



Revista Portuguesa de Pneumologia

ISSN: 0873-2159

sppneumologia@mail.telepac.pt

Sociedade Portuguesa de Pneumologia
Portugal

Meirelles, GSP; Kavakama, JI; Jasinowodolinsk, D; Nery, LE; Terra-Filho, M; Rodrigues,
RT; Neder, JA; Bagatin, E; D'ippolito, G

Placas pleurais relacionadas com o asbesto: Revisão da literatura

Revista Portuguesa de Pneumologia, vol. XI, núm. 5, septiembre-octubre, 2005, pp. 487-
497

Sociedade Portuguesa de Pneumologia
Lisboa, Portugal

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169757765002>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal

Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Artigo de Revisão

Revision Article

GSP Meirelles¹
JI Kavakama²
D Jasinowodolinski³
LE Nery⁴
M Terra-Filho⁵
RT Rodrigues⁶
JA Neder⁷
E Bagatin⁸
G D'ippolito⁹

Placas pleurais relacionadas com o asbesto: Revisão da literatura

Asbestos-related pleural plaques: a literature review

Recebido para publicação/received for publication: 05.05.19
Aceite para publicação/accepted for publication: 05.09.08

Resumo

As placas pleurais (PP) são espessamentos focais da pleura, consideradas marcadores de exposição ao asbesto. Geralmente encontradas na ausência de alterações pulmonares, podem envolver a pleura

Abstract

Pleural plaques (PP) are considered to be hallmarks of asbestos exposure. They constitute focal thickenings of the pleura and are commonly seen in patients without lung disease. They can involve

¹ Doutor em Radiologia pela Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). São Paulo – SP, Brasil.

² Médico assistente da Coordenação de Imagem do Instituto do Coração (INCOR) e supervisor do Grupo de Tórax do Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (INRAD HC-FMUSP). São Paulo – SP, Brasil.

³ Médico do Sector de Radiologia Torácica do Centro de Medicina Diagnóstica Fleury. São Paulo - SP, Brasil.

⁴ Professor adjunto da Disciplina de Pneumologia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). São Paulo – SP, Brasil.

⁵ Professor associado da Disciplina de Pneumologia do INCOR do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). São Paulo – SP, Brasil.

⁶ Professor do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). São Paulo – SP, Brasil.

⁷ Professor Doutor do Sector de Função Pulmonar e Fisiologia Clínica do Exercício (SEFICE) da Disciplina de Pneumologia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). São Paulo – SP, Brasil.

⁸ Professor assistente da Área de Saúde Ocupacional – Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Professor adjunto da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina de Jundiaí – SP, Brasil.

⁹ Professor visitante do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). São Paulo – SP, Brasil.

Instituição / Departamento: Grupo Interinstitucional para Estudo das Doenças Relacionadas ao Asbesto. UNIFESP/EPM, INCOR/ HCFMUSP e UNICAMP. Brasil.
Endereço para correspondência: Dr. Gustavo de Souza Portes Meirelles – Rua Doutor Diogo de Faria, 1077 / 102 – Vila Clementino – 04037-003 – São Paulo – SP, Brasil
gustavo.meirelles@fleury.com.br

parietal, diafragmática e, menos comumente, mediastinal. Embora a radiografia simples de tórax seja o método mais comumente utilizado no diagnóstico das PP, a tomografia computadorizada é o exame de imagem com maiores sensibilidade e especificidade, especialmente quando empregada a técnica de alta resolução. As PP geralmente não causam sintomas, mas ainda existem controvérsias quanto à relação entre as mesmas e índices de exposição ao asbesto, alterações funcionais pulmonares e risco de desenvolvimento de neoplasias.

Rev Port Pneumol 2005; XI (5): 487-497

Unitermos: Asbesto, pleura, anormalidades, tomografia computadorizada por raios-X, pneumoconioses, doenças ocupacionais.

parietal, diaphragmatic and mediastinal pleura. Chest x-ray is frequently used for PP diagnosis, but computed tomography, especially when used the high-resolution technique, is the imaging exam with the greatest sensibility and specificity. PP are almost always asymptomatic, but there are some controversial about their relationship with asbestos exposure indexes, pulmonary functional alterations and risk of neoplasias.

Rev Port Pneumol 2005; XI (5): 487-497

Key-words: Asbestos, pleura, abnormalities, HRCT, pneumoconioses, occupational diseases.

Introdução

A palavra asbesto tem origem no grego $\alpha\sigma\beta\epsilon\sigma\tau\omicron\zeta$, significando indestrutível, inextinguível. Os primeiros relatos da sua utilização pelo homem ocorreram por volta do ano 4000 antes de Cristo, na Grécia. Era empregado nos pavios de tochas dos templos e na fabricação de porcelanas. No Egito antigo, os faraós, após a morte, eram envoltos em tecidos feitos de asbesto, com o intuito de protecção dos corpos¹.

