


Silicosis crónica complicada, hallazgo en un paciente asintomático

Complicated Chronic Silicosis: Findings in Asymptomatic Patient

Rubado, Pilar ; Mirabal, Yanina; Taboada, Martín; Montoya, Romina; Martínez Fraga, Alejandro; Gullo, Regina; Renom, Horacio; Jordán, Pablo; Romera, Andrés; Barragán, Horacio

Recibido: 06/12/2021
Aceptado: 30/05/2022

Correspondencia

E-mail:
pilar.rubado@gmail.com

RESUMEN

La silicosis es producida por la inhalación mantenida de dióxido de silicio (SiO_2). Los trabajos en canteras e industrias de roca ornamental, granito y pizarra, y marmolerías son las exposiciones clásicamente descriptas, junto al pulido con chorro de arena. El arenado de jeans, producción de mesadas de cocinas y baños han surgido más recientemente. Las presentaciones clínicas pueden clasificarse en silicosis crónica (simple, complicada y fibrosis pulmonar), silicosis acelerada y silicosis aguda, según los años de exposición y factores individuales. Se presenta un caso clínico de un paciente masculino de 78 años con silicosis crónica complicada, asintomático, diagnosticado en contexto de un examen prequirúrgico.

Palabras clave: Silicosis; Enfermedades profesionales; Enfermedades pulmonares intersticiales

ABSTRACT

Silicosis is caused by sustained inhalation of silicon dioxide (SiO_2). Work in quarries and industries of ornamental rock, granite and slate, and marble work, are the typically described types of exposure, together with sandblasting. Denim sandblasting and the production of kitchen and bathroom countertops have emerged more recently. Clinical presentations can be classified into chronic silicosis (simple, complicated, and pulmonary fibrosis), accelerated silicosis, and acute silicosis, depending on years of exposure and individual factors. We present a clinical case of a 78-year-old male patient with complicated chronic silicosis, asymptomatic, diagnosed in the context of a pre-surgical examination.

Key words: Silicosis; Occupational diseases; Lung Diseases Interstitial

INTRODUCCIÓN

La silicosis es una de las enfermedades pulmonares ocupacionales más antiguas que se conocen. Se debe a la inhalación mantenida de dióxido de silicio (SiO_2), principalmente en el ámbito laboral si bien fue descripta también en el ámbito domiciliario. Con la sospecha temprana, se puede aislar al pa-

ciente de la fuente de exposición y así cambiar el pronóstico y evolución de la enfermedad. Se propone la publicación de este caso clínico con el objetivo de destacar la importancia del interrogatorio en la identificación de enfermedades relacionadas con la exposición laboral y ambiental para lograr el diagnóstico temprano de enfermedades, aunque poco frecuentes, prevenibles.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 78 años, derivado del servicio de traumatología para que se le realice un estudio prequirúrgico. Presenta antecedentes de hipertensión arterial, es exabaquista (< 5 p/y) y tiene un marcapasos debido a una enfermedad del nodo sinusal. En cuanto a su vida laboral, es policía retirado. En el momento de la consulta, está medicado con aspirina y enalapril y se presenta asintomático en el ámbito del sistema respiratorio. La saturación de oxígeno (SpO_2) es del 98% con fracción inspirada de 0,21, el murmullo vesicular es normal, sin ruidos agregados. El examen físico general resulta sin particularidades.

Se realiza espirometría y los resultados son los siguientes: FEV1/FVC, 54%; FEV1, 1,93 (75%); FVC, 3,54 (107%), con evidencia de obstrucción leve. En la radiografía de tórax se observaron radioopacidades heterogéneas con tendencia a la confluencia, a predominio de campo pulmonar superior izquierdo (Figura 1).

Ante los hallazgos en la radiografía de tórax, se reinterroga al paciente, quien refiere trabajar en un taller familiar de pulido de medallas (10 h semanales por más de 10 años). Se solicita tomografía de tórax, en la cual se evidencian masas bilaterales en segmentos posteriores de lóbulos superiores

con bordes espiculados, tractos fibrosos cicatrizales, heterogéneos con calcificaciones que miden 58 mm × 35 mm y 35 mm × 28 mm. Estas imágenes están asociadas a bullas más enfisema y adenomegalias mediastinales bilaterales con calcificaciones (Figuras 2A y 2B).

