

Instituția Publică Universitatea de Stat de  
Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

---

Departamentul Medicină internă  
Disciplina Medicină internă – Sinteze clinice

# Pneumoconiozele (Silicoza și azbestoza)

Sergiu Matcovschi, Eudochia Țerna

Chișinău – 2013

Îndrumarea metodică a fost elaborată în Clinica medicală nr. 1, Disciplina Medicină internă - Sinteze clinice, Departamentul Medicină internă.

Lucrarea a fost aprobată și recomandată pentru editare de către Consiliul Metodic Central al IP USMF „Nicolae Testemițanu” (Proces verbal nr. 1, din 24 octombrie 2013).

Autori:

**Sergiu Matcovschi** Dr. hab. în medicină, profesor universitar  
Director Departament Medicina internă,  
Șef Clinică medicală nr. 1,  
Disciplina Medicină internă - Sinteze clinice

**Eudochia Țerna** Dr. în medicină, conferențiar universitar

Recenzenți:

**Ion Țîbîrnă** Dr. hab. în medicină, profesor universitar

**Aurel Danilov** Dr. hab. în medicină, profesor universitar

Elaborarea metodică este destinată studenților.

# CUPRINS

Introducere .....	3
PNEUMOCONIOZELE .....	4
Definiție .....	4
Etiologie .....	4
Factori favorizanți.....	5
Morfopatologie .....	6
Clasificare .....	7
Silicoza .....	12
Definiție .....	12
Etiologie .....	12
Factori favorizanți.....	12
Profesiuni și locuri de muncă cu risc de îmbolnăvire: .....	12
Fiziopatologie.....	15
Tablou clinic .....	15
Evoluție .....	16
Diagnostic .....	17
Examen radiologic .....	17
Explorări funcționale .....	19
Diagnostic diferențial .....	20
Tratament.....	20
Complicații .....	20
Pronostic .....	21
Profilaxie .....	21
Azbestoza .....	22
Definiție .....	22
Etiologie .....	22
Profesiuni și locuri de muncă cu risc de îmbolnăvire: .....	23
Factori favorizanți.....	23

Patogenie.....	23
Tablou clinic.....	24
Evoluție.....	25
Diagnostic.....	25
Examen radiologic.....	25
Explorarea funcțională respiratorie.....	26
Examenul de spută.....	26
Examenul lichidului pleural (În caz de revărsat pleural).....	27
Biopsia pulmonară.....	27
Diagnostic diferențial.....	27
Tratament.....	27
Complicații.....	27
Pronostic.....	27
Profilaxie.....	28
Bibliografie.....	29

# INTRODUCERE

Pneumoconiozele sunt cele mai vechi boli profesionale, confirmate prin studii efectuate pe cadavre preistorice și mumii egiptene de Hipocrate și Plinius. Acțiunea nocivă a prafului anorganic asupra plămânilor este cunoscută de pe timpurile antice, de când se practică minierul.

Odată cu perfecționarea mijloacelor de protecție a lucrătorilor și a proceselor tehnologice de producție, numărul pneumoconiozelor, mai ales a celor ce produc incapacitate de muncă, a scăzut. În pofida acestui fapt, și în zilele noastre pneumoconiozele reprezintă unul din segmentele cele mai importante ale patologiei pulmonare profesionale, ținând cont de implicațiile lor medicale și sociale.

# PNEUMOCONIOZELE

## **Definiție**

Pneumoconiozele sunt boli cronice ale plămânilor, produse de inhalarea prelungită a unor concentrații ridicate de pulberi fin dispersate, de natură minerală. Ele sunt caracterizate prin fibroză pulmonară.

*Termenul de pneumoconioză provine din limba greacă: „pneumon” = plămân; „conios” = pulbere, praf și „oză” - sufix utilizat adesea cu semnificația de inflamație cronică aseptică, sclerogenă. Zenker a inventat termenul „pneumonokoniosis” în 1866, iar Proust în 1874 l-a modificat în „pneumoconiosis”.*

## **Etiologie**

Agenții etiologici ai pneumoconiozelor sunt reprezentați de pulberi formate în cursul procesului tehnologic, inhalate de muncitori în cursul activității lor profesionale precum sunt:

- bioxidul de siliciu ( $\text{SiO}_2$ ),
- unii silicați naturali,
- cărbunele,
- unele metale (beriliu, aluminiu, amestecurile de carburi ale metalelor dure: wolfram, titan, tantal) etc.

**În instalarea pneumoconiozei au o importanță capitală 3 parametri corelați între ei:**

### **1. Gradul de dispersie a pulberilor**

Numai particulele cu diametrul sub 5  $\mu\text{m}$  (microni) au posibilitatea de a pătrunde până în alveolele pulmonare și apoi în interstițiul pulmonar și au capacitatea de a se menține mai mult timp în aerul locului de muncă, de a fi vehiculate prin curenți de aer și de a nu se depune. Cele mai nocive sunt particulele cu diametrul sub 5 - 0,5  $\mu\text{m}$ . Particulele mai mari de 5  $\mu\text{m}$  joacă un rol indirect în etiologia pneumoconiozelor deoarece, depunându-se pe bronhii și producând reacții bronșice, îngreunează procesul general de epurare bronșică. Particulele mai mici

de 0,5  $\mu\text{m}$  intră și ies din aparatul respirator odată cu aerul inspirat și expirat.

## **2. Concentrația de pulberi microscopice în atmosfera locurilor de muncă**

Riscul pentru pneumoconioze începe la o concentrație de pulberi de  $\geq 40$  particule/cm<sup>3</sup>.

3. **Durata de expunere profesională pneumoconiogenă** este în medie de 15 ani, dar poate varia larg, de la 4-5 ani de expunere, sau chiar mai puțin, până la 20 ani sau mai mult.

## **Factori favorizanți**

Țin în principal de starea funcțională pulmonară sau generală a subiectului și de condițiile (mediul) de muncă.

Factori favorizanți ce aparțin de organism și obiceiurile vicioase ale subiectului sunt:

- afecțiunile bronhopulmonare (inclusiv antecedente de tuberculoză);
- tabagismul;
- abuzul regulat de alcool;
- vârsta (tinerii sunt mai vulnerabili);
- efortul fizic intens (mărește debitul respirator și, în consecință, cantitatea de pulberi inhalate).

