



PERSPECTIVA NEUMOLÓGICA

Boletín trimestral de la Fundación Neumológica Colombiana

SILICOSIS

Mauricio Durán Silva*

El silicio (Si) es el elemento químico de carácter no gaseoso más abundante en la corteza terrestre y el segundo, después del oxígeno, si se incluyen los elementos que de manera natural son gases. La combinación de un átomo de silicio con dos átomos de oxígeno (O₂) origina el óxido de silicio o la sílice (SiO₂) natural como el cuarzo o la arena. La sílice se puede presentar de manera amorfa o en diferentes formas cristalinas. La inhalación de la sílice cristalina se ha asociado históricamente al desarrollo de una neumoconiosis, término que agrupa las enfermedades producidas por inhalación de polvos inorgánicos, llamada en este caso **silicosis**, que puede ir desde formas leves asintomáticas y manifestadas por una anomalía radiográfica menor hasta formas severas caracterizadas por proteinosis alveolar o por fibrosis difusa que tienen como resultado una alteración funcional respiratoria progresiva, predominantemente restrictiva. La silicosis se ha asociado sobre todo con la exposición ocupacional prolongada a la sílice cristalina que puede ocurrir en diferentes oficios, algunos con niveles de exposición muy altos, como los que ocurren típicamente con el uso de chorros de arena (la limpieza con chorro de arena se vincula con exposiciones 200 veces superiores a los niveles recomendados), molinos de piedra, perforación de roca, ciertas formas de minería y perforación de túneles, y otros con exposición menor como la construcción y la agricultura. Hay datos que sugieren que la exposición a la sílice se puede relacionar también con el desarrollo de enfermedades autoinmunes como la esclerodermia, la artritis reumatoidea, el lupus y la enfermedad renal crónica. La mortalidad por silicosis en Estados Unidos era de 1000 personas al año en 1960 y ha disminuido a 200 al año en el 2000.

Se estima que en Colombia hay alrededor de 1.800.000 personas expuestas, en muchos casos a niveles que están por encima de los límites permisibles, lo que supone una incidencia alta de la enfermedad en un futuro cercano. En la Fundación Neumológica Colombiana hemos tenido 169 casos de silicosis entre 2004 y 2009. Las ocupaciones más frecuentemente relacionadas son la construcción (22%) y la agricultura 8%. Presentamos un caso ilustrativo de nuestra experiencia.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Hombre de 51 años, natural de Arbeláez y procedente de Mosquera, Cundinamarca, quien laboró en una fábrica de refractarias por 21 años. Consul-

tó por un cuadro clínico de 6 años de evolución de disnea de esfuerzo progresiva hasta MRC 3/5 (al caminar tres cuerdas), sibilancias nocturnas y tos no productiva. Como antecedente importante trabajó como operario haciendo mezclas de fibra de vidrio y arena molina en contacto directo con polvo y no tuvo exposición significativa a cigarrillo (tabaquismo). En la empresa donde laboraba se realizaron mediciones de sílice libre en el ambiente laboral encontrando niveles de 0.093 mg/m³ (lo que supera los límites permisibles 1.86 veces). No refirió otros antecedentes de importancia.

En el examen físico de ingreso a la institución se encontró con tensión arterial de 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 88 latidos por minuto, SaO₂ de 94% al aire ambiente, sin dificultad respiratoria y con auscultación cardiopulmonar normal.

Por su antecedente de exposición significativa se consideró la posibilidad de una silicosis y alternativamente, por la presencia de sibilancias nocturnas, un cuadro de asma de aparición tardía. Con estas opciones, se definió realizar un estudio radiográfico y pruebas de función pulmonar. La radiografía de tórax mostró opacidades intersticiales micro-nodulares de predominio en los ápices, con volumen pulmonar conservado, y muy escaso infiltrado reticular (Figura 1). En la curva de flujo-volumen se encontró una capacidad vital forzada (CVF) normal, un volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF₁) levemente disminuido y una relación VEF₁/CVF por debajo del límite inferior de lo normal (68% prebroncodilatador y 70% posbroncodilatador), hallazgos consistentes con una alteración obstructiva leve que no se modificaba significativamente con el broncodilatador inhalado. La capacidad de difusión de monóxido de carbono (DL_{CO}) se encontró levemente disminuida y los gases arteriales en reposo normales.

