

**SILICOSIS**

Monasterios Gonzales Pamela <sup>1</sup>  
Pérez Quinteros Laura Angélica <sup>2</sup>

**RESUMEN**

La palabra silicosis deriva del latín sílex que significa "pedernal", de allí que la enfermedad que lleva su nombre, es probablemente la más antigua conocida por el hombre, habiendo sido observada por Hipócrates, cuando notó que algunos enfermos cursaban con dificultad respiratoria posterior a trabajos donde existía inhalación de polvo. Este cuadro es considerado como una "enfermedad ocupacional irreversible", que lleva a fibrosis pulmonar, nódulos hialinos diseminados en todo el pulmón lo cual condiciona la disnea que la caracteriza<sup>1</sup>.

Si bien este cuadro puede ser prevenido en forma temprana con medidas de seguridad ocupacional en personas expuestas a la inhalación de polvo de sílice, la ausencia de prevención y la falta de información puede llevar a lesiones definitivas y complicaciones ulteriores como las necrosis asépticas de los nódulos silíceos (silicomias), complicaciones locales como hipertrofia de ganglios linfáticos y asociaciones frecuentes con otras enfermedades como ocurre con la tuberculosis pulmonar.

Lastimosamente a la fecha, no existe un tratamiento específico para este cuadro, recomendándose retirar o limitar la fuente de exposición del sílice, el uso de antitusígenos, broncodilatadores, oxigenoterapia, antibióticos y glucocorticoides, como medidas paliativas.

**PALABRAS CLAVE**

Silicosis, silicoma, fibrosis pulmonar masiva.

**INTRODUCCIÓN**

La silicosis es una enfermedad ocupacional de carácter no reversible e incapacitante,

producida por inhalación de polvo de sílice libre que lleva a fibrosis pulmonar progresiva difusa con presencia de imágenes nodulares en el pulmón, que generan dificultad respiratoria de intensidad variable, pudiendo llegar incluso a la muerte.

**ETIOPATOGENIA**

Los factores de riesgo son múltiples y se encuentran en personas que están en exposición continua de polvo con partículas de sílice, como sucede en trabajadores de la minería, metalurgia; industria relacionada con químicos, mármol, vidrieras, trabajadores ferroviarios, trabajadores relacionados con construcción de carreteras, aquellos que trabajan con uso de abrasivos, cerámica, porcelana, arcilla, albañilería, trabajadores en industrias de producción de detergentes y pinturas, pulverización, perforación, demolición, soldadores, remoción de óxido, agricultores, fabricación de cañerías e industria marítima.

Para una mejor comprensión de la enfermedad, se considera necesario introducir la descripción del sílice como agente causal, es así que el dióxido de sílice el cual está compuesto de silicio y oxígeno, el que se encuentra en la naturaleza en forma de cristal de roca (cuarzo) al cual se lo denomina sílice libre cristalina, que es el principal factor para que se desarrolle la silicosis, que resulta de la inhalación, depuración y retención continua de partículas de este polvo, el cual ingresa a la vía respiratoria con partículas de 1 y 3 micras de diámetro, las cuales contienen más de 10% de sílice libre en sus formas cristalinas y criptocristalinas.

Una vez que las partículas de sílice libre ingresan a los alvéolos son englobadas mediante fagocitosis por los macrófagos alveolares (residentes y reclutados) para posteriormente ser transportado por las secreciones y el epitelio ciliado de las grandes vías, en dirección ascendente hacia la vía aérea superior, sin embargo; éstos mecanismos defensivos son insuficientes cuando hay grandes cantidades de partículas de sílice libre cristalina en los espacios aéreos.