Factori favorizanți ce aparțin de locul de muncă sunt:

- microclimatul nefavorabil (temperaturi scăzute);
- umiditate crescută;
- curenții de aer;
- lipsa mijloacelor de protecție;
- profesii expuse (industria constructoare de mașini, metalurgică, minerit etc.)

# **Morfopatologie**

Din punct de vedere patologic pneumoconiozele se pot împărți în:

- forme colagene;
- forme necolagene și
- forme mixte.

**Formele colagene** ale pneumoconizelor sunt cauzate de pulberi fibrogene, de exemplu silicoza cauzată de bioxidul de siliciu.

Formele colagene ale pneumoconiozelor prezintă următoarele leziuni histopatologice:

- o alterare permanentă sau distrugere a structurii alveolelor;
- o reacție colagenă a stromei de diferite grade și forme;
- leziunile pulmonare sunt permanente, ireversibile.

Pneumoconiozele colagene cele mai importante sunt:

- silicoza;
- azbestoza;
- pneumoconiozele cauzate de pulberi mixte (silico-antracoza).

**Formele necolagene** ale pneumoconiozelor sunt produse de un praf nefibrogen și au următoarele caracteristici:

- alveolele pulmonare nu sunt atinse morfologic;
- reacția stromei este minimă și constă în special din proliferare de fibre de reticulină;
- reacția la praf este potențial reversibilă.

Formele cele mai importante de pneumoconioze necolagene sunt:

- antracoza "pură " (forma simplă, necomplicată), cauzată de praf de cărbune fără conținut de bioxid de siliciu liber;
- baritoza;



- stanioza;
- sideroza;
- caolinoza.

**Pneumoconiozele mixte** apar la muncitorii care extrag, prelucrează sau folosesc mai multe minerale sau metale, care generează concomitent în aerul locurilor de muncă pulberi fibrogene și pulberi nefibrogene. Acumularea concomitentă în plămâni a pulberilor fibrogene și nefibrogene determină, în anumite situații, apariția de pneumoconioze mixte, colagene și necolagene. Astfel, într-o mină de cărbuni poate exista concomitent atât o expunere la particule de cărbune cât și la particule de SiO<sub>2</sub>. Pneumoconiozele mixte poartă denumirea ambelor pneumoconioze, prima denumire fiind a pneumoconiozei celei mai grave (cea colagenă): silico-antracoză, silico-sideroză etc.

## ***Clasificare***

### **Anatomopatologic**

Se deosebesc 3 tipuri de pneumoconioze:

1. colagene;
2. necolagene;
3. mixte.

### **După etiologie**

1. Silicoză
2. Silicatoze: azbestoză, talcoză etc.
3. Metaloconioze: berilioză, sideroză, aluminoză, baritoză.
4. Carboconioze: antracoză, grafitoză etc.
5. Pneumoconioze cauzate de pulberi mixte.

**Stadiile evolutive:** I, II, III.

### **Caracteristica radiologică**

#### ***A. Calitatea tehnică a radiogramelor***

1. Bună
2. Acceptabilă
3. Mediocră
4. Inacceptabilă

### **B. Anomaliile parenchimotoase**

<b>Codul</b>	<b>Caracterul opacităților</b>	<b>Gradul de răspândire</b>
o	fără opacități	
	<b>Opacități mici rotunde, regulate</b>	Bilaterale:
p	diametrul < 1,5 mm	1) număr mic
q	diametrul = 1,5 - 3 mm	2) număr moderat
r	diametrul = 3 - 10 mm	3) multiple
	<b>Opacități mici neregulate, lineare</b>	Bilaterale:
s	lățimea < 1,5 mm	1) de intensitate mică
t	lățimea = 1,5-3 mm	2) de intensitate moderată
u	lățimea = 3-10 mm	3) opacități multiple
	<b>Opacități mari</b>	
A	diametrul = 10-50 mm;	Bilaterale sau unilaterale
B	una sau mai multe opacități mai mari sau mai numeroase decât cele ale categoriei A și a căror suprafață însumată nu depășește echivalentul zonei superioare a plămânului drept;	
C	una sau mai multe opacități a căror suprafață însumată depășește echivalentul zonei superioare a plămânului drept.	

### **C. Anomaliile pleurale**

- Îngroșare pleurală = pt
- Calcificare pleurală = pc

### **D. Simboluri radiologice**

<b>Simbolul</b>	<b>Conținut</b>
ax	coalescența opacităților mici pneumoconiotice
bu	bule
ca	cancer al plămânului sau al pleurei
cn	calcificări ale opacităților mici pneumoconiotice
co	anomalii de volum sau de siluetă cardiacă
cp	cord pulmonar
cv	imagine cavitară
di	distorsiune marcată a organelor intratoracice
ef	revărsat pleural
em	emfizem marcat
es	calcificare în coajă de ou a ganglionilor limfatici hilari sau mediastinali
fr	fractură de coaste
hi	mărirea ganglionilor limfatici hilari sau mediastinali
ho	aspect în „fagure de miere”
id	diafragm prost conturat
ih	silueta cardiacă prost conturată
kl	liniile Kerley
od	alte anomalii semnificative
pl	îngroșare pleurală a scizurii interlobare sau mediastinale
px	pneumotorax
rp	pneumoconioză reumatoidă
tb	tuberculoză

Notă:

- simbolul „ax” poate fi utilizat și în prezența opacităților mari

- simbolul „id” nu poate fi utilizat decât dacă mai mult de o treime dintr-un diafragm este atins
- simbolul „ih” nu poate fi utilizat decât dacă mai mult de o treime din marginea cardiacă stângă este atinsă
- nu se codifică ca „tb” complexul primat calcificat sau alte procese granulomatoase ca histoplasmoza (se trec la comentarii).

La simbolurile de mai sus se adaugă simbolurile „pt” și „pe” amintite.

Obligativ se trec toate simbolurile observate.

### ***E. Comentarii***

**Evoluția bolii:** rapidă, lentă, tardivă, regresivă.

**Caracteristica clinico-funcțională:** bronșita, bronșiolita, emfizem pulmonar, insuficiență respiratorie, cord pulmonar.

### **Complicații**

***Formularea diagnosticului trebuie să cuprindă:***

1. denumirea bolii;
2. stadiul;
3. exprimarea modificărilor radiologice codificate conform clasificării internaționale;
4. evoluția;
5. diagnosticul funcțional: tipul și gradul disfuncției ventilatorii (sau absența disfuncției) respiratorii;
6. complicațiile, în ordinea importanței;
7. bolile asociate.