Con estos hallazgos se confirmó el diagnóstico de silicosis y se solicitó una prueba de ejercicio cardiopulmonar integrado para complementar el estudio del compromiso funcional y el grado de discapacidad. La prueba mostró un consumo de oxígeno máximo de 30 mL/Kg/min que lo ubica en Clase Funcional I. Sin embargo, se encontró hipoxemia y retención de CO₂ durante el ejercicio indicativos de un compromiso funcional probablemente más significativo.

Teniendo en cuenta el mayor riesgo de conversión de infección a enfermedad por tuberculosis que tienen los pacientes con silicosis, se le realizó

* Neumólogo, Programa de Enfermedad Respiratoria Ocupacional

COORDINACIÓN EDITORIAL

Darío Maldonado Gómez
Carlos Arturo Torres Duque
Fabio Andrés Varón Vega

FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA COLOMBIANA

Neumología - Medicina Interna

Darío Maldonado G.
Alejandro Casas H.
Carlos A. Torres D.
Mauricio González G.
Abraham Ali M.
Fabio A. Varón V.
Nelson Páez E.
María A. Bazarro Z.
Mauricio Durán S.
Leslie Vargas R.
Federico Fernández B.
Carlos E. Aguirre F.
Rafael Conde C.

Neumología Pediátrica

Oscar Barón P.
Elida Dueñas M.
Catalina Vásquez S.
Jenny Jurado H.
María del Socorro Medina P.

Radiología

Humberto Varón A.

Cirugía de Tórax

Luis J. Téllez R.
Camilo Osorio B.
Juan C. Garzón R.

una prueba de tuberculina (PPD), con técnica de Mantoux, la cual fue negativa sugiriendo que no está infectado por *M. tuberculosis*. Dado el compromiso de la capacidad de difusión y la hipoxemia durante el ejercicio, sugestivas de compromiso intersticial, se decidió realizar una TAC de tórax para evaluar con mayor precisión la extensión del compromiso parenquimatoso.

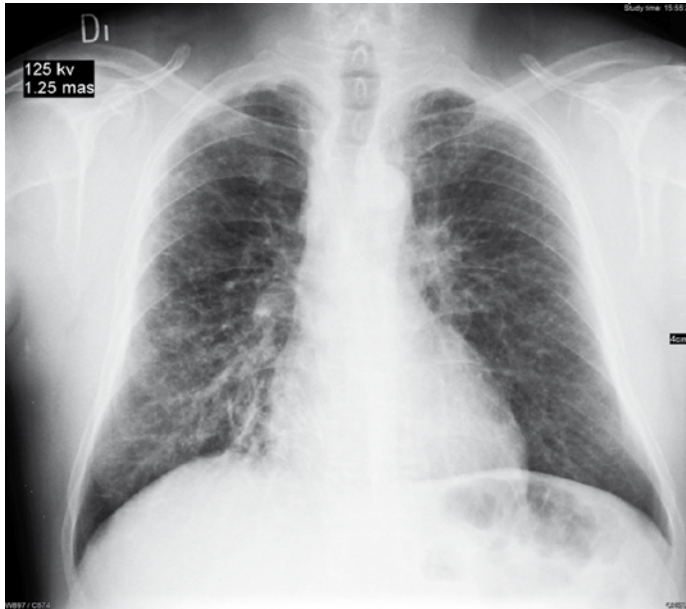


Figura 1. Infiltrado micronodular de predominio en los ápices sin pérdida de volumen. Muy escaso infiltrado lineal (reticular).

La TAC de tórax mostró infiltrado reticulonodular en ambos lóbulos superiores con engrosamiento pleural apical bilateral (Figura 2).

