

Silicosis

Silicosis

Augusto V. Ramírez¹

¹ Augusto V. Ramírez, MD. OH. American College of Occupational and Environmental Medicine.

*“La enfermedad de los mineros resulta de inhalar el vapor de los metales.
No es una venganza de los espíritus de las montañas”.*

Paracelso, 1493-1541

Resumen

La silicosis es una neumoconiosis producida por inhalación repetida de polvo de sílice, caracterizada por fibrosis pulmonar y acompañada de problemas bronquíticos. Es factor predisponente para cáncer pulmonar y determina incapacidades laborales temporales o permanentes. De acuerdo a su forma de presentación, la silicosis puede ser clásica, aguda, complicada o acelerada. El Perú es un país minero con más de 197 mil trabajadores directos en esta actividad considerada de riesgo alto para contraer silicosis. El examen clínico, los antecedentes laborales, la radiografía de pulmones y la espirometría son la base del diagnóstico. Para la silicosis no existe tratamiento, por lo que la prevención es la única forma conocida de evitarla. La principal medida preventiva es la educación del trabajador y del empleador para hacerles conocer el riesgo de exposición a polvo de sílice y las medidas de protección colectiva y personal.

Palabras clave: Silicosis, patología, diagnóstico, prevención, tratamiento.

Abstract

Silicosis is a pneumoconiosis caused by repeated inhalation of silica dust, characterized by pulmonary fibrosis and a bronchitis component. It is predisposing factor for lung cancer and cause of temporary or permanent work disability. According to its presentation it may be classical, acute, complicated or accelerated. Peru is a mining country with more than 197 000 direct workers in this activity considered at high risk for developing silicosis. Clinical examination, labor history, lung X-rays and spirometry are basic in diagnosis. There is no treatment for silicosis. Prevention is the only known way to avoid it. In addition to collective and personal protection, main preventive action is education of workers and employers on risk of exposure to silica dust.

Key words: Silicosis, pathology, diagnosis, prevention, treatment.

An Fac med. 2013;74(1):49-56

INTRODUCCIÓN

Desde Aristóteles y Galeno, los médicos asocian ciertas enfermedades con la ocupación. Ramazzini va más allá y recomienda realizar una anamnesis dirigida, averiguando siempre en qué actividad trabaja el enfermo que se examina. Desde hace ya algunos años, el médico comienza a ingresar y, mejor aún, a trabajar dentro de la fábrica o planta industrial para conocer in situ las condiciones de labor del trabajador

y establecer relación causa efecto en patología ocupacional.

La composición elemental de la corteza terrestre es en promedio 98,6% de sílice más silicatos y 1,4% de otros elementos. De los compuestos de sílice, el dióxido de silicio, comúnmente llamado sílice, predomina y existe bajo diversas formas cristalinas; de ellas las más importantes son tridimita, cuarzo y cristobalita, a las que se conoce como ‘sílice libre’ para diferenciarlas de los silicatos. El contenido de sílice en rocas

naturales, como arenisca, granito o pizarra, varía entre 20 y 100% ⁽¹⁾.

Neumoconiosis es una antigua palabra minera derivada del griego *neumo*=pulmón y *konios*=polvo, introducida formalmente en el s XIX para describir las enfermedades del pulmón derivadas de exposición e inhalación de polvos minerales. Con el tiempo, el vocablo evoluciona y se le adopta para indicar la naturaleza del polvo, por ejemplo, en trabajadores del carbón, ‘su’ neumoconiosis se llama antracosis

y para polvos orgánicos la enfermedad causada por inhalar 'polvo' de algodón es la bisinosis ⁽¹⁻³⁾.

La silicosis, neumoconiosis 'pionera' en el Perú, aún es frecuente. Se caracteriza por fibrosis pulmonar difusa secundaria a la inhalación repetida de polvo que contiene sílice en forma cristalina; generalmente se acompaña de problemas bronquíticos; es un factor predisponente para el cáncer de pulmón y la culpable de incapacidades laborales temporales o permanentes. Factores que influyen en su desarrollo son, entre otros, condiciones ambientales deficientes en el sitio de trabajo, protección colectiva y personal inadecuada o nula, humedad del aire y susceptibilidad individual ⁽¹⁻⁶⁾.

En el Perú, no se tiene valores actualizados de prevalencia de la enfermedad, pero sí más de 197 mil trabajadores directos y 600 mil indirectos laboran en ocupaciones minero-metalúrgicas, actividad de riesgo alto para el desarrollo de la silicosis ^(7,8).