### ***Exemplu de formulare a diagnosticului***

Silicoză pulmonară, stadiu II-III, cu calcificări a ganglionilor limfatici. Bronșită cronică, purulentă, obstructivă, în acutizare. Pneumoscleroză difuză. Emfizem pulmonar. (Radiologic: 3q, ax, em, es, cp). Evoluție lentă. IR gr. III. Cord pulmonar cronic decompensat. IC IIA (după N.Strajesko și V.Vasilenko).

# SILICOZA

## ***Definiție***

Silicoza este o pneumoconioză colagenă provocată de inhalarea îndelungată a unor concentrații ridicate de pulberi microscopice de bioxid de siliciu liber (silice,  $\text{SiO}_2$ ).

*Termenul „Silicoză” a fost propus de Visconti în anul 1870.*

## ***Etiologie***

Factorul etiologic este bioxidul de siliciu liber cu diametrul particulelor  $< 5 \mu\text{m}$  (Cele mai nocive sunt particulele de  $0,5\text{-}3 \mu\text{m}$ ), cu concentrația în aerul locului de muncă  $> 40$  particule/ $\text{cm}^3$  și timpul de expunere profesională egal în medie cu 15 ani (poate varia de la 1-3 până la  $\geq 20$  ani).

## ***Factori favorizanți***

Țin în principal de starea funcțională pulmonară sau generală a subiectului și de condițiile (mediul) de muncă.

## ***Profesiuni și locuri de muncă cu risc de îmbolnăvire:***

- industria minieră;
- carierele de materiale silicioase;
- perforarea tunelurilor și alte lucrări în roci silicioase;
- industria metalurgică;
- fabricarea și utilizarea benzilor și discurilor abrazive cu cuarț;
- industria porțelanului și faianței;
- industria sticlei (polizarea cu abrazive ce conțin  $\text{SiO}_2$ );
- smălțuirea obiectelor de metal cu amestecuri pulverulente conținând  $\text{SiO}_2$ .
- orice loc de muncă cu expunere la pulberi de  $\text{SiO}_2$ .

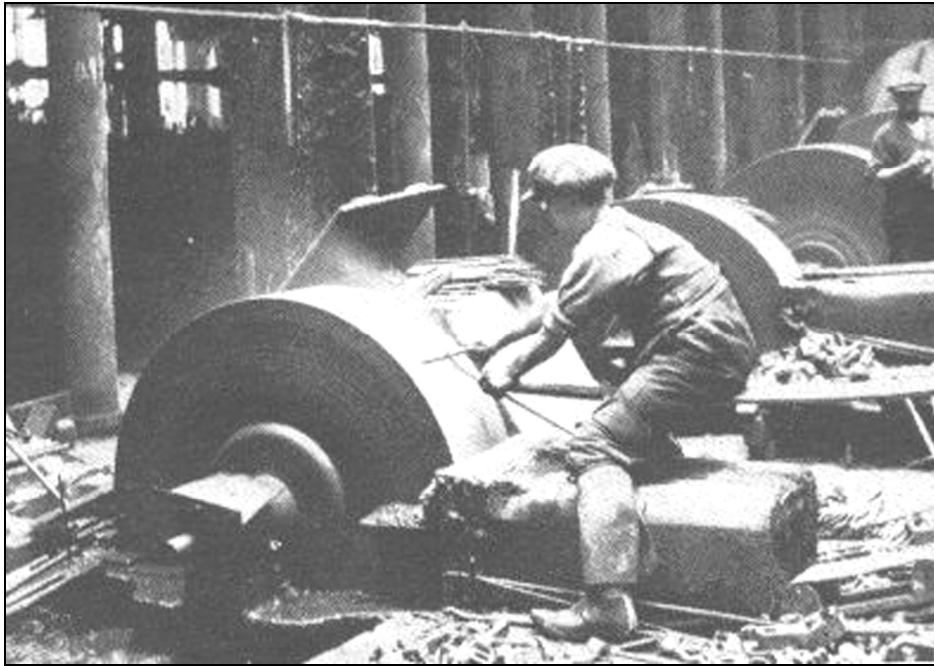


Fig. 1. Șlefuitor (exemplul 1).



Fig. 2. Șlefuitor (exemplul 2).



Fig. 3. Perforarea unui tunel.

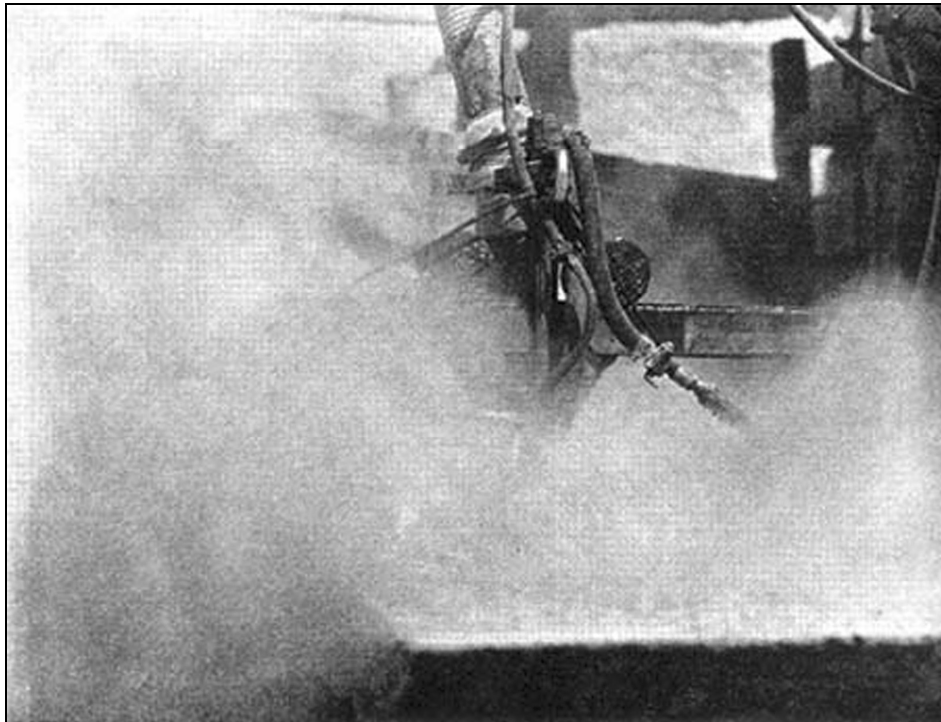


Fig. 4. Loc de muncă cu concentrație ridicată de pulberi de  $\text{SiO}_2$ .