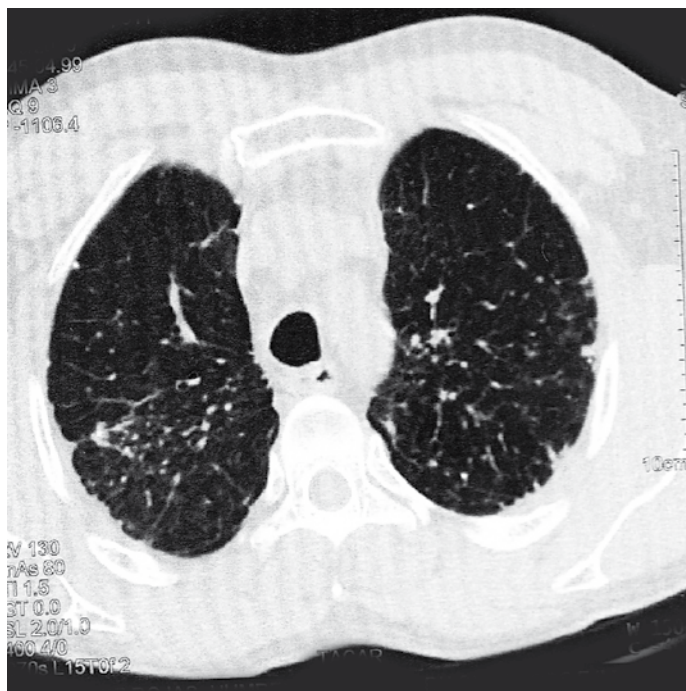


Figura 2. Infiltrado reticulonodular en los lóbulos superiores con engrosamiento pleural apical bilateral.

Se confirmó un diagnóstico de silicosis nodular simple. Aunque el compromiso de la capacidad funcional evaluado por la prueba de ejercicio cardiopulmonar integrado es leve, la extensión anatómica de la lesión, la obstrucción al flujo de aire, la hipoxemia y la disminución de la DL_{CO} indican un compromiso significativo. Con base en la evaluación clínica y las pruebas de función pulmonar se determinó una discapacidad entre el 10 y el 25%. Se le recomendó continuar laborando en la misma empresa con reubicación en un puesto de trabajo sin exposición o mínima exposición a la sílice, utilizar todas las medidas de protección definidas por los protocolos de la empresa y evitar cualquier exposición tanto dentro como fuera del trabajo. Se le hará un seguimiento clínico y funcional estrecho, y de acuerdo con éste, un seguimiento radiográfico, dado el carácter evolutivo que puede tener la enfermedad aún después de suprimir la exposición. Se iniciaron broncodilatadores, dada la presentación de sibilancias nocturnas y obstrucción, los cuales se ajustarán de acuerdo con la evolución clínica y funcional. Requiere la realización de una prueba de tuberculina anual para determinar si hay una infección reciente por *M. tuberculosis* y considerar enfermedad tuberculosa ante empeoramiento clínico o radiográfico.

DISCUSIÓN

Varios estudios han investigado la relación que pueda existir entre la carga de sílice retenida en el pulmón y el desarrollo posterior de la silicosis. Nagelschmidt resumió los datos históricos sobre toxicidad de sílice y describió una posible asociación entre el aumento de peso de sílice retenida en el pulmón y el aumento de la gravedad de la silicosis. Sin embargo, puede haber también una asociación entre la presencia o ausencia de otros minerales y el desarrollo de la silicosis. La exposición a 4 a 10 gramos de polvo total y/o 1 a 3 gramos de cuarzo puro se asocia con silicosis. El porcentaje de cuarzo contenido en el polvo puede ser tan alto como el 18 % o más. Las concentraciones de cuarzo superiores al 30% se asocian con un desarrollo rápido de silicosis. Las exposiciones de esta magnitud pueden encontrarse en algunos trabajos de minería del oro y en algunos trabajos de fundición. Si hay exposición concomitante a un polvo no fibrogénico, el mismo peso de sílice puede producir sólo menores cambios silicóticos del pulmón. Debido a que existen diferentes tipos mineralógicos de partículas de sílice, la investigación se ha llevado a cabo para revisar o evaluar el potencial patogénico de las diferentes partículas. La relación exacta entre el potencial fibrogénico y el subtipo de sílice específico no ha sido aclarada plenamente. Sin embargo, como ya se mencionó, las formas cristalinas como la tridimita, la cristobalita y el cuarzo son generalmente más fibrogénicos que la sílice amorfa, especialmente cuando la partícula se ha fracturado recientemente. Se considera que hay una condición de susceptibilidad o respuesta individual a la sílice que podría explicar las diferencias que se encuentran en la expresión clínica y radiográfica entre personas sometidas al mismo nivel de exposición. La presencia de sílice en los macrófagos alveolares afecta su capacidad de respuesta inmune a organismos intracelulares lo cual explica la mayor susceptibilidad a este tipo de gérmenes, especialmente las micobacterias.

