos processos em que isto já é possível, com

redução do tempo de exposição e implantação ampla de medidas de controle ambiental.

Reduzir a exposição depende de um processo progressivo de vigilância, sempre com o objetivo de maximizar a proteção quando a manipulação de material silicogênico é imprescindível.

Essas estratégias são tecnicamente factíveis, eticamente necessárias e epidemiologicamente urgentes, sendo que através da prevenção da silicose estaremos promovendo concomitantemente a prevenção de doenças autoimunes e suas associações, como a síndrome de Erasmus.

REFERÊNCIAS

1. Terra Filho M, Santos UP. Silicose. J Bras Pneumol. 2006;32(Suppl 2):S59-65.
2. Miranda AAM, Nascimento AC, Peixoto IL, Scignoli JA, Cardoso MSL, Ribeiro SLE. Síndrome de Erasmus - silicose e esclerose sistêmica. Rev Bras Reumatol. 2013;53(3):310-13.
3. Mora GF. Systemic Sclerosis: environmental factors. J Rheumatol. 2009;36(11):2383-96.
4. Carneiro APS, Barreto SM, Siqueira AL, La Roca PF. Índice de exposição à sílica na atividade de mineração de ouro. Rev Saúde Pública. 2006;40(1):83-91.
5. Sueli Neto FR (coord.). O Mapa da Exposição à Sílica no Brasil. Rio de Janeiro: UERJ/Ministério da Saúde; 2010. 94 p.
6. Segurança e medicina do trabalho. Obra coletiva da Editora Saraiva com a colaboração de Luiz Roberto Curia, Livia Céspedes e Juliana Nicoletti. 13ª ed. atual. e ampl. São Paulo: Saraiva; 2014.
7. Chiavegatto CV, Guerra DF, Carneiro APS. Silicose aguda em Belo Horizonte, Minas Gerais: relato de dois casos e reflexões sobre a doença no contexto brasileiro atual. Rev Bras Med Trab. 2005;3(2):92-6.
8. Souza PFM, Figueiredo RC, Klumb EM, Albuquerque EMN, Lopes AJ, Capone D, et al. Associação entre silicose e esclerose sistêmica: síndrome de Erasmus. Pulmão RJ. 2005;14(1):79-83.
9. Pinto FPC, Silva HC, Valmont MCG, Gonçalves RMGM, Bruno LP. Cavitação pulmonar infectada em paciente com silicoescleroderma (síndrome de Erasmus). Pulmão RJ. 2006;15(3):191-3.
10. Pedroso CL, Polizelli DV, Geraldino GC, Bertazzi GRL, Toledo RA. Silicose e esclerose sistêmica - síndrome de Erasmus: relato de um caso. Arq Ciênc Saúde. 2009;16(3):134-6.
11. Carneiro APS, Ferreira LR, Pinheiro TMM, Heckert CAL, Costa FP, Rocca PFL, et al. Silicose em lapidários de pedras semipreciosas de Belo Horizonte: atendimento ambulatorial revela grave problema de saúde pública. Rev Bras Med Trab. 2004;2(1):69-73.
12. Zaghi G, Koga F, Nishihara RM, Skare TL, Handar A, Utiyama SR, et al. Autoantibodies in silicosis patients and in silica-exposed individuals. Rheumatol Int. 2010;30(8):1071-5.
13. Carvalho MA, Lanna CCD, Bertolo MB. Reumatologia: diagnóstico e tratamento. 3a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.
14. Klippel JH, Stone JH, Crofford LJ, White PH. Primer on the rheumatic diseases. 13rd ed. New York: Springer; 2008.
15. Kayser C, Corrêa MJU, Andrade LEC. Fenômeno de Raynaud. Rev Bras Reumatol. 2009;49(1):48-63.
16. Erasmus LD. Scleroderma in goldminers on the Witwatersrand with particular reference to pulmonary manifestations. S Afr J Lab Clin Med. 1957;3(3):209-31.
17. Rodnan GP, Benedek TG, Medsger TAJ, Cammarata RJ. The association of progressive systemic sclerosis (scleroderma) with coal miners' pneumoconiosis and other forms of silicosis. Ann Intern Med. 1967;66(2):323-34.
18. Cowie RL. Silica-dust-exposed mine workers with scleroderma (systemic sclerosis). Chest. 1987;92(2):260-2.
19. Hausteil UF, Hermann K. Environmental scleroderma. Clin Dermatol. 1994;12(3):467-73.
20. Hachulla E, Hatron PY, Devulder B. Arteriopathies as occupational diseases. Rev Med Interne. 1993;14(5):329-39.
21. Dias J, Santiago MB. Escleroderma induzida por sílica (Síndrome de Erasmus). J Lirne. 2005;1(3):79-85.
22. Rustin MH, Bull HA, Ziegler V, Mehlhorn J, Hausteil UF, Maddison PJ, et al. Silica-associated systemic sclerosis is clinically, serologically and immunologically indistinguishable from idiopathic systemic sclerosis. Br J Dermatol. 1990;123(6):725-34.
23. Sanchez-Roman J, Wichmann I, Salaberri J, Varela JM, Nuñez-Roldan A. Multiple clinical and biological autoimmune manifestations in 50 workers after occupational exposure to silica. Ann Rheum Dis. 1993;52(7):534-8.
24. Ganguly J, Kumar A, Samanta SK, Mitra R, Kundu S. Erasmus syndrome: a case report of silicosis-induced scleroderma in a 26-year-old male. Oman Med J. 2013;28(5).
25. Rodrigues TC, Michelan MS, Freitas LF, Mattar G, Carvalho WA, Azevedo AH, et al. Achados radiológicos da síndrome de Erasmus: relato de caso e revisão da literatura. Radiol Bras. 2012;45(Suppl 1):1-97.

Endereço para correspondência: Juliana Augusta Spinelli da Silva Teles - Rua Padre João 17-30, apartamento 183-A - Vila Santa Tereza - CEP: 17012-020 - Bauru (SP), Brasil - E-mail: juteles79@yahoo.com.br