## ***Fiziopatologie***

Se presupune că macrofagele, sub acțiunea  $\text{SiO}_2$  suferă o alterare marcată, ce duce la necroză și liză celulară. Prin distrugerea macrofagelor sunt eliberate substanțe care stimulează fibroblaștii și neformarea de fibre colagene, activează elementele plasmocitare din jurul grămezilor de macrofage, stimulând producerea de anticorpi, care explică fibroza masivă progresivă.

Leziunea microscopică specifică în silicoză este reprezentată de nodulul silicotic (fig. 5). Nodulii silicotici se găsesc, de obicei, în jurul arterelor pulmonare și adiacenți bronșioloanelor respiratorii. O dată cu creșterea nodulilor, patul vascular este distrus.

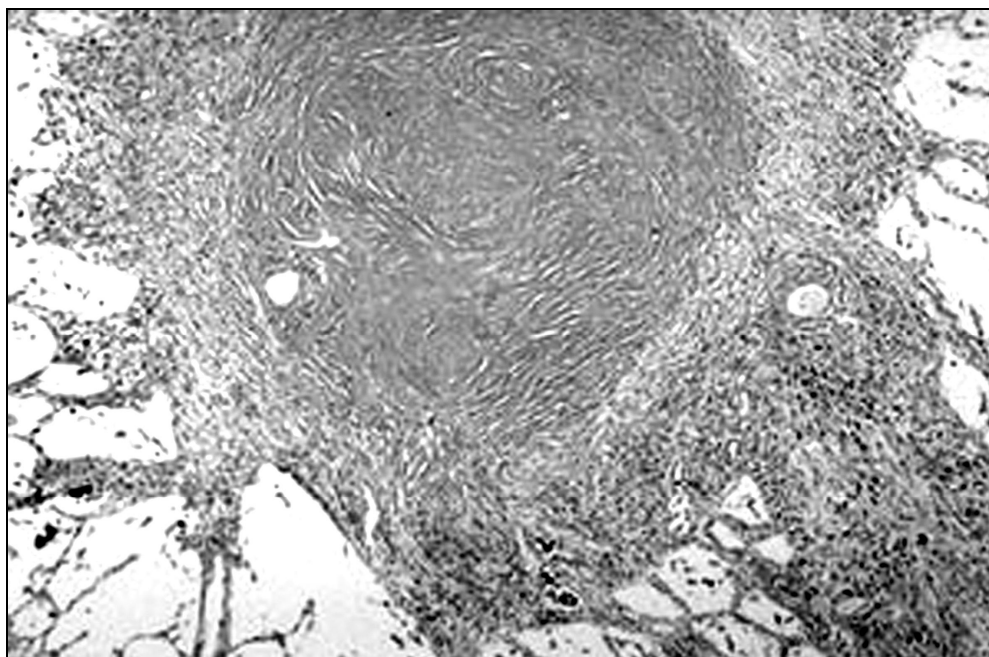


Fig. 5. Nodul silicotic în plămân. Constă predominant din collagen.

De asemenea este caracteristică distrugerea structurii alveolelor.

## ***Tablou clinic***

Vârsta predominantă a pacienților > 40 ani. Bărbații se îmbolnăvesc mai des decât femeile (dependență de activitatea profesională).

Silicoza poate fi mult timp asimptomatică sau are manifestări respiratorii nespecifice. Primele manifestări de boală apar tardiv în raport cu debutul leziunilor anatomice și chiar al imaginilor radiografice. De multe ori silicoza este depistată numai prin examene radiografice repetate, neexistând un paralelism între manifestările clinice și aspectul radiologic.

După o perioadă de latență care durează mulți ani, apar manifestări respiratorii nespecifice:

- **Dispneea** de efort este primul simptom. Ea evoluează până la dispnee accentuată, survenind în stadiile avansate la cel mai mic efort sau în repaus.
- **Durerea toracică**, sub formă de construcție, arsura sau apăsare, cu localizare cel mai des, parasternal bilateral sau interscapular, mai rar, retrosternal sau bazal este foarte frecventă.
- **Tusea** seacă cu timpul, este însoțită de o expectorație, la început mucoasă, ulterior mucopurulentă.
- **Sindrom astenic** cu transpirație exagerată, cefalee, amețeli, tulburări de somn;
- **Pierderea în greutate**, moderată și progresivă este aproape constantă.
- **Semnele fizice patologice** pot fi absente sau se depistează elemente clinice de bronșită cronică, emfizem pulmonar (în special bazal), hipertensiune pulmonară. În formele avansate sau complicate, se dezvoltă un tablou de insuficiență respiratorie și semne de cord pulmonar cronic.

## ***Evoluție***

O dată apărută, afecțiunea are o progresiune lentă, chiar și după încetarea expunerii la pulberi. Evoluția silicozei este net influențată de apariția unor complicații, mai ales de tuberculoză. În unele cazuri (la persoanele expuse la inhalarea masivă de silice pur) evoluția poate fi acută sau subacută și duce timp de câțiva ani la o fibroză difuză rapid invalidantă cu insuficiență respiratorie gravă.

## ***Diagnostic***

Diagnosticul se bazează pe o anamneză profesională, o simptomatologie compatibilă cu silicoză și cu eventualele ei complicații, examenul paraclinic.

## ***Examen radiologic***

Semnul radiologic cel mai caracteristic, nodulația (fig. 6), apare la început în câmpul mijlociu drept. Nodulii apar în general pe un fond de opacifiere neomogenă discretă a câmpurilor mijlocii. Ulterior, ei sunt vizibili și în câmpul mijlociu stâng. Cu timpul, dimensiunea, opacitatea și numărul lor cresc progresiv, nodulii acoperind până în cele din urmă marea majoritate a câmpurilor pulmonare, cu excepția vârfurilor și a zonelor infero-laterale și ștergând progresiv desenul pulmonar.

În ultimul stadiu al silicozei apar opacitățile maselor pseudo-tumorale sub forma unui conglomerat de macronoduli.