Dentre os vários sectores industriais onde é empregado, podemos destacar a indústria do fibrocimento (produção de telhas e

caixas-d'água), fabricação de lonas e componentes de fricção, indústria têxtil, materiais para isolamento térmico e indústria naval².

São várias as afecções pleuropulmonares relacionadas à exposição ao asbesto. Algumas são benignas, como o derrame pleural, as placas pleurais, o espessamento pleural difuso, a fibrose pulmonar (asbestose) e a atelectasia redonda. Outras são malignas, como o mesotelioma da pleura e do pericárdio e o cancro do pulmão. As manifestações clínicas decorrentes da exposição aparecem geralmente após longos períodos de latência, cerca de 15 a 20 anos,

sendo fundamental a correlação dose-resposta³.

Placas pleurais: definição e fisiopatologia

As placas pleurais (PP) são a manifestação mais comum da exposição ao asbesto, podendo ocorrer após inalação de qualquer tipo de fibra e sendo consideradas marcadoras de exposição. Constituem espessamentos focais da pleura parietal com coloração esbranquiçada e superfície lisa (Fig. 1)⁴. As primeiras descrições de PP datam do início da década de 40, em trabalhadores da indústria do talco. Nos anos 50, novos estudos sustentaram que as PP estavam relacionadas com a exposição ao asbesto. Posteriormente, evidências epidemiológicas tornaram essa associação ainda mais convincente⁵.

Há relatos de placas relacionadas com exposição ambiental ou paraocupacional em países onde o asbesto é contaminante do solo ou empregado em ambientes domésticos, como na Turquia⁶, ou em locais com minas de asbesto nas proximidades de habitações, como na Finlândia e no Japão, onde as placas podem ser vistas em até 41,5% da população, aumentando em prevalência com o passar dos anos⁷.

Em geral, cerca de 80 a 90% das PP são decorrentes de exposição ocupacional ao asbesto⁸.

Alguns autores acreditavam que as placas fossem, na verdade, extrapleurais, localizando-se entre a pleura parietal e a camada de células mesoteliais que reveste a pleura, mas esta não é actualmente a teoria mais aceita⁹.

A sua patogénese é controversa e ainda não muito bem conhecida, existindo

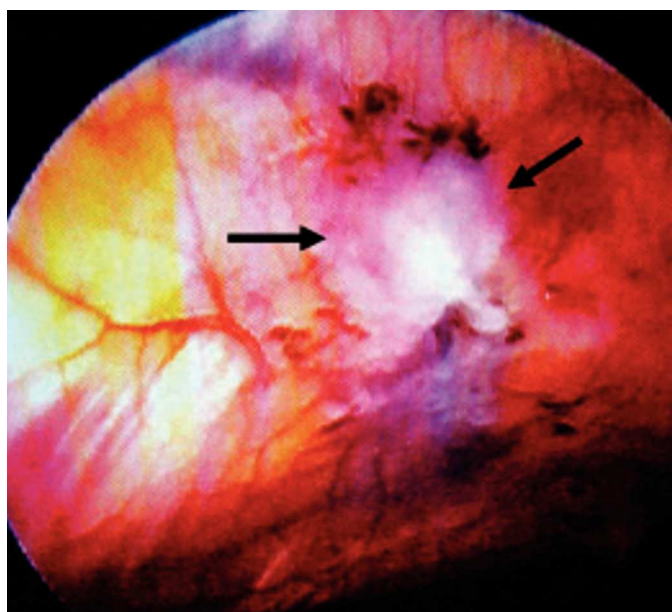


Fig. 1 – Placa pleural diafragmática (setas) evidenciada durante videotoracoscopia.

várias teorias na literatura. Já foi proposto que as PP teriam uma causa “mecânica”. As fibras de asbesto inaladas penetrariam na pleura visceral, causando traumas repetidos sobre a pleura parietal durante os movimentos respiratórios e resultando em hemorragias recorrentes, posteriormente organizadas na forma de placas¹⁰. Contudo, movimentos respiratórios são maiores nas bases do tórax, local onde PP são mais raramente encontradas. Além disso, outras condições, como a embolia pulmonar, causam hemorragias no espaço pleural, sem formação subsequente de placas¹¹.

Muitas outras teorias existem tentando explicar a formação das placas. Actualmente, a hipótese mais aceite na formação das PP é a de Hillerdal, descrita em 1980. As fibras de asbesto inaladas alcançariam o espaço

pleural por meio do sistema linfático, com contribuição da gravidade e da movimentação respiratória, que gera pressão sub-atmosférica no espaço pleural. O contacto das mesmas com o tecido pleural e extrapleural promoveria uma reacção inflamatória local, com organização e formação das placas¹¹.