PATOGENIA

La silicosis es una enfermedad fibrótica del pulmón causada por inhalación de partículas de sílice, incapacitante, progresiva, carece de tratamiento y por tanto es potencialmente mortal. Aún es prevalente a pesar que conocemos su causa: exposición a polvo que contiene sílice ⁽³⁻⁵⁾.

La presencia de partículas de sílice en el ambiente de labor es variable; su tamaño va desde muy pequeñas, 1 a 3 μm , tamaño mediano de alrededor de 5 μm , hasta las de gran tamaño $\geq 10 \mu\text{m}$, todas ellas con propiedades aerodinámicas, concentración y densidad muy variables (figura 1), características que condicionan su inhalación en mayor o menor cantidad y tiempo. De acuerdo a estos factores, el sistema respiratorio las va controlando mecánicamente. Así, las de gran tamaño se quedan en ese filtro natural que son las vibrisas nasales o en cornetes y nasofaringe. Las medianas y pequeñas logran pasar y

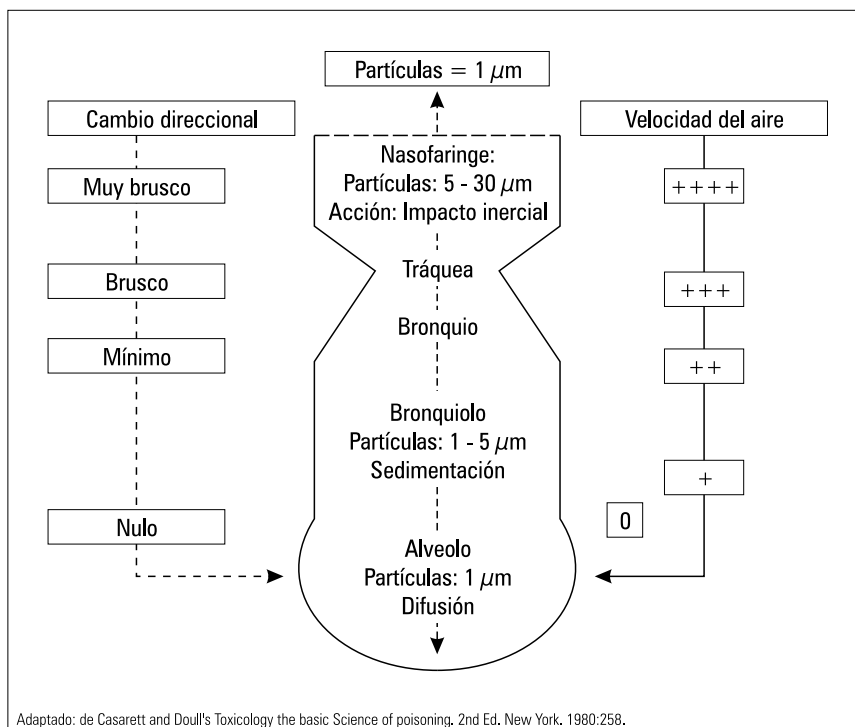


Figura 1. Factores aerodinámicos que influyen en el depósito regional de las partículas de sílice.

alcanzan el tracto respiratorio medio e inferior. Pero, las muy pequeñas, las más numerosas, llegan el tracto respiratorio inferior. Del balance entrada/salida de estas últimas depende el desarrollo de la silicosis ^(1,2,9,11).

Sin embargo, existen partículas menores a 1 μm que, por su ínfimo tamaño, no son atrapadas ni retenidas; entran con la inspiración y salen en la espiración; por eso se les llama 'partículas respirables', aunque en determinadas circunstancias también podrían ser atrapadas ^(1,11-13).

El organismo humano carece de vías metabólicas para manejar las partículas sólidas de sílice que ingresan a la vía respiratoria, debido a que la solubilidad de estas para formar ácidos silicíclicos es muy reducida o solo lo hacen en el largo plazo, razón por la cual ellas no pueden ser totalmente eliminadas, contenidas o movilizadas química ni mecánicamente del alveolo pulmonar o de los ganglios linfáticos traqueo-bronquiales donde se hallan relativamente fijas ⁽¹¹⁾.