Sobre la base de los antecedentes laborales (Figura 3) y los hallazgos imagenológicos se llegó al diagnóstico de silicosis crónica complicada. Se recomendó cambio de tareas, control ambiental y control de compañero de trabajo. Inició broncodilatadores y discontinuó controles.

DISCUSIÓN

La silicosis es una de las enfermedades pulmonares ocupacionales más antiguas que se conocen y se enmarca dentro de las enfermedades intersticiales. La produce la inhalación mantenida de SiO_2 . La sílice cristalina es un óxido metálico natural. Dentro de las variedades, la más abundante es el cuarzo, que se encuentra en rocas y arena. En menos cuantía, se halla otros polimorfismos como cristobalita y



Figura 1. Radiografía de tórax frente: radioopacidades heterogéneas con tendencia a la confluencia, a predominio de campo pulmonar superior izquierdo

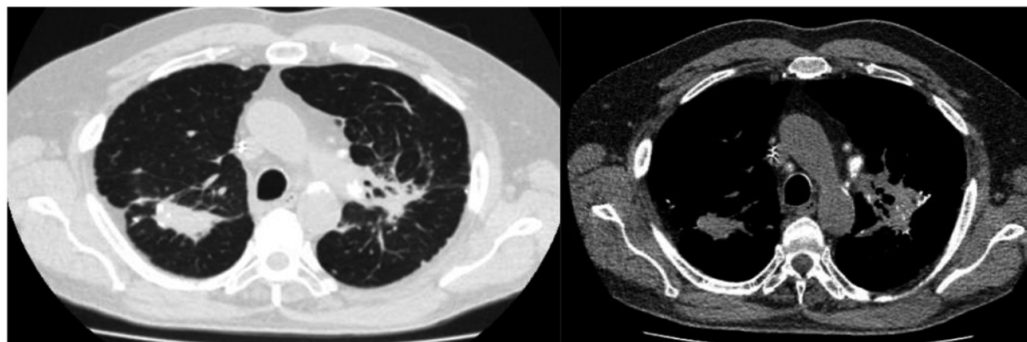


Figura 2A y 2B. Figura 2A y 2B. TAC de tórax con ventana pulmonar (2A) y mediastinal (2B) en donde se evidencian masas bilaterales en segmentos posteriores de lóbulos superiores con bordes espiculados, tractos fibrosos cicatrizales, heterogéneos con calcificaciones que miden 58 mm × 35 mm y 35 mm × 28 mm. Estas imágenes están asociadas a bullas más enfisema y adenomegalias mediastinales bilaterales con calcificaciones.