Do ponto de vista microscópico, as PP consistem num tecido conjuntivo colagenoso denso com poucas células. Algum depósito de cálcio está presente na maior parte delas. Fibras de asbesto são raramente encontradas⁵.

As PP são geralmente bilaterais, segundo alguns em 100% dos casos¹². Podem ser unilaterais em até 25% dos doentes, de acordo com outros autores¹³.

A distribuição é irregular. Geralmente assimétricas, envolvem mais comumente as porções posteriores e laterais da pleura da parede torácica, entre a 6.^a e a 10.^a costelas, e a pleura diafragmática, principalmente na sua porção superior. Os ápices e os seios costofrénicos são raramente comprometidos. A pleura mediastinal é um local menos comum, assim como as porções anteriores da pleura parietal⁵.

As PP têm crescimento lento e tendência a calcificar com o passar dos anos, em cerca de 5 a 15% dos casos³. Segundo outros autores, quarenta anos após a exposição inicial 40 a 80% das placas têm calcificações¹⁴.

A maior parte das placas ocorre na ausência de asbestose. O oposto não é verdadeiro: raramente se detectam asbestose na ausência de PP¹⁵.

A relação entre dose de exposição e maior formação de placas não é tão expressiva como para a asbestose. Alguns autores acreditam que quanto mais longa e maior

a exposição maior a extensão das placas, mas mesmo pequenas exposições podem ser suficientes para formação de PP extensas¹⁶. Van Cleemput et al, estudando 73 trabalhadores da indústria do fibrocimento, não encontraram relação significativa entre a extensão das PP e a dose de exposição⁽¹⁷⁾.

O intervalo após a exposição inicial ao asbesto e o diagnóstico, denominado período de latência, parece ter maior relação com a formação de placas do que a dose de exposição. A maioria das PP é detectada após um período de latência de 20 a 30 anos, mas este pode variar de 3 a 57 anos². As placas calcificadas têm períodos de latência ainda mais longos¹⁸. Alguns estudos demonstraram que as PP se correlacionam também com a idade do indivíduo, sendo mais comuns nos idosos, provavelmente em virtude da maior latência¹⁹. Para outros autores, não há relação entre idade, raça ou exposição na prevalência ou progressão das placas²⁰. Parece também não haver relação entre PP e fumo, segundo alguns autores¹⁹. Outro estudo detectou maior número de placas em tabagistas, mas o fumo não alterou a progressão das PP²⁰. Contudo, a associação com o cancro do pulmão é motivo de seguimento de populações expostas, especialmente nos indivíduos portadores de PP.

Papel dos métodos de imagem na avaliação das placas pleurais

Radiografia simples

A radiografia do tórax é até hoje o método mais utilizado na avaliação das alterações pleuropulmonares relacionadas com o asbesto, dentre as quais estão as PP. Existem

A relação entre dose de exposição e maior formação de placas não é tão expressiva como para a asbestose

A radiografia do tórax é até hoje o método mais utilizado na avaliação das alterações pleuropulmonares relacionadas com o asbesto

critérios bem estabelecidos para avaliação das placas pela radiografia de tórax na incidência pósterio-anterior (PA), propostos pela Organização Internacional do Trabalho (OIT) em 1930, com últimas revisões em 1980 e 2000^{21, 22}.

Com a adopção destes critérios, a sensibilidade da radiografia para a detecção de PP varia de 30 a 80% e a especificidade de 60 a 80%^{13, 23}.

Placas na porção lateral da pleura são vistas na radiografia do tórax como espessamentos pleurais focais paralelos à margem interna da parede torácica (Fig. 2). As localizadas nas porções anterior ou posterior, também conhecidas como *en face* ou *face on*, aparecem como opacidades mal definidas com bordas irregulares (Fig. 3)²⁴.

Hillerdal et al mostraram que a combinação de PP póstero-laterais bilaterais ou placas calcificadas diafragmáticas bilaterais têm um valor preditivo positivo (VPP) de 100% para diagnóstico de PP relacionadas ao asbesto. Contudo, este critério permite detectar com a radiografia apenas 12% das placas comprovadas por necrópsia²⁵.

Alguns factores, como localização, tamanho, forma, grau de calcificação e qualidade técnica do exame influenciam a detecção das PP na radiografia. As placas são melhor visualizadas por este método quando calcificadas e/ou espessas²⁶.

A classificação da OIT também é sujeita a erros e está propensa a grande variabilidade interobservador¹⁸. Até à revisão de 1980, não diferenciava o espessamento pleural difuso das PP, quando então foi introduzida a distinção entre espessamentos focais e difusos²¹.