No se ha determinado en forma exacta el mecanismo patogénico de la silicosis. Sí se ha establecido la acción directa de las partículas de sílice sobre los macrófagos alveolares pulmonares. En ellos, la sílice actúa como irritante primario, haciendo que liberen factores quimiotácticos y mediadores de la inflamación, lo que genera mayor respuesta celular, produciendo leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y macrófagos adicionales. A su vez, estimula a factores fibroblásticos, con liberación de sustancia hialina y el consiguiente depósito de colágeno, cuyo resultado final es la formación de un nódulo hialino llamado 'nódulo silicótico', lesión patognomónica de la silicosis. Este nódulo tiene la apariencia de cáscara de cebolla, con una zona central acelular en cuya diana se halla la partícula de sílice libre rodeada de espirales de colágeno, fibroblastos y una zona periférica activa compuesta por macrófagos, fibroblastos, células plasmáticas y sílice libre adicional. Se ha determinado que estos macrófagos son disfuncionales y tienen un rol favorecedor en la sobre-

susceptibilidad a los agentes infecciosos tales como *M. tuberculosis* o *Nocardia asteroides* ^(1,11,13-15).

La superficie cortante de los cristales de sílice recién fracturada daña directamente a la membrana celular penetrándola y, por esta vía o por vía paracelular, viajan centrípetamente por los canales linfáticos periarteriales y en forma centrífuga por los linfáticos perivenosos (subpleurales) hasta llegar a los ganglios hiliares. Esta sílice recién fracturada -también llamada sílice 'naciente'- es más tóxica que la sílice libre 'antigua', debido a que en su superficie de corte posee bordes muy filosos y radicales más reactivos, características que explican el rápido avance de la enfermedad en los arenadores -*sand blasters* o limpiadores de superficies metálicas con 'chorros de arena'- y en perforistas mineros, pues en ellos la exposición a este tipo de sílice es muy alta ^(4,11,12).

EL DIAGNÓSTICO DE LA SILICOSIS

En la silicosis, los signos y síntomas de enfermedad aparecen tardíamente, igual que la alteración funcional respiratoria; por ello, el ocupacionista debe sospechar el diagnóstico cuando exista antecedente ocupacional positivo acompañado de cambios radiográficos tempranos respecto al examen inmediato anterior. En general, los síntomas se pueden iniciar como una 'bronquitis', para la que el médico indica una placa de tórax, apareciendo como 'hallazgo' las opacidades que caracterizan a la silicosis ^(2,9,16).

Sin embargo, la clínica suele ser mínima o nula. No obstante, su diagnóstico se basa en tres pilares complementarios: antecedentes de exposición, cuadro clínico y recursos de ayuda diagnóstica.

1. Antecedente ocupacional

En el diagnóstico de silicosis, el antecedente ocupacional es fundamental y cuasi de causa-efecto; es decir, sin antecedente de exposición a polvo no hay silicosis. El ocupacionista debe realizar una historia ocupacional exhaustiva,

pormenorizada y cronológica que conlleve a investigar exposición a polvo, tipo de polvo, tiempo de exposición y protección ambiental/personal del trabajador. También, debe indagar por datos epidemiológicos del centro laboral: su rubro, antigüedad y 'producción' de silicosos ^(3,5,17).

Entre las ocupaciones con alta exposición a partículas silicógenas, cuentan: minas metálicas de socavón y a tajo; concentradoras y fundiciones metalúrgicas; perforación y excavación de túneles; explotación de canteras de minería no metálica; arenadores; fábricas de cemento, de cerámica y refractarios; picapedreros, artesanos de piedra y, en menor grado, exposición secundaria al polvo ambiental en cualquiera de esos trabajos, como caminos muy polvorientos y secos o en tempestades de arena ^(4,5,8,9).

2. Clínica

Es la otra variable para el diagnóstico. En su forma simple, lo común es que la silicosis curse asintomática y se le detecte por una radiografía de pulmones. Entre el inicio de exposición y el comienzo de las manifestaciones de enfermedad existe un lapso más o menos amplio que depende del grado y tipo de silicogenicidad de la ocupación. A este periodo se le denomina índice lesional (IL). En la forma aguda, el índice lesional es muy breve pero la exposición muy intensa; el trabajador puede presentar disnea progresiva de aparición brusca y en pocas semanas progresar hacia insuficiencia respiratoria. Sin embargo, lo más frecuente es la exposición moderada pero más prolongada con IL entre 10 y 15 años y presencia de síntomas respiratorios crónicos, como tos, expectoración y tardíamente disnea o expectoración sanguinolenta. Se reconoce cuatro formas clínicas: clásica, aguda, acelerada y complicada.

Si además del cuadro clínico hay antecedente de exposición positivo, el ocupacionista debe recurrir a criterios de ayuda diagnóstica para confirmar silicosis ^(3,4,9).