La expresión clínica y radiográfica varía de acuerdo con el nivel y duración de la exposición y la respuesta individual lo que ha llevado a diferenciar varias formas de presentación de la silicosis, las cuales pueden tener algún grado de superposición:



silicosis aguda o acelerada y silicosis crónica o clásica con sus presentaciones: nodular simple, conglomerada y fibrosis masiva progresiva.

La **silicosis aguda** o acelerada se asocia con exposición masiva a sílice cristalina, generalmente en trabajadores con chorros de arena, con exposiciones que generalmente están entre 5 y 10 años, pero podrían ser menores. Su evolución clínica se da en semanas o pocos meses, manifestándose por tos, disnea rápidamente progresiva y, ocasionalmente, fiebre y pérdida de peso. El compromiso generalizado de los macrófagos alveolares puede causar una alteración de la producción y depuración de la sustancia tensoactiva (surfactante) ocasionando una forma de proteinosis alveolar (**silicoproteinosis**). A diferencia de la silicosis crónica, en la silicosis aguda las lesiones radiográficas no tienen un claro predominio en los lóbulos superiores, son micronodulares, confluentes, con pocos cambios fibróticos inicialmente, y con infiltrados alveolares difusos en el caso de que se desarrolle proteinosis. En algunos casos puede haber una apariencia de adoquinado de los campos del pulmón. Las opacidades lineales en los lóbulos inferiores pueden anunciar el inicio de la fibrosis. El aumento de los nódulos hiliares puede ser prominente. Es de mal pronóstico y la lesión generalmente progresa a pesar de la supresión de la exposición.

La **silicosis crónica** o clásica es la forma clínica más frecuente de la silicosis. Se desarrolla después de décadas de exposición repetida a altas concentraciones de polvo de sílice. Dado que los síntomas pueden no presentarse sino después de 40 años de exposición, el diagnóstico en pacientes asintomáticos se fundamenta en los hallazgos radiográficos. El examen físico es frecuentemente normal pero puede revelar estigmas de enfermedad asociada, incluidos enfisema o *cor pulmonale*. El hallazgo característico en la radiografía de tórax es la presencia de lesiones nodulares en su mayoría ubicadas en los lóbulos superiores (**silicosis nodular simple**). La silicosis crónica que no se asocia con infecciones por micobacterias (ya se explicó la susceptibilidad elevada de estos pacientes a este tipo de infecciones) suele ser leve y no discapacitante. Sin embargo, la silicosis crónica puede presentarse también con progresión del tamaño de las lesiones nodulares las cuales confluyen formando verdaderas masas de localización en los lóbulos superiores, usualmente cercanas a los hilios (**silicosis tumoral o conglomerada**). En otros casos, de manera aislada o como evolución de las formas anteriores, la silicosis crónica puede presentarse como una **fibrosis masiva progresiva** (FMP), una forma grave y debilitante de la enfermedad, en la cual las retracciones fibrosas predominan en los lóbulos superiores, pero pueden comprometer todo el parénquima pulmonar y se acompañan de engrosamiento pleural apical ocasionando pérdida de volumen, restricción que puede ser severa e insuficiencia respiratoria crónica. La silicosis crónica se distingue radiográficamente de la enfermedad aguda por el predominio en los lóbulos superiores de las lesiones descritas, en particular cuando hay grandes opacidades asociadas con pequeñas lesiones nodulares difusas. También pueden ser aparentes cambios de enfisema (hiperinflación, disminución e irregularidad de la vascularización y bulas), que, aunque pueden ser difusos, predominan en las bases y calcificaciones ganglionares. Los pacientes con FMP presentan a menudo hipoxemia en reposo, son propensos a infecciones por micobacterias y neumotórax espontáneo y, en última instancia, pueden desarrollar insuficiencia respiratoria grave.

Diagnóstico

El diagnóstico de la silicosis se basa en una historia claramente documentada de exposición sustancial a sílice, generalmente en el trabajo, y una radiografía de tórax que muestra cualquiera de los hallazgos descritos, generalmente un infiltrado nodular simple de predominio en los lóbulos superiores con o sin lesiones fibróticas parenquimatosas o pleurales. Una historia ocupacional detallada es, por lo tanto, necesaria para sustentar el diagnóstico. Las exposiciones casuales no se consideran, por lo general, causa importante de silicosis. Por el contrario, exposiciones persistentes a sílice en ocupaciones o situaciones que no se consideran habitualmente de riesgo alto como la construcción, la agricultura o la conducción de vehículos en carreteras sin pavimentar pueden adquirir importancia como causa de silicosis.

