
Silicosis

Silicosis

K. Abú-Shams¹, P. Fanlo², M. P. Lorente³

RESUMEN

La silicosis patología que adquirió gran trascendencia durante la época del auge minero y de la construcción sigue siendo una patología con alta morbilidad y mortalidad dentro de las neumoconiosis. La exposición al sílice produce alteraciones anatomopatológicas, clínicas y radiológicas que con unos antecedentes personales compatibles orienta de forma sencilla a su diagnóstico. Las complicaciones asociadas así como su diagnóstico diferencial con otras neumopatías hacen necesario una revisión de esta entidad.

Palabras clave. Neumopatías ocupacionales. Silicosis. Fundición.

ABSTRACT

Silicosis, which acquired great significance during the period of increase in mining and construction, continues to be a pathology with a high morbidity and mortality within pneumoconiosis. Exposure to silica produces pathological, clinical and radiological alterations that together with compatible personal antecedents suggests its diagnosis in a simple way. The associated complications as well as its differential diagnosis from other types of pneumopathy mean that a review of this entity is needed.

Key words. Occupational pneumopathy. Silicosis. Foundry.

An. Sist. Sanit. Navar. 2005; 28 (Supl. 1): 83-89.

-
1. Sección de Neumología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.
 2. Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.
 3. Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Correspondencia:
Khalil Abú-Shams
Sección de Neumología
Hospital Virgen del Camino
Irunlarrea, 4
31008 Pamplona
Tfno. 848 429660
e-mail: kabusham@cfnavarra.es

INTRODUCCIÓN

La silicosis, término derivado del latín *silex* (pedernal), es quizá la enfermedad ocupacional más antigua dentro del grupo de las neumoconiosis, pudiendo existir incluso en el paleolítico. Fue ya descrita por Hipócrates cuando observó cierta dificultad respiratoria en los excavadores del metal.

A pesar de la reducción de los niveles de exposición en la mayoría de los países desarrollados durante el siglo pasado, que ha resultado en una evidente disminución de la morbilidad y mortalidad de la silicosis, se estima una incidencia de 5.000 casos reconocidos al año¹. La tasa de mortalidad por neumoconiosis está decreciendo pero la silicosis permanece prevalente en muchos países e industrias sobre todo en el tercer mundo.

PATOGENIA

Este tipo de enfermedad ocupacional resulta por la inhalación repetida de polvo de sílice (SiO_2) o cristales de cuarzo. El riesgo silicógeno se ha relacionado con determinadas actividades profesionales como los trabajadores de minas, cortadores de piedra, industrias siderometalúrgica y de la cerámica, trabajadores del cristal, fundiciones, trabajadores de canteras sobre todo de granito, trabajadores en túneles o espacios cerrados incluso los del gremio de la albañilería.

Dentro de estas diferentes ocupaciones, los trabajadores que emplean el chorro de arena para desincrustar las piezas metálicas o limpiar las piezas de la fundición son los que más se han relacionado directamente con el desarrollo de silicosis.

Aunque tradicionalmente, la silicosis se ha asociado con las exposiciones antes citadas, en los últimos años se han descrito nueve casos de silicosis en técnicos de laboratorios dentales durante los años 1994 y el 2000 en Estados Unidos², debido a que algunos de los materiales y procedimientos utilizados pueden generar polvo con cristales de sílice.

La mayoría de las partículas de polvo filtradas por la vía aérea superior son aclaradas por el epitelio ciliado de las grandes

vías. Si estas defensas se encuentran disminuidas las partículas de menos de 10 micrómetros de diámetro pueden depositarse en las vías de pequeño tamaño y pueden producir una respuesta inflamatoria que desencadena la enfermedad.

Las partículas de sílice son altamente fibrogénicas y citotóxicas comparadas con otras partículas como las de carbón. Las partículas de sílice serían fagocitadas por los macrófagos alveolares, que desencadenarían la cascada inflamatoria con múltiples mediadores inflamatorios, citoquinas, y factores de crecimiento. De esta forma se pondría en marcha una maquinaria que a pesar de dejar la exposición, la enfermedad evolucionaría a un estado de fibrosis irreversible.

Estos cambios en la arquitectura pulmonar no sólo producirían una enfermedad intersticial. Tras la realización de estudios epidemiológicos, hoy es sabido que el sílice puede desarrollar una limitación crónica al flujo aéreo que cumpliría criterios de EPOC tipo enfisema y bronquitis crónica. Estas alteraciones se han observado en trabajadores jóvenes y sin signos radiológicos de silicosis³.