3. Ayuda diagnóstica

3.1. Radiografías y laboratorio de función respiratoria

La ayuda diagnóstica se puede establecer en el trabajador y en el ambiente de trabajo. En el trabajador cuenta la radiología de pulmones y las pruebas de función respiratoria (PFR). La radiografía de pulmones se toma siguiendo la Norma OIT, que determina su técnica y metodología estandarizada. La placa debe ser examinada por un lector inicial, releída por un segundo lector y para consolidar el diagnóstico podría intervenir un tercer lector. A este método desarrollado inicialmente para estudios epidemiológicos se le utiliza también para interpretación clínica. El avance tecnológico ha mejorado el apoyo diagnóstico en casos individuales: las nuevas técnicas de tomografía axial computarizada (TAC), tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) y los estudios gammagráficos son capaces de caracterizar tamaño, ubicación y características de las lesiones pulmonares y pleurales con mucha mayor sensibilidad y precisión que la radiografía simple ⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

Como apoyo al médico, también cuenta la evaluación ambiental realizada por el higienista, quien maneja los valores límite umbral permisibles para los aerosoles sólidos, criterios que evidencian la concentración del contaminante en el sitio de labor y cuyos montos deben ser normados por la legislación ^(1,4).

3.2. Pruebas de función respiratoria

En la silicosis, las pruebas de función respiratoria (PFR) sirven para evaluar el grado de deterioro funcional del pulmón causado por la enfermedad. Las mediciones deben ser practicadas tanto en reposo como en ejercicio. Cuando se requiera evaluación funcional complementaria -sea para diagnóstico, evaluar nivel de compromiso respiratorio, progresión de enfermedad, determinar la capacidad laboral del trabajador o para estudios epidemiológicos-, se puede utilizar espirometría y capacidad de

difusión de CO. Existen otras pruebas, como lavado bronqueoalveolar, prueba de elasticidad pulmonar e incluso estudios invasivos con fibrobroncoscopia y biopsia abierta o transbronquial. Pero estas últimas, que pueden ser métodos de confirmación diagnóstica, no se justifican por el riesgo y por no aportar a la presunción inicial ⁽²¹⁻²⁵⁾.

En la década de los 50's, se introdujo por primera vez las PFR en la práctica clínica; su objetivo fue cuantificar el tipo de deterioro funcional; y de allí viene la nomenclatura aún en uso de obstrucción, que se caracteriza por disminución de la relación VEF_1/CVF con normalidad de CVF, mas en algunos casos puede existir disminución absoluta de VEF_1 y, en otros, cuando la CVF es muy grande, el VEF_1 puede ser normal. Restricción es otra denominación usada; está determinada por disminución neta de la CVF con caída proporcional del VEF_1 , lo que se traduce en relación VEF_1/CVF normal. Un tercer tipo de deterioro funcional es el mixto, cuando coexiste obstrucción y restricción con CPT disminuida. Estos términos aún son válidos, pero en la silicosis el compromiso respiratorio solo es objetivado tardíamente ^(21,23,25).

La interpretación de las pruebas funcionales se hace aplicando 'valores previstos de referencia', teniendo en cuenta los conceptos actualizados de normalidad. Aquí una atingencia; existen tantos criterios para establecer esos valores de 'referencia normales', que los investigadores han optado por llamarlos 'valores previstos de confusión', variaciones explicables por las diferencias somáticas de los sujetos estudiados para confeccionar esas tablas de predicción, a tal punto que la *American Thoracic Society* ha dictaminado que es probable que ninguna predicción sea aplicable en todos los estudios, en todas las circunstancias, y para todas las poblaciones ^(1,21,23,25).

Cualquier alternativa al uso de los valores previstos también se complica por la variabilidad de las técnicas usadas y es probable no se encuentre una manera fiable de detectar pequeñas desviaciones precoces de esos valores al compararlos con un trabajador 'normal', salvo que se tenga amplios estudios de la función ventilatoria pulmonar para el grupo humano al que pertenezca el estudiado y aún así existiría otro distractor, cual es la evidencia que el trabajador que labora expuesto a polvo, y

tan solo por este hecho, tiene ya mayor volumen pulmonar que la población general, cuyas cifras se usan para hallar los valores de normalidad. Además, hay que considerar que en la silicosis cualquier cambio en la función pulmonar tiene el sesgo de la autoselección, pues cuando el trabajador consulta, lo hace porque ya presenta algún síntoma u otros problemas de salud, incluido el temor a la enfermedad, sin obviar que es indispensable tener en cuenta otros distractores como edad, tabaquismo e idiosincrasia, amén de considerar el estudio del ambiente de labor ^(9,21,25).