<sup>1</sup> Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

<sup>2</sup> Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

Los macrófagos que capturan a las partículas de sílice tienen un papel central en la patogenia de las lesiones por inhalación de este polvo, ya que cuando muere un macrófago, éste libera la sílice al tejido intersticial, donde es fagocitado por otros macrófagos quienes desencadenan cambios a nivel molecular y celular. Diversos grupos celulares como los monocitos, linfocitos, granulocitos, la interleucina-1 (IL-1), el factor de necrosis tumoral (TNF), el factor transformador del crecimiento beta TGF-3, las enzimas lisosómicas que degradan a los componentes externos (proteínas captadas por endocitosis) e internos (organelos deteriorados), todos éstos componentes contribuyen en la formación de fibrosis pulmonar en el parénquima, afectando su elasticidad, estructura y función, disminuyendo así la capacidad de extraer oxígeno del aire.

### ANATOMIA PATOLÓGICA

Si la inhalación del sílice libre ha sido muy intensa, se produce una respuesta acelerada; las lesiones aparecen en épocas muy tempranas entre los 4 y 8 años, presentando nódulos silicóticos, de 2 a 3 mm de diámetro. La lesión se caracteriza por capas de tejido colágeno dispuestas en bulbo de cebolla con necrosis fibrinoide en todo el parénquima pulmonar y están compuestas por masas de material acelular fibroso de unos 10 mm que se localizan en los lóbulos superiores el cual produce obstrucción de los bronquios, retracción y distorsión lobar circundante con la formación de "bullas" o áreas enfisematosas, provocando reacciones hísticas, difusas y rápidas, que con el tiempo causaran el encapsamiento de los bronquiolos y arteriolas<sup>4</sup>.

### TIPOS DE SILICOSIS

Existen tres formas clínicas de silicosis:

- **Silicosis aguda:** Los síntomas se manifiestan de semanas a 5 años de la exposición a cantidades muy elevadas de partículas de sílice, evolucionando muy rápidamente. Los pulmones se edematizan, presentando cuadros de disnea severa, bajos niveles de oxígeno en la sangre, astenia y pérdida de peso con importante afectación del estado

general, que conduce con frecuencia a la muerte en poco tiempo<sup>8</sup>.

- **Silicosis acelerada:** Se produce por la inhalación de altas cantidades de sílice, el cual se manifiesta entre los 5 a 10 años, en éste tipo de silicosis los síntomas progresan más rápidamente que en la silicosis crónica, con adinamia, disnea y pérdida de peso<sup>7</sup>.
- **Silicosis crónica:** Resulta de la exposición a niveles bajos de sílice cristalina en un tiempo de 10 años o más; presenta en los ganglios linfáticos del tórax nódulos inflamados; este cuadro que se caracteriza por disnea de carácter progresivo y melanoptisis, como consecuencia de la cavitación de las lesiones, que se asemejan en sus síntomas y desarrollo a la Insuficiencia Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)<sup>8</sup>.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

En etapas iniciales la silicosis no presenta síntomas, a medida que el tejido pulmonar se daña, la dificultad respiratoria empeora incluso durante el descanso.

Los signos y síntomas son los siguientes: Disnea, respiración asimétrica, infecciones torácicas, bronquitis, tos productiva, tos seca, adinamia, oscurecimiento gradual de las uñas, llevando incluso a su ruptura, pérdida de peso, astenia, diaforesis, fiebre, síncope por esfuerzo<sup>7</sup>.

Las enfermedades que se asocian frecuentemente son:

- La silicotuberculosis, que es una infección tuberculosa de origen fibroso pulmonar. Esta enfermedad presenta síntomas súbitos, similares a los de la silicosis diferenciándose de ésta en el examen radiográfico donde no se observa patrones nodulares de placa.
- El síndrome de Kaplan, que es una silicosis asociada a artritis reumatoide, nódulos periféricos fibróticos de sílice.

- El síndrome de Erasmus, que es un cuadro de silicosis asociado a esclerodermia local y generalizada.
- Entre otras enfermedades asociadas tenemos al lupus eritematoso sistémico (LES), la anemia hemolítica autoinmune, dermatomioscitis y glomerulonefritis<sup>6</sup>.
- Mejorar la ventilación en la atmósfera de trabajo usando campanas extractores o colectores para ventilar el ambiente de trabajo.
- Inyección de agua en las explotaciones.
- Uso de medidas de protección individual, como mascarillas, respiradores para prevenir la inhalación de estos materiales.
- No fumar.