Mesmo após as últimas revisões, a presença de espessamento pleural no seio costofré-



Fig. 2 – Placas pleurais parietal (seta) e diafragmática (seta tracejada) na radiografia de tórax em PA.

nico é considerada pela classificação da OIT como espessamento difuso, apesar de PP poderem aparecer nesta topografia, na ausência de espessamento difuso²⁷. Além disto, não é possível pela classificação diferenciar placas confluentes de espessamento difuso²⁸.

Tomografia computadorizada

Apesar de a OIT recomendar apenas a radiografia de tórax na incidência PA na avaliação das alterações pleurais pelo asbesto, a tomografia computadorizada (TC) é um método mais sensível e específico. No mais, o método preconizado pela OIT serve apenas para classificação das anormalidades

A tomografia computadorizada (TC) é o método mais sensível e específico



Fig. 3 – Radiografia do tórax em PA demonstrando PP parietais do tipo *face on* ou *en face* (setas).

visualizadas e não para diagnóstico⁽⁴⁾.

Já em 1976 Kreel descrevera o uso da TC na detecção de alterações pleurais e pulmonares relacionadas com o asbesto, percebendo que este exame demonstrava alguns



Fig. 4 – TCAR demonstrando múltiplas PP parietais (setas claras) e diafragmáticas (setas escuras), algumas das quais calcificadas.

achados não vistos na radiografia. O autor avaliou, por meio da radiografia simples e de 5 a 8 imagens de TC convencional, 13 indivíduos expostos ao asbesto durante um intervalo de 1 a 40 anos. Placas pleurais foram detectadas em 11 casos pela TC e em apenas 8 pela radiografia; bandas e opacidades subpleurais foram demonstradas em 3 indivíduos, apenas pela TC²⁹. Al Jarad et al demonstraram que a TC convencional revela PP em até 95% da população estudada, enquanto a radiografia o faz em apenas 59% dos casos³⁰.

Além disso, a TC mostra melhor placas paravertebrais, mediastinais e, especialmente quando usada a tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR), diafragmáticas². Permite também diferenciar PP *face on* de nódulos pulmonares e PP confluentes de espessamento difuso²⁸. As PP são caracterizadas na TC e na TCAR como espessamentos pleurais focais, geralmente bilaterais, descontínuos, com bordos lisos, morfologia em platô e, por vezes, com calcificações (Fig. 4)³¹.

A TCAR permite ainda a diferenciação entre PP e pseudoplasas, estruturas que simulam placas na radiografia. Uma das causas mais comuns de pseudoplasas é a proeminência da gordura extrapleural (GEP). Na verdade, cerca de 10 a 20% dos pacientes com diagnóstico de PP na radiografia têm GEP proeminente, bem demonstrada na TCAR¹³.

Friedman et al compararam a TC com a radiografia com 4 incidências (PA, perfil e oblíquas) na detecção de PP. A TC aumentou o VPP e eliminou resultados falsos-positivos decorrentes de proeminência da GEP³².

A maior parte dos autores têm considerado a TCAR melhor do que a TC conven-

cional na detecção de PP, devido à sua maior resolução espacial. No estudo de Im et al, com 13 doentes com espessamento pleural, a TCAR teve sensibilidade de 100% e a TC, de 84,6%. Em todos os doentes, mesmo naqueles com placas detectadas pela TC convencional, a TCAR detectou maior número de PP³³.

Segundo estudo de Aberle et al, PP foram evidenciadas na TCAR em 100% dos doentes e na TC convencional em 93%. Mesmo com o maior intervalo entre os cortes na TCAR, este método foi melhor pela sua maior resolução espacial. Além disso, geralmente as placas são suficientemente grandes para não ficarem restritas ao intervalo entre os cortes³⁴.

Friedman et al mostraram que a TCAR tem sensibilidade de 97% e especificidade de 100% na avaliação de alterações pleurais. Recomendam solicitar a TCAR, e não a TC convencional, sempre que houver diagnóstico de qualquer alteração diferente de PP calcificadas na radiografia, principalmente para eliminar resultados falsos-positivos³².

A outra grande vantagem da TCAR em relação à TC convencional nesses doentes é a melhor avaliação do parênquima pulmonar³².

Alguns autores detectaram maior número de PP com a TC convencional do que com a TCAR (36, 5% x 30,8%)³⁵. Contudo, o intervalo entre os cortes na TCAR foi de 20 a 30 mm, enquanto actualmente este é de 10 mm.

Os outros métodos de imagem não são indicados para a detecção de PP, embora a USG até possa demonstrar placas extensas³⁶. A ressonância magnética ainda não tem valor comprovado⁴.