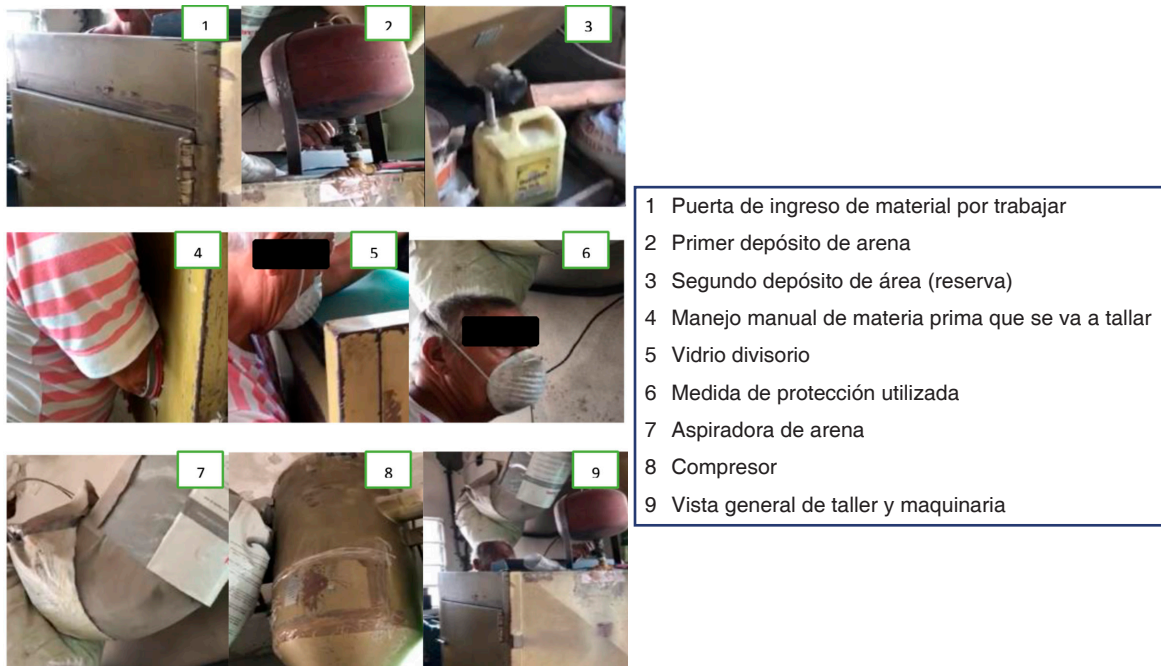


Figura 3. Taller domiciliario en el que puede observarse una caja con vidrio superior con notorio deterioro; detrás del trabajador, bolsa recolectora de arena y un elemento de protección personal no adecuado y con signos de desgaste.

tridimita, ambos provenientes de rocas volcánicas y sistovita, que carece de potencial fibrótico¹.

La sílice es fagocitada por macrófagos alveolares, lo que activa y perpetúa el proceso inflamatorio a través de citoquinas inflamatorias (TNF- α e IL-1), que reclutan células inflamatorias en la pared alveolar. Estas células liberan derivados tóxicos del oxígeno y enzimas proteolíticas que provocan daño celular y destrucción de la matriz extracelular, lo que produce una respuesta fibrótica en el parénquima pulmonar².

Son múltiples las fuentes de exposición, principalmente en el ámbito laboral, aunque pueden darse en el ámbito domiciliario (paradomiciliario). Los trabajos en canteras e industrias de roca ornamental, granito y pizarra, y marmolerías son las exposiciones clásicamente descritas, así como las tareas de pulido con chorro de arena son otra de las tareas más conocidas¹. A partir de los años noventa han surgido nuevas industrias con el arenado de jeans, principalmente en Turquía, y con la producción de mesadas de cocinas y baños rellenas de cuarzo, que, al ser molidos sin supresión de polvo, generan un nivel trescientas veces por encima de lo recomendado³. En Israel, aproximadamente 3500 trabajadores se dedican al corte y procesamiento de mesadas que contienen un 93%

de sílice como materia prima⁴. En el año 2000, se informaba sobre la existencia de 3,2 millones de personas expuestas a sílice en la Unión Europea⁵. En 2007, se publicó un estudio de seguimiento por 4 años, en el cual se evaluaron 145 exarenadores de jeans, de los cuales 83 fueron reevaluados en 2011; el 6,2% (9 personas) habían fallecido en una edad promedio de 24 años y de los restantes 74 sobrevivientes, la prevalencia de silicosis aumentó del 55,4% al 95,9%, con evidencia de progresión radiográfica en el 82%⁶. En el reporte de la SWORD (Surveillance of Work-related and Occupational Respiratory Disease) se informaron 216 casos de silicosis de 600 000 trabajadores expuestos entre 1996 y 2017 en el Reino Unido⁷. En un estudio realizado en 132 empresas de 31 rubros en Chile, estimó que el 5,4% tienen una alta probabilidad de exposición al sílice⁸. Se desconocen cifras reales sobre la prevalencia en Argentina.

El riesgo para el desarrollo de la silicosis depende de la suma de varios factores. En primer término, la magnitud de la exposición y el tiempo de esta, dada por el cálculo de dosis acumulada (ver Tabla 1) y por la sensibilidad individual, que está determinada por factores genéticos y ambientales. El polvo de sílice, luego de inhalado, se deposita en los pulmones y presenta un complicado proceso de

depuración que lleva a su retención por pérdida de la eficacia de los mecanismos de defensa y aclaramiento ciliar. Dichos mecanismos se encuentran potenciados por el tabaquismo o la presencia de algún antecedente respiratorio, como la EPOC¹, lo que justifica que no exista un umbral de exposición seguro y sin riesgos. Sin embargo, en la Argentina está reglamentada la concentración máxima permisible para sílice cristalina (cristobalita) a través de la Resolución MTEySS Nro. 295/2003 y esta es: 0,05 mg/m³ y cuarzo, 0,1 mg/m³¹.