Por estas limitantes, hoy las PFR se las usa más para ayudar al pronóstico que al diagnóstico de la enfermedad, pues alteración funcional restrictiva pura rara vez es demostrable en la silicosis incipiente. En etapas tardías, pruebas relativamente simples como CVF, capacidad pulmonar total o capacidad de difusión puede ser todo lo que necesite el ocupacionista para conocer la función respiratoria del silicosiso ^(1,9,22).

Con técnicas magnéticas o radiactivas se ha desarrollado modelos matemáticos para medir la cantidad de polvo presente en el pulmón, como

Tabla 1. Comparación esquemática de los tipos clínicos de silicosis.

Tipo	Índice lesional	Aparición	Síntomas iniciales	Pruebas función respiratoria	Tipo opacidad	Complicación
Clásica	Socavón: 8 a 10 años Tajo: 15 años	Lenta	Asintomática o disnea mínima	Controversiales: restricción u obstrucción leves Leve disminución de la difusión CO	Pequeñas: 0,5 a 5 mm de poca a mediana cantidad	20 a 30% deriva a silicosis complicada
Complicada	5 a 10 años	Lenta	Tos productiva o disnea mínima	Restricción marcada y disminución de la saturación O_2 y de difusión de CO	Grandes ≥ 10 mm	Infección bacteriana, micobacterias o por <i>N. asteroides</i> . Neumotórax. Termina en insuficiencia respiratoria o en <i>cor pulmonale</i> .
Acelerada	4 a 6 años	Brusca	Disnea intensa	Rápido deterioro hacia la restricción	Pequeñas 0,5 a 5 mm Abundante cantidad	Sobre infección o asociación a enfermedad autoinmune: esclerodermia o AR en el de síndrome Caplan Collinette
Aguda	6 m a 2 años	Violenta	Disnea	Restricción marcada	Pequeñas de 1 a 5 mm, pero muy abundantes	Proteinosis alveolar correlacionada al cuadro clínico. Micobacterias. Nódulos 'silicosos' extra pulmonares.

gammagrafía con galio. Sin embargo, la radiografía de tórax y la espirometría siguen siendo la ayuda diagnóstica más usada en silicosis ^(1,9,21,25).

FORMAS CLÍNICAS DE LA SILICOSIS

Clínicamente, a la silicosis se le clasifica en clásica, aguda, acelerada y complicada. Tabla 1.

a. Silicosis clásica

También llamada silicosis crónica, a menudo cursa asintomática en sus primeros estadios y se inicia casi siempre como anomalía radiográfica por la presencia de pequeñas opacidades redondeadas, entre 0,5 y 5 mm, predominantes en el trabajador del llano, en los lóbulos superiores. En el trabajador andino se distribuyen uniformemente en ambos campos, pero con alguna predilección por las zonas externas de bases y tercios medios del pulmón, debido a la gran capacidad vital del andino en quien, además, su radiografía muestra refuerzo de la imagen hilar y de la trama. El índice lesional, dependiendo de la calidad del ambiente laboral, varía de 15 años a más. Sin embargo, en la antigua minería de socavón ha sido frecuente encontrarlo entre 8 y 10 años y en minería a tajo abierto 15 años, en promedio. En los estadios iniciales, las PFR son muy controversiales; pueden ser normales o simplemente mostrar restricción u obstrucción muy leves, con reducción de la capacidad de difusión de CO. Si la exposición continúa, y aún sin exposición, la evolución de la enfermedad se complica y de 20 a 30% de casos de silicosis clásica progresa a enfermedad compleja ^(1-5,9,16,25).

b. Silicosis complicada

Cuando se presenta como tal, el cuadro se inicia con tos productiva, cansancio o mínima disnea que puede progresar a disnea de esfuerzo. Sin embargo, puede derivar de una silicosis clásica, inclusive con el mismo IL. La radiografía de tórax, correlacionada con el cuadro clíni-

co, muestra marcada distorsión del árbol bronquial. Se puede complicar con infección bacteriana recurrente semejante a la observada en bronquiectasias. Las lesiones pulmonares predominantes son opacidades nodulares grandes de alrededor de 10 mm. En la espirometría resalta marcada restricción; además, reducción de la capacidad de difusión de CO y saturación baja de oxígeno en reposo o en ejercicio, lo que condiciona insuficiencia respiratoria hipoxémica, cuyo final es el *cor pulmonale*. Si el cuadro se acompaña de pérdida de peso y la radiografía muestra cavitaciones de las opacidades, considerar el diagnóstico de tuberculosis o infección por otras micobacterias; si presenta neumotórax, es de mal pronóstico, pues la fibrosis pulmonar impide la expansión compensatoria del tejido remanente ^(1-3,16,25).