Diagnósticos diferenciais das placas pleurais

As PP relacionadas com o asbesto devem ser diferenciadas de outras afecções. Uma delas é o espessamento pleural difuso, que compromete principalmente a pleura visceral e pode envolver o pulmão. Pode ser decorrente de processos infecciosos e também da exposição ao asbesto. Geralmente tem implicações sobre a função pulmonar. É facilmente diferenciado das PP por ser extenso e geralmente isolado e unilateral³⁷.

A radioterapia pode causar PP localizadas ou difusas, frequentemente comprometendo ambos os folhetos pleurais e apenas no campo irradiado. Traumas podem levar à formação de placas isoladas, unilaterais e restritas ao local da lesão. Processos infecciosos pregressivos, especialmente a tuberculose, também podem ser causas de PP, geralmente únicas, extensas, calcificadas e associadas a alterações do parênquima pulmonar adjacente. Metástases

As PP relacionadas com o asbesto devem ser diferenciadas de outras afecções

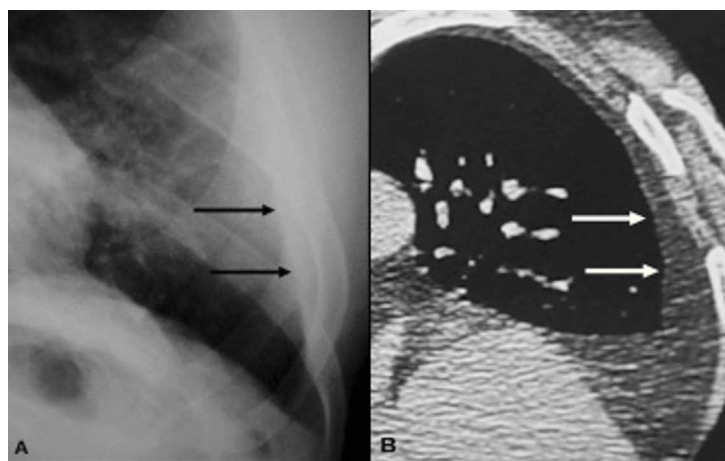


Fig. 5 – Pseudoplaque por gordura extrapleural. (A) Possível PP esquerda na radiografia do tórax em PA (seta). (B) A TCAR demonstra que a alteração corresponde à proeminência da GEP (setas).

pleurais podem simular placas relacionadas com o asbesto, mas comumente associam-se a outros sinais de pleura maligna, como espessamento pleural circunferencial e nodular, derrame pleural, espessamento da pleura mediastinal e tendência a encarceramento pulmonar²⁸. O diagnóstico diferencial das PP pelo asbesto inclui ainda as pseudoplasas por proeminência da GEP, sombra dos músculos torácicos e fracturas costais³⁸.

Coxins adiposos extrapleurais são achados normais em algumas pessoas, especialmente nas obesas. Têm contornos lisos e podem ser focais, simulando placas na radiografia. A TC permite fácil distinção ao demonstrar a baixa atenuação da gordura (Fig. 5)⁴.

Fracturas costais consolidadas ou metástases para costelas podem ser confundidas com PP na radiografia, mas a TC é capaz de diferenciá-las facilmente das PP pela diferença de localização⁴.

A insinuação para o interior do tórax dos músculos serrátil anterior, intercostal interno e oblíquo anterior, também pode simular PP na radiografia, mas a TC permite fácil diferenciação entre músculo e espaço pleural^{24, 26}.

Relevância clínica e funcional das placas pleurais

As PP geralmente não produzem sintomas². Há relatos isolados de placas causando dispneia ou dor torácica³⁹.

Um dos tópicos mais controversos é a relação entre PP e alterações na função pulmonar. Enquanto alguns autores não referem alterações funcionais em indivíduos com PP^{40, 41}, outros acreditam que as placas possam causar distúrbios funcionais, principalmente restritivos, mesmo que

discretos^{42, 43}. Alguns autores encontraram alterações funcionais em indivíduos com PP, mas acreditam que estas sejam decorrentes de asbestose subclínica⁴⁴.

Não há evidências na literatura de transformação maligna das PP¹³. Indivíduos expostos ao asbesto com PP não têm maior risco para o desenvolvimento de mesotelioma pleural em comparação com os expostos sem PP. Contudo, como as placas são marcadores de exposição ao asbesto, indivíduos com PP têm maior risco para o desenvolvimento de mesotelioma em comparação com a população geral⁴.

Alguns autores relataram, em trabalhadores portuários na Inglaterra, um risco de duas a três vezes maior para desenvolvimento de cancro do pulmão nos indivíduos com PP em relação àqueles sem placas⁴⁵. Contudo, estes estudos foram realizados na mesma cidade, provavelmente com sobreposição de alguns doentes e falhas metodológicas⁴⁶.