## COMPLICACIONES

Entre las complicaciones de ésta enfermedad tenemos a:

- Complicaciones menores, como la necrosis aséptica de los silicomas, formados por infartación ganglionar, que puede infectarse a nivel de la cavidad residual<sup>3</sup>.
- Complicaciones locales, de los ganglios linfáticos hilares y mediastínicos que se hipertrofian produciendo en cualquier estadio, disfagia y parálisis diafragmática por alteración del nervio frénico. De igual forma la silicoproteinosis por exposiciones muy intensas a la sílice en periodos cortos.
- Complicaciones respiratorias, donde la sílice estimula la proliferación del mycobacterium tuberculoso, provocando tuberculosis pulmonar una de las complicaciones más frecuentes y poco sintomáticas.
- Fibrosis masiva progresiva, poco frecuente, se presenta en silicosis avanzada, con alteración restrictiva u obstructiva ventilatoria, hipercapnia y evolución a hipertensión pulmonar siendo esta el estadio final de la silicosis.
- Complicaciones infecciosas, como infecciones granulomatosas, infecciones respiratorias bajas causadas por las bacterias piógenas.

## PREVENCION

La silicosis es una enfermedad que no tiene cura pero puede evitarse, por lo que son necesarias las siguientes recomendaciones.

## TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico para esta enfermedad, utilizándose en ocasiones medicamentos como glucocorticoides, cuando hay síntomas de obstrucción del flujo aéreo, así como antibióticos cuando hay sobre infección por gérmenes como el Cryptococcus, Nocardia y Sporothrix. En caso de estar asociado a tuberculosis el manejo convencional de ésta última enfermedad se asocia a antitusígenos y broncodilatadores<sup>2,5</sup>.

Las alternativas de soporte incluyen limitar la exposición de sustancias irritantes, retirar la fuente de exposición al sílice, ejercicios físicos, oxigenoterapia en caso de disnea y como única opción en estadio terminal, el trasplante de pulmón.

## BIBLIOGRAFIA

1. Fishman A. Tratado de Neumología. Mexico. Mc Graw hill 1983; 6: 718-724
2. 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 URL <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v28s1/original10.pdf> Accedido en fecha 4/8/11
3. Pinto Morales E. Neumología La Paz, Tomo IX, ediciones Muellas, 1994; 1: 198
4. Kales SN, Mark EJ. Case 35-1995. Case Records of the Massachusetts General Hospital. N Enf Med 1995; 33: 1340-1346 URL <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol28/sup1/suple11a.html> Accedido en fecha 3/8/11
5. Davis GS. Silicosis. En: Hendrick DS, Sherwood Beckett WS, Churg A.

- occupational disorders of the lung. WB Saunders; 2002; 78: 27-105 URL disponible: [http://bvs.sld.cu/revistas/rst/vol12\\_1\\_11/rst08111.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/rst/vol12_1_11/rst08111.pdf) Accedido en fecha 17/8/11
6. Sherson D. Silicosis in the twenty first century. Occup Environ Medicine 2002; 59:721-722. <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v28s1/original10.pdf> Accedido en fecha 17/8/11
7. Niosh [1992 a]. NIOSH Alert: Request for assistance in preventing silicosis and deaths from sandblasting. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service (PHS), centers for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health, DHHS Publication No. 92-102. URL <http://www.geosalud.com/Salud%20Ocupacional/silicosis.htm> Accedido en fecha 9/8/11
8. Pipavath S. Imaging of Interstitial Lung Disease. Radiol Clin North Am. 2005 May; 43(3); 589-599. URL <http://www.clinicadam.com/salud/5/000134.html> Accedido en fecha 3/8/11