A pesar de la revolución genética iniciada durante este siglo, la pregunta acerca de la susceptibilidad individual queda todavía por responder, por qué algunos individuos desarrollan silicosis mientras otros sometidos a grandes exposiciones no, o por qué los depósitos de sílice pueden asociar enfermedades autoinmunes.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Cuando la exposición ha sido muy intensa o en un corto periodo de tiempo sobre todo en los trabajadores del chorro de arena, se observan alteraciones histológicas propias de una proteinosis alveolar idiopática con espacios alveolares llenos de material PAS-positivo con la tinción de Schiff; a esta forma se le denomina silico-proteinosis o silicosis aguda.

La lesión típica histopatológica de la forma simple o crónica es el nódulo silicótico, de 2 a 3 mm de diámetro. Se caracteriza por capas de tejido colágeno dispuestas en bulbo de cebolla, con necrosis fibrinoide dispuestos por todo el parén-

quima pulmonar, sobre todo en campos superiores y medios que incluso se pueden calcificar.

El examen con luz polarizada puede revelar un moderado número de cristales fuertemente birrefringentes de sílice en las células y en el tejido fibroso⁴. Estos nódulos con el tiempo pueden englobar bronquiolos y arteriolas. La progresión de estas lesiones dependerán del tiempo de exposición y de la respuesta inmunitaria del huésped. El engrosamiento de los ganglios linfáticos hiliares con calcificación periférica (eggshell) es frecuente entre el 5 y el 10% de los casos. Este patrón no es característico pero es sugestivo de una historia de exposición.

La silicosis en su forma complicada o fibrosis masiva progresiva, se produce por la coalescencia de los nódulos silicóticos, generalmente en los vértices pulmonares, encontrando por lo tanto masas fibróticas de unos 10 mm. Se producen retracciones en el parénquima pulmonar circundante con la formación de las consabidas bullas o áreas enfisematosas. Estas áreas fibróticas pueden cavitarse centralmente por necrosis o caseificación tuberculosa.

CURSO CLÍNICO

La presentación clínica de esta patología depende en gran medida de la intensidad y de la duración de la exposición. Aunque en la forma inicial de la silicosis simple generalmente no se encuentran signos ni síntomas, cuando éstos se encuentran son explicables por el tabaquismo o por la existencia de bronquitis industrial.

De esta forma si la exposición es muy intensa y en un corto período de tiempo, como ocurre en la forma de silicoproteínosis o silicosis aguda, el paciente presenta un cuadro de disnea progresiva en unas semanas o meses con importante pérdida de peso, y progresión hacia la insuficiencia respiratoria y la muerte en menos de 2 años. Si por el contrario la exposición ha sido más larvada como en el caso de la silicosis crónica o simple, pueden aparecer síntomas en un periodo de 10 a 20 años de la exposición, como tos, expectoración, disnea como síntoma tardío, y puede pre-

sentarse episodios de hemoptisis repetidas de escasa cuantía.

Zinkind y col⁵ describieron las características de una forma denominada como silicosis acelerada, una entidad intermedia entre las formas agudas y crónicas. Esta forma es idéntica a la crónica pero más rápidamente progresiva, requiriendo sólo un período de exposición de 4 a 8 años. Desafortunadamente esta forma progresa hacia la fibrosis y la muerte de forma más rápida.

La forma complicada o fibrosis masiva progresiva ocurre incluso cuando la exposición a sílice ha cesado, hay compromiso clínico con disnea de esfuerzo y tos. El polvo puede producir bronquitis o grandes nódulos linfáticos que pueden comprimir la tráquea y los bronquios.

En ocasiones la asociación con el tabaquismo puede potenciar o acelerar la sintomatología inicial.

La exploración física suele ser anodina, salvo en ocasiones cuando existe cierta obstrucción al flujo aéreo; en ese caso pueden auscultarse roncus y sibilancias, así como cuando existe cierto grado de fibrosis se escucharán estertores crepitantes posterobasales.

No es algo característico la existencia de acropaquias, como en otras neumocinosis.

Los hallazgos de laboratorio son bastante inespecíficos. Se puede encontrar un aumento de la velocidad de sedimentación y una moderada elevación en la enzima convertidora de angiotensina. Los ANA pueden llegar a ser positivos en un 26 a 44% de los pacientes⁴, además se han asociado con una evidente progresión radiográfica de la enfermedad.

También es frecuente la positivación del factor reumatoide y los niveles elevados de Ig G e Ig M en sangre periférica.