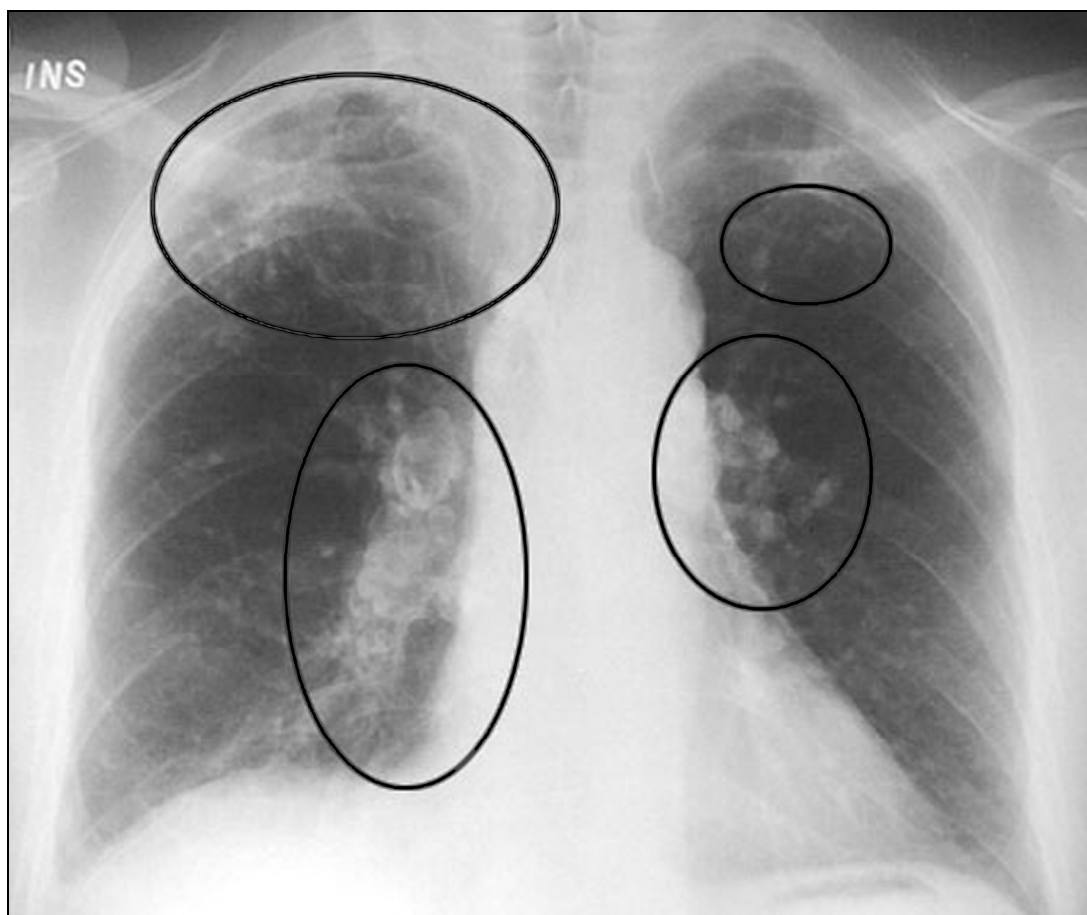


Fig. 6. Clișeu radiologic. Silicoză. Opacități nodulare mici.

În figurile 7 și 8 sunt prezentate exemple de manifestări radiologice ale silicozei.

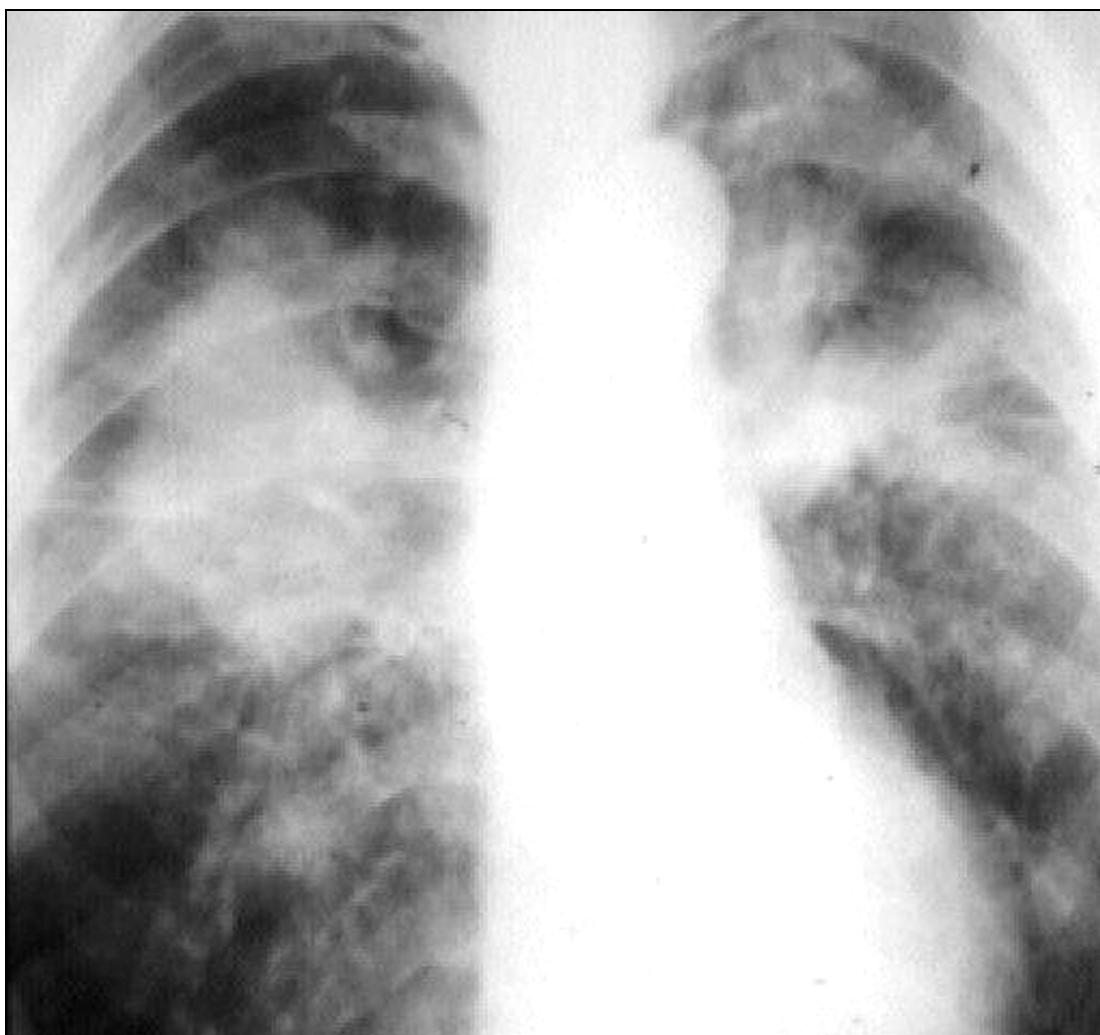


Fig. 7. Clișeu radiologic. Fibroză pulmonară masivă la un bărbat în vârstă de 70 ani cu silicoză, cu un stagiul de muncă în mină de cărbune de 35 ani.