Uma revisão detalhada de vários estudos posteriores, realizada por Weiss, sugere não haver maior risco de cancro do pulmão em indivíduos com PP na ausência de asbestose, mas o próprio autor reconhece que, para confirmar esta conclusão, estudos ainda mais criteriosos deveriam ser realizados⁴⁶.

No mais, as PP são marcadores de exposição ao asbesto, que é reconhecidamente um agente carcinogénico⁴⁷. Sabe-se ainda, segundo o estudo realizado por Gamsu et al, que a TCAR pode não demonstrar alterações parenquimatosas em casos de asbestose comprovados por exame histológico⁴⁸. Por estes motivos, doentes com exposição ao asbesto e portadores de PP devem ser considerados como de maior

As PP geralmente não produzem sintomas

Não há evidências na literatura de transformação maligna das PP

risco para desenvolvimento de carcinoma de pulmão em relação à população não exposta⁴⁹.

Recomendações

Segundo alguns autores, as placas pleurais não requerem tratamento específico nem merecem seguimento⁵⁰. Contudo, ainda existem incertezas quanto às relações entre PP e indicadores de exposição ao asbesto, idade e consumo tabágico. Há também controvérsias na literatura quanto ao efeito das PP na função pulmonar e na associação com neoplasias pleurais e pulmonares. O primeiro passo na tentativa de elucidar estas dúvidas dá-se, por meio do desenvolvimento e adopção de um modelo de quantificação adequado das PP, o que facilitaria a estratificação em grupos, viabilizando posteriores correlações epidemiológicas, clínicas e funcionais⁵¹.

Modelos de quantificação das PP na radiografia simples do tórax foram propostos por alguns autores^{52, 53}. O mais aceite actualmente é o desenvolvido pela OIT, com última revisão em 2000^{21, 22}.

Contudo, apesar da existência de modelos de quantificação das PP na radiografia simples, é praticamente consenso entre os profissionais da área que o melhor método para detecção e caracterização das placas é a TC, especialmente com o emprego da técnica de alta resolução³⁰.

Apesar de vários estudos demonstrarem a superioridade da TCAR na avaliação das PP, não existe ainda um método tomográfico de classificação destas bem estabelecido e aceite pela comunidade envolvida no estudo de alterações associadas ao asbesto⁵⁴. Existe uma proposta recente para quantificação pela TCAR das placas pleurais em

trabalhadores expostos ao asbesto, desenvolvida no Brasil e objecto de tese de doutoramento defendida na Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina em 2004. As imagens da TCAR foram avaliadas por 3 observadores radiologistas independentes, de modo cego, os quais quantificaram as PP de acordo com o modelo proposto. Posteriormente realizou-se a análise das concordâncias intra e interobservador. Esta proposta de quantificação das placas pleurais apresentou alta reprodutibilidade^{55, 56}.

Conclusões

Apesar de muitos estudos mostrarem que as PP não causam sintomas e não necessitam de tratamento específico e da controvérsia em relação às suas implicações funcionais, as maiores importâncias das PP, segundo alguns autores, são: 1) no contexto clínico adequado, a presença de PP associada a doença intersticial pulmonar sugere asbestose; 2) como são patognomônicas de exposição ao asbesto, deve ser colhida história ocupacional detalhada de indivíduos com PP bilaterais; 3) indivíduos com PP devem ser encorajados a parar de fumar, já que há efeito sinérgico comprovado entre fumo e asbesto para desenvolvimento de CA do pulmão⁵⁷.

Referências

1. Bégin R. Asbestos-related lung diseases. In: Occupational Lung Disease. London: Chapman & Hall; 1998: 219-238.
2. Bégin R, Samet JM, Shaikh RA. Asbestos. In: Occupational and environmental respiratory disease. Saint Louis: Mosby-Year Book 1996: 293-321.
3. Kim KI, Kim CW, Lee MK, Lee KS, Park CK, Choi SJ, et al. Imaging of occupational lung disease.

As placas pleurais não requerem tratamento específico nem merecem seguimento

O melhor método para detecção e caracterização das placas é a TC, especialmente com o emprego da técnica de alta resolução

Indivíduos com PP devem ser encorajados a parar de fumar, já que há efeito sinérgico comprovado entre fumo e asbesto para desenvolvimento de cancro do pulmão

Radiographics 2001;21(6):1371-91.

4. Jones RN. Pleural plaques: diagnostic problems and significance. *Indoor Built Environ* 1997;6:106-113.

5. Becklake MR. Asbestos-related diseases of the lung and other organs: their epidemiology and implications for clinical practice. *Am Rev Respir Dis* 1976; 114(1):187-227.

6. Karakoca Y, Emri S, Cangir AK, Baris YI. Environmental pleural plaques due to asbestos and fibrous zeolite exposure in Turkey. *Indoor Built Environ* 1997;6:100-105.