No es raro observar notables disociaciones clínicoradiológicas, sobre todo en el caso de las formas simples, en el que el individuo está asintomático y tras la realización de una proyección radiológica objetivar considerables anomalías.

PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA

El trastorno funcional suele ser un ventilatorio variable, que puede ser obstructivo, restrictivo o mixto.

En los casos de silicosis avanzada podemos encontrar una disminución de la capacidad vital forzada (FVC), y del volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1), por lo que la relación FEV1/FVC se encontraría dentro del normalidad. Estas alteraciones demostrarían un patrón ventilatorio restrictivo típico en la mayoría de los casos.

La posibilidad de encontrar en la ple-tismografía un volumen residual aumentado y un test broncodilatador positivo en la espirometría apoyaría la evidencia de un trastorno mixto.

Dada la fuerte asociación en algunos casos con el hábito tabáquico y la contaminación urbana e industrial es difícil discernir cuál es el verdadero agente causal del mecanismo obstructivo.

Se han realizado estudios en trabajadores de las minas de oro en Sudáfrica que muestran patrones ventilatorios obstructivos entre los no fumadores, jóvenes y sin alteraciones radiológicas³.

La realidad es que la existencia de un patrón obstructivo es significativamente

mayor en aquellos individuos expuestos al sílice y fumadores que en comparación con individuos con cada factor por separado⁶.

Si se analiza el intercambio gaseoso pueden observarse disminuciones en la capacidad de difusión del monóxido de carbono.

RADIOLOGÍA

Las alteraciones radiológicas que se han encontrado en la silicosis se han clasificado según la normativa de la *International Labor Organization* (ILO) del año 1980.

1. En primer lugar se clasifican las opacidades pequeñas según sean regulares (con las letras p, q, r) o irregulares (s, t, u) y la profusión en una escala de 12 niveles (0/- a 3/+).

2. Las grandes opacidades se clasifican en 0 si no hay opacidades, y dependiendo del tamaño A, B ó C.

3. Por último se incluirán cuando existan los engrosamientos pleurales, calcificaciones, pinzamiento de los senos.

La tomografía computarizada de alta resolución (Fig. 1) últimamente ha demostrado tener mayor sensibilidad de detección de nódulos de pequeño tamaño especialmente en aquellos de localización subpleural que son invisibles en las radiografías

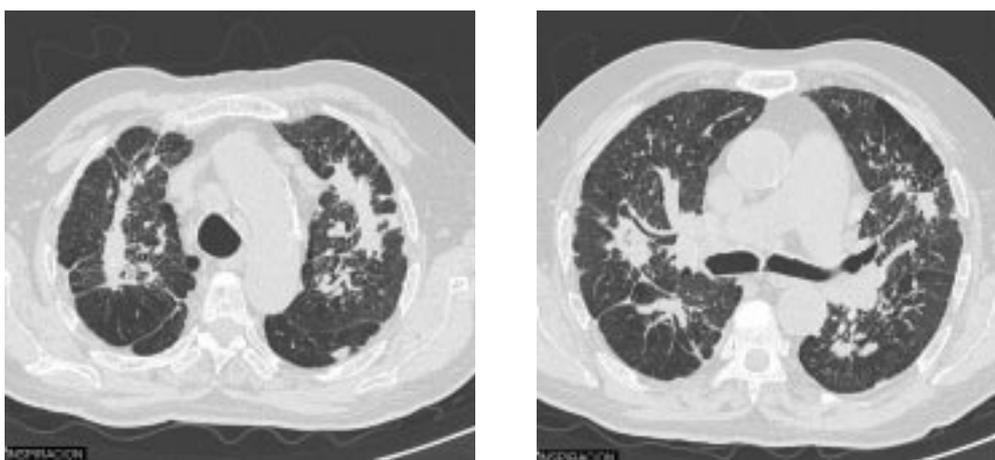


Figura 1. Silicosis avanzada en fase de fibrosis masiva progresiva. Imágenes con técnica de alta resolución en las que vemos los conglomerados silicóticos en campos superiores y medios con una distribución típica hacia los hilios pulmonares formados por la confluencia de numerosos nodulillos pulmonares de localización centrolobulares y subpleurales.

convencionales; además es capaz de diferenciar lesiones potencialmente malignas⁷.

COMPLICACIONES

Silicotuberculosis

La infección por micobacterias debe ser descartada siempre que en un paciente con silicosis exista una progresión radiológica evidente o un deterioro en la función pulmonar. El riesgo aumentado de una infección por tuberculosis o por micobacterias atípicas es bien conocido. Antes de la introducción de los tuberculostáticos, la tuberculosis era la causa más importantes de mortalidad en estos pacientes. En algunas series clínicas esta complicación ocurre en el 5% de los paciente con silicosis⁸. Por lo que todo paciente con silicosis debe realizarse una prueba de tuberculina anual y toda induración de 10 mm o mayor se considerara positiva.