Las presentaciones clínicas pueden clasificarse en silicosis crónica (simple, complicada y fibrosis pulmonar), silicosis acelerada y silicosis aguda. Las primeras son las más frecuentes y se observan tras 10 a 15 años de exposición. En la simple, suelen ser asintomáticos, con imágenes nodulares de 2-5 mm centrolobulillares que predominan en lóbulos superiores y segmentos posteriores. De esta forma, pueden progresar a la complicada pacientes que presentan disnea y tos, nódulos mayores de 1 cm que tienden a confluir formando conglomerados de masas con contornos irregulares, retracción marcada y enfisema cicatrizal. Presentan habitualmente adenopatías mediastinales con calcificaciones. En la

fibrosis pulmonar, el síntoma predominante también es la disnea con imágenes similares a la fibrosis pulmonar idiopática. La silicosis acelerada requiere de 5 a 10 años de exposición en los que se presenten características intermedias entre la crónica y la aguda, pero con mayor frecuencia de progresión a formas graves. Finalmente, la silicosis aguda se manifiesta tras menos de 5 años de exposición, generalmente a partir de grandes exposiciones, con disnea, pérdida de peso y rápida progresión a insuficiencia respiratoria. Radiológicamente se observa un patrón alveolar perihiliar bilateral con opacidades en “vidrio esmerilado”, semejante a una proteinosis alveolar, por lo que también se la denomina “silicoproteinosis” (Tabla 2).

El diagnóstico se fundamenta con la presencia de exposición al sílice, los hallazgos radiológicos y la exclusión de otras patologías. En cuanto a la exposición, como decíamos, la mayoría se da en el ámbito laboral, por lo que se deben evaluar las actividades actuales y pasadas, y detallar el puesto de trabajo realizado y los mecanismos de protección tanto ambientales como individuales. Los estudios radiológicos (Rx-TAC) son imprescindibles para el diagnóstico y la evaluación de la progresión. La realización de otros estudios diagnósticos está indicada solo ante casos atípicos o historia de exposición mal documentada. Es excepcional la necesidad de estudios anatomopatológicos.

Las pruebas de función pulmonar son necesarias para un seguimiento y evaluar la posible progresión. La realización de la espirometría no solo permite mostrar los defectos ventilatorios (obstructivos y no obstructivos) o ausencia de ellos, sino también facilitar el diagnóstico de otras enfermedades. Se puede observar un descenso del volumen espiratorio

TABLA 1. Cálculo de dosis acumulada de sílice

<p>Dosis acumulada de sílice = fracción de polvo respirable X % sílice libre en mg/m³ X número de años de exposición</p>

Guía de actuación y Diagnóstico de Enfermedades Profesionales. 05-Silicosis. Ministerio de Producción y Trabajo-Presidencia de la Nación Argentina, 2018. Disponible en https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/5_guia_de_actuacion_y_diagnostico_-_silicosis_0.pdf

TABLA 2. Formas clínicas de las silicosis

Forma clínica	Tiempo de exposición	Radiología	Síntomas	Función pulmonar
Crónica simple	> 10 años	Nódulos < 10 mm	Ninguno	Normal
Crónica complicada	> 10 años	Masas > de 1 cm	Disnea, tos	Alteración obstructiva o restrictiva de gravedad variable
Fibrosis pulmonar intersticial	> 10 años	Patrón retículo-nodular difuso	Disnea, tos	Alteración restrictiva con descenso en la capacidad de difusión
Acelerada	5-10 años	Nódulos y masas de rápida progresión	Disnea, tos	Deterioro rápido de la función pulmonar (FVC y FEV ₁)
Aguda	< 5 años	Patrón acinar bilateral similar a proteinosis alveolar	Disnea	Alteración generalmente restrictiva con descenso en la capacidad de difusión

Extraído de normativa SEPAR: Normativa para el diagnóstico y seguimiento de la silicosis. R. Fernandez Álvarez et al / Arch Bronconeumol, 2015;51(2):86-93 (4)

forzado en el primer segundo (VEF_1) en pacientes expuestos al sílice, que actúa de forma sinérgica con el tabaco en pacientes tabaquistas. En caso de alteración de la espirometría, se recomienda proseguir con un estudio funcional completo¹. Con respecto a la capacidad de difusión (DLCO), se encuentra disminuida en las formas complicadas. La SpO_2 medida con oxímetro de pulso, los gases en sangre arterial y las pruebas de ejercicio, como, por ejemplo, la prueba de marcha de 6 min (TM6M), permiten, junto con la evaluación clínica de gravedad, delinear conductas.