7. Hiraoka T, Ohkura M, Morinaga K, Kohyama N, Shimazu K, Ando M. Anthophyllite exposure and endemic pleural plaques in Kumamoto, Japan. *Scand J Work Environ Health* 1998;24(5):392-7.

8. Critérios de Helsinki - Encontro Internacional de Especialistas em Doenças Relacionadas ao Asbesto. Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. *Scand J Work Environ Health* 1997;23(4):311-6.

9. Meurman L. Asbestos bodies and pleural plaques in a Finnish series of autopsy cases. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1966; Suppl 181:1-83.

10. Kiviluoto R. Pleural calcification as a roentgenologic sign of non-occupational endemic anthophyllite-asbestosis. *Acta Radiol* 1960;Suppl 194:1-67.

11. Hillerdal G. The pathogenesis of pleural plaques and pulmonary asbestosis: possibilities and impossibilities. *Eur J Respir Dis* 1980;61(3):129-38.

12. Leung AN, Muller NL, Miller RR. CT in differential diagnosis of diffuse pleural disease. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154(3):487-92.

13. Gefter WB, Conant EF. Issues and controversies in the plain-film diagnosis of asbestos-related disorders in the chest. *J Thorac Imaging* 1988;3(4):11-28.

14. Gallardo X, Castaner E, Mata JM. Benign pleural diseases. *Eur J Radiol* 2000;34(2):87-97.

15. Peacock C, Copley SJ, Hansell DM. Asbestos-related benign pleural disease. *Clin Radiol* 2000;55(6):422-32.

16. Hillerdal G. Pleural plaques: incidence and epidemiology, exposed workers and the general population. *Indoor Built Environ* 1997;6:86-95.

17. Van Cleemput J, De Raeve H, Verschakelen JA, Rombouts J, Lacquet LM, Nemery B. Surface of localized pleural plaques quantitated by computed tomography scanning: no relation with cumulative asbestos exposure and no effect on lung function. *Am*

J Respir Crit Care Med 2001;163(3 Pt 1):705-10.

18. Jones RN, McLoud T, Rockoff SD. The radiographic pleural abnormalities in asbestos exposure: relationship to physiologic abnormalities. *J Thorac Imaging* 1988;3(4):57-66.

19. Delclos GL, Wilson RK, Bradley BL. Influence of smoking on radiographic profusion and pleural changes in asbestos-exposed subjects. *J Occup Med* 1990; 32(7):577-81.

20. Jones RN, Diem JE, Hughes JM, Hammad YY, Glindmeyer HW, Weill H. Progression of asbestos effects: a prospective longitudinal study of chest radiographs and lung function. *Br J Ind Med* 1989;46(2):97-105.

21. Organization IL. Guidelines for the Use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses. In. Geneva; 1980.

22. Organization IL. Guidelines for the Use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses. In. Geneva; 2000.

23. Wain SL, Roggli VL, Foster WL, Jr. Parietal pleural plaques, asbestos bodies, and neoplasia. A clinical, pathologic, and roentgenographic correlation of 25 consecutive cases. *Chest* 1984;86(5):707-13.

24. McLoud TC. Conventional radiography in the diagnosis of asbestos-related disease. *Radiol Clin North Am* 1992;30(6):1177-89.

25. Hillerdal G, Lindgren A. Pleural plaques: correlation of autopsy findings to radiographic findings and occupational history. *Eur J Respir Dis* 1980;61(6):315-9.

26. Hillerdal G. Nonmalignant pleural disease related to asbestos exposure. *Clin Chest Med* 1985;6(1):141-52.

27. Henry DA. International Labor Office Classification System in the age of imaging: relevant or redundant. *J Thorac Imaging* 2002;17(3):179-88.

28. McLoud TC. CT and MR in pleural disease. *Clin Chest Med* 1998;19(2):261-76.

29. Kreef L. Computer tomography in the evaluation of pulmonary asbestosis. Preliminary experiences with the EMI general purpose scanner. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1976;17(4):405-12.

30. Al Jarad N, Poulakis N, Pearson MC, Rubens MB, Rudd RM. Assessment of asbestos-induced pleural disease by computed tomography— correlation with chest radiograph and lung function. *Respir Med* 1991; 85(3):203-8.