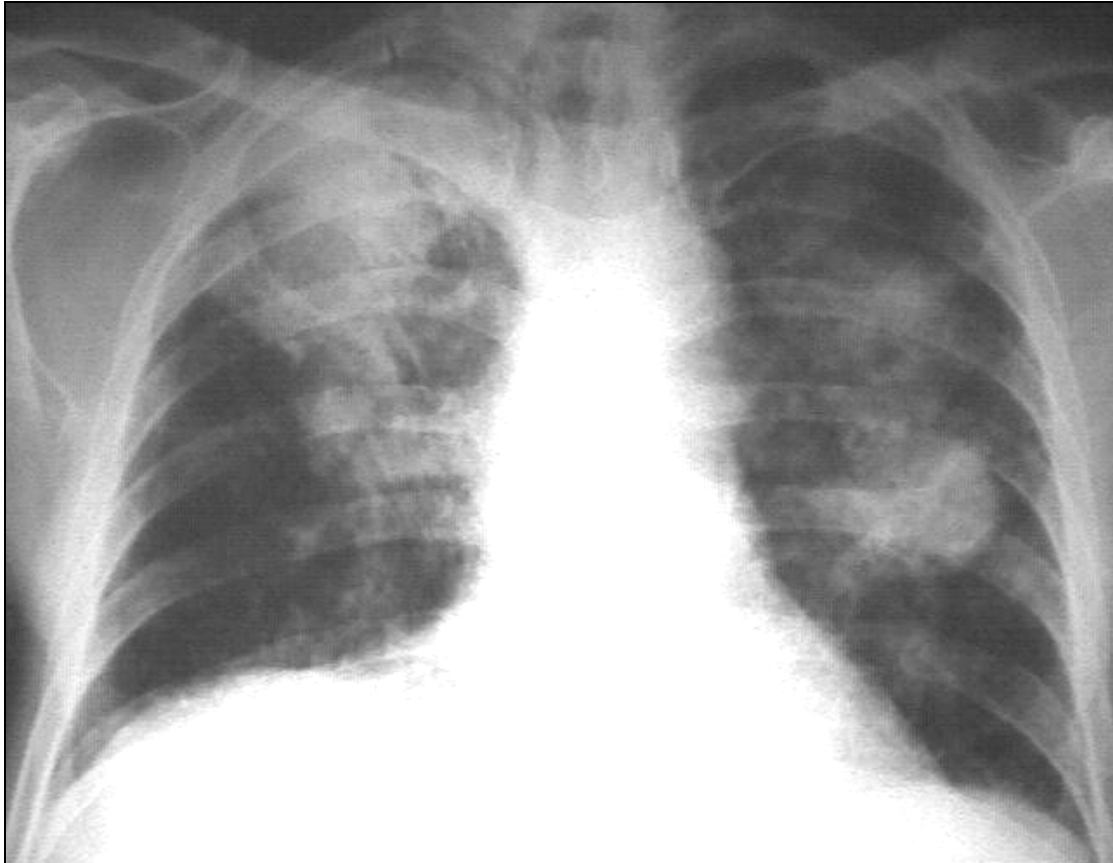


Fig. 8. Clișeu radiografic a unui pacient în vârstă de 60 ani cu silicoză, cu stagiul de muncă la prelucrarea ceramicii > 30 ani. Opacități pseudo-tumorale sub formă de conglomerate de macronoduli. Plămânul drept este micșorat în volum.

## ***Explorări funcționale***

- Explorarea funcțională respiratorie:
  - dereglări restrictive sau mixte ale ventilației pulmonare,
  - creșterea rezistenței elastice și a travaliului mecanic respirator,
  - reducerea capacității de difuziune alveolo-capilară a gazelor,
  - hipoxemie și hipercapnie.
- ECG: hipertrofie ventriculară dreaptă.

## ***Diagnostic diferențial***

Se face cu:

- alte pneumoconioze;
- bronhopneumopatii datorită inhalării de vapori și gaze iritante;
- infecții (tuberculoza, unele micoze, unele viroze sau rickettsioze pulmonare);
- manifestări pulmonare ale unor cardiopatii decompensate;
- alveolite alergice extrinseci;
- alveolite fibrozante;
- neoplazii;
- sarcoidoză;
- afecțiuni pulmonare cronice banale;
- manifestări pulmonare în colagenoze.

## ***Tratament***

Tratament etiologic eficace nu există. Se va recurge la tratament simptomatic, obiectivul căruia este ameliorarea simptomaticei, prevenirea și tratarea complicațiilor.

## ***Complicații***

- bronșită cronică în mai mult de 50 % din cazuri;
- emfizem pulmonar;
- supurații pulmonare;
- tuberculoză pulmonară;
- cord pulmonar cronic;
- astm bronșic;
- cancer pulmonar;
- pneumotorax spontan.

## ***Pronostic***

- Este bun în stadiile precoce dacă se încetează expunerea profesională la pulberi de siliciu.
- Rezervat în stadiile avansate.

## ***Profilaxie***

Cuprinde un ansamblu de măsuri de igienă industrială și medicale.

### **Măsuri tehnico-organizatorice la locul de muncă:**

- eliminarea din procesele tehnologice a pulberilor cu conținut crescut de SiO<sub>2</sub>, automatizarea și/sau mecanizarea unor procese tehnologice;
- utilizarea metodelor umede (perforaj umed);
- ventilație locală adecvată;
- purtarea echipamentului individual de protecție;
- informarea și educarea personalului muncitor expus la riscul silicogen;
- interzicerea fumatului în timpul lucrului în mediu cu risc silicogen etc.