El diagnóstico diferencial de la silicosis es amplio e incluye enfermedades que tienen presentación similar como infecciones micóticas, tuberculosis miliar, sarcoidosis y fibrosis pulmonar idiopática. El predominio en los lóbulos superiores y algunas características particulares pueden apoyar el diagnóstico de la silicosis como la calcificación en "cáscara de huevo" (calcificación periférica) de los ganglios linfáticos torácicos. Sin embargo, este patrón de calcificación se puede observar también en la sarcoidosis, linfoma tratado con radiación, paracoccidiodomicosis, esclerodermia, amiloidosis e histoplasmosis. La FMP debe diferenciarse de la fibrosis pulmonar idiopática aunque la primera predomina en los lóbulos superiores. La pérdida de volumen, con ascenso de los hilios, que se presenta en estos casos obliga a descartar una tuberculosis que podría ser concomitante con la silicosis.

No siempre hay concordancia entre los hallazgos patológicos, radiográficos y funcionales. Puede haber cambios patológicos significativos con poca expresión radiográfica o lo contrario, y cambios radiográficos extensos con poca repercusión funcional o, por el contrario, una alteración funcional significativa con pocos cambios radiográficos. La TAC de alta resolución del tórax puede definir con mayor precisión la extensión de la enfermedad pero no es un examen de rutina.

Las pruebas de función pulmonar pueden ser normales tempranamente en el curso de la silicosis simple. Sin embargo, con la progresión de la enfermedad, puede aparecer una alteración restrictiva, obstructiva o mixta. En los casos graves y en casos de enfermedad progresiva se presenta una reducción del VEF_1 , así como de la CVF, la DL_{CO} , la capacidad pulmonar total y la distensibilidad pulmonar. La obstrucción puede darse, no solo por la distorsión de las vías respiratorias y la arquitectura pulmonar resultante de la fibrosis sino por un efecto directo de la sílice sobre las vías aéreas. La sílice se reconoce como un factor de riesgo para EPOC. Es importante tener en cuenta que estos pacientes pueden tener otros factores de riesgo como exposición a cigarrillo e infecciones pulmonares que contribuyen a las alteraciones funcionales.

El lavado broncoalveolar no es útil, por lo general, para el diagnóstico de la silicosis. Las personas expuestas pueden tener sílice. Los enfermos, además de la sílice, pueden tener un aumento de los niveles de proteína en los lavados pulmonares, independientemente de la fase de la enfermedad o el estado de la enfermedad específica.

La Oficina Internacional del trabajo (OIT) ha estandarizado la lectura radiográfica de las neumoconiosis de acuerdo con el tamaño, forma y profusión de las opacidades, así como del grado de compromiso pleural. La calidad de la imagen de rayos X es



un factor crítico para esta lectura. Las radiografías de mala calidad pueden causar confusión e interferir con la clasificación radiológica exacta. Según las normas de la OIT, las opacidades redondeadas se denominan “p” (< 1.5 mm), “q” (1.5 a 3 mm) o “r” (3 a 10 mm); las opacidades irregulares se denominan “s”, “t” o “u”; y, las opacidades grandes se designan “A”, “B” o “C”. El compromiso pleural se describe según la presencia y grado de calcificación, engrosamiento o derrame.

Criterios diagnósticos

1. Exposición a altas concentraciones de sílice mayor a 10 años o tiempo menor con exposición masiva, y
2. Cambios radiográficos con una lectura OIT mayor o igual a 1/0, o
3. Hallazgos patológicos diagnósticos: nódulos fibróticos concéntricos en bulbo de cebolla con hialinización central y una reacción celular periférica con partículas birrefringentes a la luz polarizada. En silicosis aguda, exudado alveolar PAS positivo e infiltrado celular en las paredes alveolares.

Definición de la discapacidad

Se utiliza la tabla 1.

Tabla 1.