Otras infecciones

El *Aspergillus species* puede también colonizar las cavernas tuberculosas y las isquémicas en pacientes con silicosis. De esta forma también se han encontrado casos de sobreinfección por *Nocardia*, *Sporothrix* y *Cryptococcus*.

Autoinmunes

Hace ya un siglo fueron descritas la asociación entre silicosis y desórdenes autoinmunes. A pesar del avances en los últimos años de la genética no se ha podido asociar todavía ningún HLA a estas patologías⁹.

Síndrome de Caplan

Descrito por primera vez por Caplan en trabajadores de la minería en Reino Unido, se caracteriza por la asociación de factor reumatoide positivo, silicosis y nódulos fibróticos reumatoideos de 0,5 a 5 cm en la imagen radiológica. Su incidencia es del 2 al 6%.

Síndrome de Erasmus

Se define por la asociación de silicosis con esclerodermia.

Otras asociaciones

Se han reportados casos de asociación con LES, dermatomiositis, anemia hemolítica autoinmune y glomerulonefritis.

Complicaciones locales

Las hipertrofias ganglionares no sólo hiliares pueden causar compresiones locales con la consiguiente producción de disfagia y parálisis disfragmática por afectación del nervio frénico.

Complicaciones respiratorias

Sobre todo en las fases de fibrosis masiva progresiva, puede cursar con insuficiencia respiratoria con o sin hipercapnia, con la evolución a hipertensión pulmonar y el consiguiente cor pulmonale.

Complicaciones carcinogénicas

En el año 1966 se estableció por la Agencia Internacional del Cáncer (IARC), el sílice como carcinógeno humano tipo I. Recientemente se han publicado estudios de exposición-respuesta para el cáncer de pulmón y la exposición al sílice, que han determinado un riesgo aumentado de cáncer de pulmón entre los expuestos a límites inferiores a los permitidos, pero no se ha establecido de forma clara el riesgo que podía ser atribuido de forma conjunta al tabaco⁹.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de silicosis generalmente se realiza por los hallazgos clínicos y radiológicos sin necesidad se confirmación histológica.

Criterios diagnósticos: (*National Institute for Occupational Safety and Health*)².

Historia de exposición a polvo de sílice (el periodo de inducción desde la exposición hasta el hallazgo de nódulos silicóticos en la radiografía es generalmente de 10 años. Periodos más cortos están asociados a exposiciones más intensas y agudas y puede desarrollar alteraciones en un periodo de meses después de la exposición) y uno o varios de los siguientes criterios:

- Radiografía de tórax u otras técnicas de imagen que muestren altera-

ciones compatibles con silicosis (alteraciones radiográficas compatible con la clasificación ILO).

- Hallazgos histopatológicos característicos de la silicosis (los nódulos silicóticos con particular birrefringencia demostrada por luz polarizada. En el caso de la silicosis aguda material PAS positivo en el interior de los alvéolos).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando nos encontramos ante un paciente con un patrón radiológico anteriormente citado y existe el antecedente profesional de exposición, es fácil establecer un diagnóstico. Pero en el caso de que los antecedentes de exposición no sean lo suficientemente evidentes, los estudios radiológicos nos pueden abrir un amplio abanico de diagnósticos diferenciales⁴.

1. Infección por diseminación hematogena: cuando en la radiología se evidencien discretos nódulos dispersos en ambos campos pulmonares de 1 a 5 mm de diámetro, es decir un patrón miliar, el diagnóstico diferencial se puede realizar con la tuberculosis miliar o con infecciones fúngicas como la histoplasmosis, sin embargo, el hecho de que el paciente no presente signos de una enfermedad sistémica lo hacen poco probable.

2. Enfermedades autoinmunes con afectación pulmonar.

Las manifestaciones clínicas de una collagenopatía sistémica son lo suficientemente evidentes antes de un patrón intersticial pulmonar radiológico, además la positivización de autoanticuerpos, así como la existencia de glomerulonefritis puede orientar al diagnóstico.

3. Histiocitosis X o granuloma eosinofílico pulmonar: aunque también produce un patrón nodular en la radiografía, la mayoría de los paciente son jóvenes o de mediana edad, entre 20 y 40 años, el 90% tiene antecedentes de tabaquismo. Se produce una evolución de los granulomas hacia fibrosis con la consiguiente formación de quistes y además las adenopatías hiliares son raras.