### **Măsuri medicale profilactice:**

- excluderea de la încadrarea în muncă, în condițiile cu risc, a persoanelor cu afecțiuni respiratorii cronice, precum și a persoanelor care au o anamneză profesională cu expuneri prelungite la noxe profesionale respiratorii;
- control medical periodic riguros, a persoanelor care au risc silicogen.

Intervalele de timp la care trebuie efectuat controlul clinic și paraclinic se stabilesc conform „Regulamentului privind ordinea efectuării dispensarizării bolnavilor cu boli profesionale” (Anexă la Ordinul nr. 132 al MS RM din 17.06.1996): minim de 2 ori/an.

# AZBESTOZA

## ***Definiție***

Azbestoza este o pneumoconioză colagenă provocată de inhalarea îndelungată de fibrele de azbest.

## ***Etiologie***

Factorul etiologic – fibrele de azbest (fig. 9) cu diametrul  $< 3 \mu\text{m}$  și lungimea  $> 5 \mu\text{m}$ , concentrația în aerul locului de muncă  $> 1 \text{ fibră}/\text{cm}^3$ , cu compoziția chimică agresivă (de ex. crocidolitul este considerat foarte periculos) și timpul de expunere profesională egal în medie cu 15 ani (poate varia de la 1-3 până la  $\geq 20$  ani).

Unele leziuni pleurale (benigne sau maligne), pot apare și după o expunere foarte scurtă (câteva luni) la concentrații mari de fibre de azbest, dar cu timp de reținere foarte lung (15-20 ani).

Azbestul este un mineral constituit din silicați naturali, hidrați de magneziu, fier, mai rar de sodiu, calciu sau aluminiu. Fibrele de azbest reprezintă particule a căror raport între lungime și lățime (diametru) este  $\geq 3:1$ .

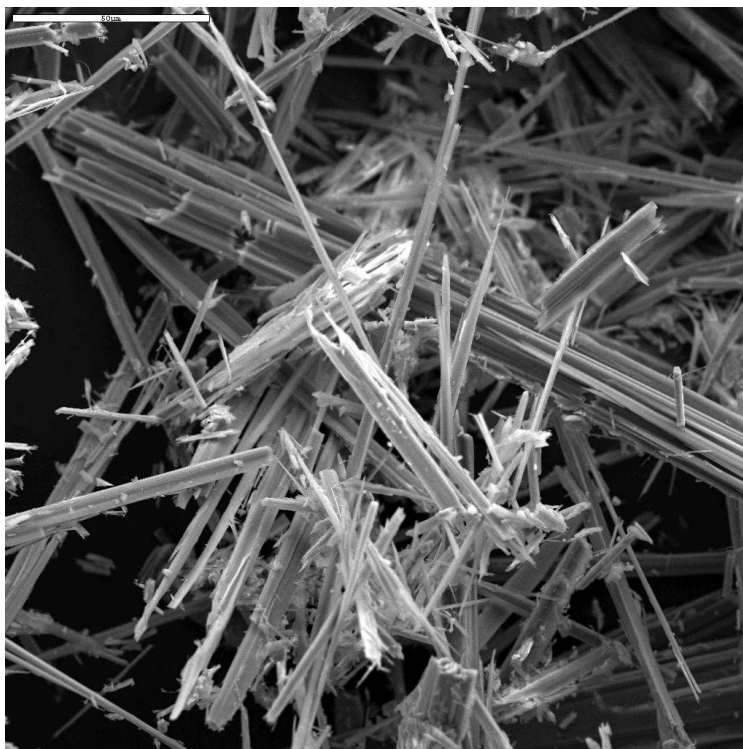


Fig. 9. Fibre de azbest.



## ***Profesiuni și locuri de muncă cu risc de îmbolnăvire:***

- minieritul și măcinatul minereurilor de azbest;
- transportul și depozitarea azbestului;
- fabricarea materialelor din azbest sau ce conțin azbest: asbociment; materiale pentru izolare termică, electrică; plăcuțe de frână; producerea de țesături pentru costume de protecție; filtre pentru industria chimică; plăci din ceramică sau materiale plastice ce conțin azbest etc.;
- procese de izolare din construcții civile, vapoare și avioane.

*Locurile de muncă și procesele tehnologice sunt numeroase. În prezent sunt cunoscute peste 1000 de întrebuințări ale azbestului în peste 3 000 produse industriale.*

*Fibrele de azbest se utilizează pe larg, deoarece sunt rezistente la căldură, la acizi și baze, nu ard și sunt bune izolatoare de căldură și electricitate.*

### ***Factori favorizanți***

Țin de starea funcțională pulmonară sau generală a subiectului și de condițiile (mediul) de muncă.

### ***Patogenie***

Fibrele de azbest pătrund în organism pe cale respiratorie. O parte din fibrele mici se rețin în bronșiole și alveole și pot provoca alveolite și bronșiolite – leziuni precoce după expunerea la azbest. Altă parte pătrund în spațiul interstițial și produc o reacție fibroasă. Fibrele mai lungi ajung în interstițiu și se înconjoară de un aglomerat celular care duce la formarea corpilor azbestozici, care reprezintă fibre de azbest învelite într-o manta proteică ce conține fier. Mantaua proteică este formată din mucopolizaharide acide de tipul acidului hialuronic și din feritină.

Modificarea morfologică obligatorie în asbestoză este prezența fibrozei și a corpilor azbestozici.

Fibroza pulmonară interstițială difuză se instalează predominant în câmpurile inferioare. Ea este lineară, și nu nodulară ca în silicoză, și determină o îngroșare a septurilor interalveolare și interlobulare. Fibroza din peretele alveolar duce la micșorarea volumelor pulmonare și la deteriorarea difuziunii alveolo-capilare a gazelor. La fibroză se asociază de obicei leziuni de emfizem de tip focal. În majoritatea cazurilor se dezvoltă îngroșări fibrochiale subpleurale.

Expunerea de durată la azbest poate produce și modificări patologice pleurale (plăci pleurale, revărsat pleural) și este implicată în carcinogeneza pulmonară și pleurală (mezoteliom).

### ***Tablou clinic***

Vârsta predominantă a pacienților > 40 ani. Bărbații se îmbolnăvesc mai des decât femeile (dependență de activitatea profesională).