Parámetro	Clase I 0-9%	Clase II 10-25%	Clase III 26-50%	Clase IV 51-100%
CVF	≥ min	≥ 60% - < min	51-59%	≤ 50%
VEF ₁	≥ min	≥ 60% - < min	41-59%	≤ 40%
VEF ₁ /CVF	≥ min			
DL _{CO}	≥ min	≥ 60% - < min	41-59%	≤ 40%
VO ₂ max	≥ 25 ml/Kg	20-25 ml/Kg	15-20 ml/Kg	< 15 ml/Kg

CONCLUSIÓN

La silicosis sigue siendo una enfermedad frecuente. Su detección se basa en una historia ocupacional detallada y en la radiografía de tórax. No hay un tratamiento específico que favorezca la eliminación de la sílice o que modifique significativamente la respuesta inflamatoria o fibrogénica. Por lo tanto, el tratamiento es sintomático, y los esfuerzos en contra de la enfermedad deben enfocarse en la prevención: reducción de la exposición a sílice industrial y reemplazo por otros materiales. Algunas de las estrategias para reducir la exposición industrial incluyen: 1) Actividades y procesos de trabajo húmedos, aislados y encerrados; 2) Ventilación adecuada; y, 3) Equipos de protección personal utilizados en todo momento. Aún con estas medidas, podrían presentarse niveles de exposición que superan los

Tratamiento

Una vez que la sílice se deposita en el pulmón, es imposible su eliminación. La respuesta del individuo a su presencia tiene un componente inflamatorio y uno fibrogénico que varían de acuerdo con cada persona. No hay un tratamiento específico que favorezca la eliminación de la sílice o que modifique significativamente la respuesta inflamatoria o fibrogénica. Por lo tanto, el tratamiento es sintomático, y los esfuerzos en contra de la enfermedad deben enfocarse en la prevención.

Seguimiento de trabajadores en riesgo sin enfermedad o con enfermedad

Recomendamos

1. Radiografía del tórax cada 3 a 5 años en trabajadores expuestos a bajas concentraciones y tiempo de exposición menor a 20 años.
2. Radiografía del tórax cada 1 a 3 años en trabajadores expuestos, con radiografía normal de base y alta exposición o más de 20 años de exposición.
3. Radiografía anual en pacientes con evidencia de silicosis OIT 1/0 o mayor, opacidades A, B, o C, exposición masiva o PPD positiva.

permitidos por las guías de la OSHA para silicosis, por lo cual se podría esperar un incremento de la incidencia de silicosis a escala mundial. Un gran número de países ha suscrito con la OMS un acuerdo para eliminar la silicosis en el 2030.

LECTURAS RECOMENDADAS

American Thoracic Society. Adverse effects of crystalline silica exposure. American Thoracic Society Committee of the Scientific Assembly on Environmental and Occupational Health. Am J Respir Crit Care Med. 1997; 155:761.

NIOSH. Work-related lung disease surveillance report. Publication No. 2008-143, DHHS (NIOSH), Cincinnati, OH, 2007.

Occupational Safety & Health Administration (OSHA). Integrated information system. Silica and silicosis. www.osha.gov.

Silicosis-related years of potential life lost before age 65 years--United States, 1968-2005. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2008; 57:771.

La publicación de PERSPECTIVA NEUMOLÓGICA se hace gracias a un aporte incondicional de AstraZeneca Colombia S.A.



SERVICIOS

Consulta externa de Neumología Adultos y Pediátrica

- Programas especiales
- Programa de asma: ASMAIRE INFANTIL Y DE ADULTOS
 - Programa de EPOC: AIREPOC

Pruebas de Función Pulmonar

Centro de Estudios del Sueño

Terapia y Cuidado Respiratorio

Unidad de Rehabilitación Pulmonar

Servicio de Procedimientos

Programa de Enfermedad Respiratoria Ocupacional

Urgencias y Hospitalización en convenio con la Fundación Cardio Infantil

Unidad de Cuidados Intensivos en convenio con la Fundación Cardio Infantil

Centro de Investigación en Salud y Enfermedad Respiratoria

FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA COLOMBIANA

Fundación Cardioinfantil - Instituto de Cardiología

Carrera 13 B N° 161-85
Teléfonos:
Citas: 742 8888
Conmutador: 742 8900

Departamento de Educación y Docencia
7428900 - Ext. 3120
Bogotá, D. C.

Diseño y diagramación