31. Webb WR, Müller NL, Naidich DP. Asbestosis and

- asbestos-related disease. In: High-resolution CT of the lung, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 236-257.
32. Friedman AC, Fiel SB, Fisher MS, Radecki PD, Lev-Toaff AS, Caroline DF. Asbestos-related pleural disease and asbestosis: a comparison of CT and chest radiography. *AJR Am J Roentgenol* 1988;150(2):269-75.
 33. Im JG, Webb WR, Rosen A, Gamsu G. Costal pleura: appearances at high-resolution CT. *Radiology* 1989;171(1):125-31.
 34. Aberle DR, Gamsu G, Ray CS, Feuerstein IM. Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: detection with high-resolution CT. *Radiology* 1988;166(3):729-34.
 35. Gevenois PA, De Vuyst P, Dedeire S, Cosaert J, Vande Weyer R, Struyven J. Conventional and high-resolution CT in asymptomatic asbestos-exposed workers. *Acta Radiol* 1994;35(3):226-9.
 36. Wernecke K. Ultrasound study of the pleura. *Eur Radiol* 2000;10(10):1515-23.
 37. Christen B, Wegmann W, Vogt P. Clinical pathology and histology of pleural plaques. *Indoor Built Environ* 1997;6:79-85.
 38. Roach HD, Davies GJ, Attanoos R, Crane M, Adams H, Phillips S. Asbestos: when the dust settles an imaging review of asbestos-related disease. *Radiographics* 2002;22 Spec No:S167-84.
 39. Fielding DI, McKeon JL, Oliver WA, Matar K, Brown IG. Pleurectomy for persistent pain in benign asbestos-related pleural disease. *Thorax* 1995;50(2):181-3.
 40. Copley SJ, Wells AU, Rubens MB, Chabat F, Sheehan RE, Musk AW, et al. Functional consequences of pleural disease evaluated with chest radiography and CT. *Radiology* 2001;220(1):237-43.
 41. Hillerdal G, Malmberg P, Hemmingsson A. Asbestos-related lesions of the pleura: parietal plaques compared to diffuse thickening studied with chest roentgenography, computed tomography, lung function, and gas exchange. *Am J Ind Med* 1990;18(6):627-39.
 42. Schwartz DA, Fuortes LJ, Galvin JR, Burmeister LF, Schmidt LE, Leistikow BN, et al. Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired lung function. *Am Rev Respir Dis* 1990;141(2):321-6.
 43. Bourbeau J, Ernst P, Chrome J, Armstrong B, Becklake MR. The relationship between respiratory impairment and asbestos-related pleural abnormality in an active work force. *Am Rev Respir Dis* 1990;142(4):837-42.
 44. Fridriksson HV, Hedenstrom H, Hillerdal G, Malmberg P. Increased lung stiffness of persons with pleural plaques. *Eur J Respir Dis* 1981;62(6):412-24.
 45. Fletcher DE. A mortality study of shipyard workers with pleural plaques. *Br J Ind Med* 1972;29(2):142-5.
 46. Weiss W. Asbestos-related pleural plaques and lung cancer. *Chest* 1993;103(6):1854-9.
 47. Gottschall EB. Occupational and environmental thoracic malignancies. *J Thorac Imaging* 2002;17(3):189-97.
 48. Gamsu G, Salmon CJ, Warnock ML, Blanc PD. CT quantification of interstitial fibrosis in patients with asbestosis: a comparison of two methods. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164(1):63-8.
 49. Cugell DW, Kamp DW. Asbestos and the pleura: a review. *Chest* 2004;125(3):1103-17.
 50. Woolf CR. Changing patterns of asbestos-related pulmonary diseases. In: Parker DEBaJE, editor. *Occupational Lung Disease*. Chapman & Hall. 1998: 239-245.
 51. Tiitola M, Kivisaari L, Zitting A, Huuskonen MS, Kaleva S, Tossavainen A, et al. Computed tomography of asbestos-related pleural abnormalities. *Int Arch Occup Environ Health* 2002;75(4):224-8.
 52. Broderick A, Fuortes LJ, Merchant JA, Galvin JR, Schwartz DA. Pleural determinants of restrictive lung function and respiratory symptoms in an asbestos-exposed population. *Chest* 1992;101(3):684-91.
 53. Oliver LC, Eisen EA, Greene R, Sprince NL. Asbestos-related pleural plaques and lung function. *Am J Ind Med* 1988;14(6):649-56.
 54. Tossavainen A. International expert meeting on new advances in the radiology and screening of asbestos-related diseases. *Scand J Work Environ Health* 2000;26(5):449-54.
 55. Meirelles GSP, Kavakama JI, Jasinowodolinski D, Nery LE, Terra-Filho M, Rodrigues RT, et al. Proposta de um modelo de quantificação pela tomografia computadorizada de alta resolução das placas pleurais em trabalhadores expostos ao asbesto. *Rev Imagem* 2005;In Press.
 56. Meirelles GSP. Quantificação pela tomografia computadorizada de alta resolução das placas pleurais em trabalhadores expostos ao asbesto [Doutoramento]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2004.
 57. Muller NL. Imaging of the pleura. *Radiology* 1993;186(2):297-309.