Manifestările clinice a azbestozei sunt necaracteristice și pot preceda schimbările radiologice. Ele constau din:

- debut insidios;
- tuse uscată sau cu expectorație mucoasă;
- dispnee progresivă și diminuare a toleranței la efort fizic;
- cianoză;
- pierdere ponderală (tardiv);
- hipocratism digital (tardiv);
- crepitații (cracmente) inspiratorii cu sediu bazai (se pot extinde și spre câmpurile medii);
- raluri bronșice în caz de bronșită cronică asociată;
- în unele cazuri – semne clinice de revărsat pleural, afebril, eventual asociat unui sindrom biologic inflamator, cu evoluție prelungită (luni) conducând la constituirea de plăci pleurale sau mai rar la fibrotorax;
- disfuncție sexuală;
- semne de cord pulmonar (relativ tardiv).

## ***Evoluție***

Fibroza pulmonară azbestozică este ireversibilă, progresează de obicei și după întreruperea expunerii, și duce la instalarea insuficienței respiratorii, hipertensiunii pulmonare și cordul pulmonar. Severitatea bolii depinde de durata expunerii la pulberi.

## ***Diagnostic***

Diagnosticul se bazează pe o anamneză profesională, o simptomatologie compatibilă cu azbestoza și cu eventualele ei complicații, examenul paraclinic.

## ***Examen radiologic***

Modificările radiologice apar tardiv. Ele sunt predominant pulmonare, dar și pleurale:

- Opacități fine, lineare, neregulate, bilaterale, care interesează lobi inferiori și ulterior se extind spre regiunile pulmonare medii și chiar superioare.
- Adesea îngroșări sau calcificări pleurale, de obicei simetrice, în special în regiunile bazale și diafragmatice. Calcificările încep la periferia plăcilor fibroase vechi și se amplifică în timp. Modificările pleurale pot să mimeze afectarea parenchimatousă pulmonară sau să o mascheze. Sunt posibile și calcificări pericardice.
- În stadiile foarte avansate fibroza pulmonară este extensivă, cu aspect de „fagure de miere”, diafragma capătă un contur neregulat, desenul pulmonar periferic este șters și se pot găsi semne radiologice de hipertensiune pulmonară și cord pulmonar cronic.

În figura 10 este prezentat un exemplu de manifestări radiologice ale azbestozei.



Fig. 10. Clișeu radiologic. Azbestoză.

## ***Explorarea funcțională respiratorie***

Modificările funcționale pot să precede cele radiologice și se caracterizează prin:

- disfuncție restrictivă (volumele pulmonare se reduc, cu excepția volumului rezidual care tinde să crească);
- scădere a capacității de difuziune alveolo-capilară a gazelor;
- hipoxemie.

## ***Examenul de spută***

Poate evidenția corpi azbestozici de colorație gălbuie, cu extremități dilatate în „haltere”.

## ***Examenul lichidului pleural (În caz de revărsat pleural)***

Evidențiază un exsudat cu citologie mixtă (pleurezii serofibrinoase, rareori serohemoragice). De obicei nu se detectează fibre de azbest în lichidul pleural.

## ***Biopsia pulmonară***

Diagnosticul poate fi confirmat prin biopsie pulmonară transbronșică, prin puncție sau toracotomie (de regulă nu este obligatorie în practica cotidiană).

## ***Diagnostic diferențial***

- alte pneumoconioze;
- fibroze interstițiale difuze idiopatice sau de cauză cunoscută;
- sarcoidoză;
- alveolite alergice extrinseci etc.

## ***Tratament***

Tratament etiologic eficace nu există. Se va recurge la tratament simptomatic, obiectivul căruia este ameliorarea simptomaticei, prevenirea și tratarea complicațiilor.

## ***Complicații***

- Infecții bronho-pulmonare (bronșită cronică, bronșiectazii etc.).
- Carcinom bronșic (aproximativ în 25 % cazuri) sau pulmonar.
- Tuberculoză pulmonară.
- Mezoteliom.

## ***Pronostic***

Rezervat în deosebi în stadiile avansate.

## **Profilaxie**

Cuprinde un ansamblu de măsuri de igienă industrială și medicale.

### **Măsuri tehnico-organizatorice la locul de muncă:**

- măsuri de protecție a mediului ambiant (prin captarea azbestului la gurile de eliminare a aerului ventilat);
- protecție individuală, prin purtarea unui echipament adecvat;
- înlocuirea azbestului cu alte materiale, cu proprietăți asemănătoare, dar lipsite de nocivitate;
- informarea și educarea personalului muncitor expus la riscul azbestogen;
- interzicerea fumatului în timpul lucrului în mediu cu risc azbestogen etc.

### **Măsuri medicale profilactice:**

- excluderea de la încadrarea în muncă, în condiții cu risc, a persoanelor cu afecțiuni respiratorii cronice, precum și a persoanelor care au o anamneză profesională cu expuneri prelungite la noxe profesionale respiratorii;
- control medical regulat al grupelor de populație cu risc de azbestoză.

Intervalele de timp la care trebuie efectuat controlul clinic și paraclinic se stabilesc conform „Regulamentului privind ordinea efectuării dispensarizării bolnavilor cu boli profesionale” (Anexă la Ordinul nr. 132 al MS RM din 17.06.1996): minim de 2 ori/an.

## BIBLIOGRAFIE

1. Botnaru V. Pneumologie. Chişinău, 2009, 732 p.
2. Chong S., Lee K.S., Chung M.J., Han J., Kwon O J., Kim T.S. Pneumoconiosis: Comparison of Imaging and Pathologic Findings. *RadioGraphics* 2006; 26: 59-77.
3. Cullinan P., P. Reid P. Pneumoconiosis. *Prim Care Respir J* 2013; 22(2): 249-252.
4. Karkhanis V.S., Joshi J.M. Pneumoconioses. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 2013; 55: 25-34.
5. Niculescu T.. Pneumoconiozele. În: Medicina internă. Voi. 1. Sub red. L. Gherasim. Ed. Medicală. Bucureşti, 2003, P. 273-301.
6. Popescu M., Stoicescu I.P., Didulescu C. Pneumologie clinică. Ed. Universităţii „Lucian Blaga”, Sibiu, 1999. 327 p.
7. Silicoza – Ghid de practică medicală. *Revista Română de Medicina Muncii* 2010; 61 (1-2): 4-11.
8. Weinberger S.E. Principles of pulmonary medicine / Steven E. Weinberger, Barbara A. Cockrill, Jess Mandel. – 5th ed., Saunders, Elsevier. – Philadelphia, 2008, 386 p.