4. Sarcoidosis: esta patología granulomatosa multisistémica, se presenta en pacientes entre 20 y 40 años, y produce también adenopatías hiliares en cáscara de huevo (eggshell) con opacidades pulmonares, por lo que los antecedentes de exposición en este caso son de gran importancia en el diagnóstico diferencial, además del tiempo de exposición y la temprana edad.

5. Neumonitis por hipersensibilidad: los antecedentes de exposición a alérgenos propios de la neumonitis, así como la clínica sistémica nos reorientaran al diagnóstico de esta entidad.

6. Otras neumopatías ocupacionales: se deberá descartar otros tipos de neumoconiosis como la del minero de carbón, la asbestosis y la beriliosis.

7. Diseminación hematogena neoplásica como una linfangitis carcinomatosa.

TRATAMIENTO

Como en otros tipos de neumoconiosis, no se dispone de un tratamiento eficaz en la actualidad, la única alternativa es la prevención y el cese de la exposición al agente causal. En cambio, esta medida incluso a veces es ineficaz, ya que la enfermedad puede seguir evolucionando tras años de suspensión de la exposición.

En el año 1974 *The National Institute for Occupational Safety and Health* (NIOSH) recomendó un TWA (*time weight average*) del 0,05 mg/m³ de cristal de sílice respirable. A pesar de estas medidas internacionales, se ha estimado que aproximadamente un 5% de los 2 millones de los trabajadores expuestos al sílice en Estados Unidos, están expuestos a niveles superiores de PEL (*Permissible exposure limit*) del 0,10 mg/m³⁹.

La exposición al polvo de sílice es por lo tanto excesiva en la actualidad en algunas industrias, por ejemplo en la construcción y es todavía mayor en los países subdesarrollados.

Todos los pacientes afectados de silicosis deben realizarse anualmente una prueba de tuberculina. Induraciones de 10 mm o mayores deben considerarse positivas y un Mantoux positivo en ausencia de infec-

ción requiere profilaxis con isoniacida durante un año independientemente de la edad del paciente.

En un paciente silicótico con una prueba de tuberculina positiva con síntomas o cambios radiográficos que orienten a sospecha de tuberculosis, es necesario realizar una tinción ácido-alcohol o cultivo de esputo para *Mycobacterium tuberculosis*, incluso si fuera necesario obtención de material de biopsia, en busca de granulomas caseificantes. El cultivo de esputo en una silicotuberculosis puede no ser definitivamente positivo, incluso un resultado positivo de una muestra aislada es suficiente para iniciar tratamiento tuberculostático con triple o cuádruple terapia.

En el caso de que el paciente tenga síntomas de obstrucción del flujo aéreo, se pueden administrar glucocorticoides.

Si en el contexto de una silicosis surgen complicaciones, el tratamiento irá dirigido a paliar éstas.

BIBLIOGRAFÍA

1. ROSEMAN KD, REILLY MJ, HENNEBERG PK. Estimating the total number of newly-recognized silicosis cases in the United States. *Am J Ind Med* 2003; 44: 141-14.
2. ROSEMAN KD, PECHTER E. Silicosis in Dental Laboratory Technicians—Five states, 1994-2000. En: *CDC Surveillance Summaries* (March 12). *MMWR* 2004; 53: 197-295.
3. HNIZDO E, VALLYATHAN V. Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust: a review of epidemiological and pathological evidence. *Occup Environ Med* 2003; 60: 237-243.
4. KALES SN, MARK EJ. Case 35-1995. Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1995; 33: 1340-1346.
5. ZISKIND M, JONES RN, WEILL H. Silicosis. *Am Rev Resp Dis* 1976; 113: 643-665.
6. STOVER HERTZBERG V, KENNETH D. ROSSENMAN MD. Effect of Occupational Silica Exposure on Pulmonary Function. *Chest* 2002; 122: 721-728.
7. MOSIEWICZ J, MYSLINSKI W. Diagnostic value of high resolution computed tomography in the assessment of nodular changes in pneumoconiosis in foundry workers in Lublin. *Ann Agric Environ Med* 2004; 11: 279-284.
8. JINDAL SK, AGGARWAL AN, GUPTA D. Dust-induced interstitial lung disease in the tropics. *Curr Opin Pulm Med* 2001; 7: 272-277.
9. SHERSON D. Silicosis in the twenty first century. *Occup Environ Medicine* 2002; 59: 721-722.