No hay un tratamiento efectivo para esta enfermedad, por lo que la prevención se transforma en esencial. Dentro de estas medidas los controles de ingeniería son los primeros: eliminar la exposición con sustitución de las materias primas, cambios y adaptación de los procesos, aislamiento y ventilación. Controlar los niveles de polvo respirable dentro de los límites legales es una medida importante, asociada al uso de elementos de protección personal, ya que debe recordarse que el umbral de daño es variable en los pacientes.

El diagnóstico temprano y la prevención de las complicaciones forman parte de la prevención secundaria. Aquellas personas expuestas al sílice deben ser incluidas en un programa de vigilancia de salud, que comprenda historia clínica, espirometría y radiografía de tórax de forma periódica y en función de la clínica.

La prevención terciaria hace referencia a evitar la progresión de la enfermedad, tratando el defecto obstructivo, si lo presenta, aporte de oxígeno domiciliario, vacunación antigripal y antineumocócica y eventual trasplante. Se recomiendan el cribado y el tratamiento de la infección tuberculosa latente. Cabe remarcar que se han descrito asociaciones con enfermedades autoinmunes, como esclerodermia, artritis reumatoide y LES entre otras, e, incluso, cáncer de pulmón.

CONCLUSIÓN

Se presenta el caso porque se trata de una patología poco frecuente, subdiagnosticada. En el caso expuesto, el paciente llega a edad avanzada asintomático.

El médico debe identificar los antecedentes laborales y ambientales que pueden implicar exposición, ya que es una enfermedad prevenible y no presenta tratamiento. El Decreto N° 658/96 de Enfermedades Profesionales lista las actividades más frecuentes de exposición¹. Desde el punto de vista ocupacional, ante el diagnóstico de silicosis, se debe evitar la exposición, declarar enfermedad profesional, con su posterior reubicación laboral o declarar la incapacidad. En su ámbito laboral, se comportaría como un evento centinela que obliga a mayores normas de vigilancia epidemiológica para prevenir nuevos casos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de actuación y Diagnóstico de Enfermedades Profesionales. 05-Silicosis. Ministerio de Producción y Trabajo- Presidencia de la Nación Argentina, 2018. Disponible en https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/5_guia_de_actuacion_y_diagnostico_-_silicosis_0.pdf
2. Rimal B, Greenberg AK, Rom WN. Basic pathogenetic mechanisms in silicosis: current understanding. *Curr Opin Pulm Med.* 2005; 11: 169-73. <https://doi.org/10.1097/01.mcp.0000152998.11335.24>
3. Hoy RF, Chambers DC. Silica-related diseases in the modern world. *Allergy.* 2020; 75: 2805-17. <https://doi.org/10.1111/all.14202>.
4. Ophir N, Shai AB, Alkalay Y, et al. Artificial stone dust-induced functional and inflammatory abnormalities in exposed workers monitored quantitatively by biometrics. *ERJ Open Res.* 2016; 2: 00086-2015. <https://doi.org/10.1183/23120541.00086-2015>
5. Fernández Álvarez R, Martínez González C, Quero Martínez A, et al. Normativa para el diagnóstico y seguimiento de la silicosis. *Arch Bronconeumol.* 2015; 51: 86-93. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2014.07.010>
6. Akgun M, Araz O, Ucar EY, et al. Silicosis Appears Inevitable Among Former Denim Sandblasters: A 4-Year Follow-up Study. *Chest.* 2015;148:647-54. <https://doi.org/10.1378/chest.14-2848>.
7. Barber CM, Fishwick D, Carder M, van Tongeren M. Epidemiology of silicosis: reports from the SWORD scheme in the UK from 1996 to 2017. *Occup Environ Med.* 2019;76: 17-21. <https://doi.org/10.1136/oemed-2018-105337>.
8. Protocolo de vigilancia del ambiente de trabajo y de la salud de los trabajadores con exposición a sílice, Ministerio de salud, Subsecretaría de salud pública, División de políticas públicas saludables y promoción, Departamento de salud ocupacional, Chile, junio 2015. Disponible en: <https://dipol.minsal.cl/departamentos-2/salud-ocupacional/exposicion-a-silice/>