c. Silicosis acelerada

La silicosis acelerada aparece entre cuatro y seis años de exposición intensa en ambientes muy contaminados o con protección colectiva o personal nula o deficiente. El cuadro clínico radiológico y la espirometría son similares a los observados en la forma clásica y de la que solamente se diferencia por el menor IL y el deterioro de la función pulmonar progresa hacia la restricción. El cuadro es grave, porque hasta el 25% desarrolla sobre-infección. Otro agravante es su asociación con enfermedades autoinmunes, como artritis reumatoide [síndrome de Caplan Collinette] o esclerodermia. Lo característico es el rápido deterioro de la función pulmonar que acompaña a la proliferación de las anomalías radiográficas ^(1,3,9,26).

d. Silicosis aguda

Se caracteriza por su desarrollo violento y agresivo, en un lapso de seis meses a dos años, determinado por exposición masiva al tóxico. Es más frecuente en los trabajadores que laboran con chorros de arena. Clínicamente, existe disnea intensa y restricción mediana, pero de muy rápida progresión a insuficiencia ventilatoria hipoxémica. La radiografía muestra alveolitis difusa, generalizada,

y predominan las pequeñas opacidades mucho más numerosas que en la forma clásica. Su correlato histológico es proteinosis alveolar pulmonar y son frecuentes las infecciones sobreagregadas por micobacterias. En este tipo de silicosis se ha descrito nódulos hialinos (silicosos?) extra pulmonares en riñón e hígado ^(1-3,5,9,10).

LECTURA NORMALIZADA DE RADIOGRAFÍAS DE NEUMOCONIOSIS CON LA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL OIT

La Clasificación Internacional de la OIT para Radiografías de Neumoconiosis tiene como finalidad describir y registrar sistemáticamente las anomalías radiográficas de los pulmones halladas en las radiografías de tórax. Sin embargo, es consenso entre los ocupacionistas que la radiografía de tórax sigue siendo determinante para la vigilancia de las neumoconiosis, con las siguientes atenciones: la radiografía de tórax por sí sola no define enfermedad, estado anatomopatológico ni capacidad para el trabajo; tampoco determina niveles de compensación legal y, lo más importante, ninguna característica en ella es patognomónica de exposición a polvo. Así, el uso de la radiografía de pulmones en neumoconiosis se limita a codificar, describir e investigar con fines epidemiológicos y cada vez se la usa menos para el ejercicio diagnóstico individual ⁽²⁷⁻³⁰⁾.

En neumoconiosis, la lectura de una placa de tórax presupone un negatoscopio normalizado mínimo de tres cuerpos, iluminado interiormente con luz blanca mate, homogéneamente distribuida en la pantalla, colocado sobre una mesa amplia y a una distancia tal que permita al lector observar imágenes de 1 mm de diámetro, sin descuidar su posición cómoda y ergonómica.

Por la variación considerable entre lecturas múltiples de uno a otro lector, e inclusive en un mismo lector, la metodología OIT establece por lo menos

dos tipos de 'lectores': considera lector A aquel profesional médico que ha recibido entrenamiento OIT asistiendo a seminarios o que terminaron una maestría o diplomado con ejercicio efectivo en la lectura de placas de neumocosis; y lector B a quien ha llevado estudios de posgrado con capacitación exhaustiva y aprobación del examen de lectura de las 120 placas de entrenamiento de OIT. En caso de duda, considera un tercer lector, lector C, con las mismas características del B. Para leer la placa se debe utilizar el formato ad hoc normalizado ^(1,27-31).

La lectura en sí se inicia estableciendo la calidad de la placa radiográfica que ha debido ser tomada de acuerdo al estándar. Luego, el lector decide si la radiografía es completamente normal, en cuyo caso termina la lectura. De no ser así, pasa a evaluar las pequeñas opacidades presentes en el parénquima, estableciendo profusión, forma, tamaño y zona afectada del pulmón. Igual, de existir, evalúa y registra las opacidades grandes, las anomalías pleurales en cuanto engrosamiento o calcificaciones y los ángulos costofrénicos; finalmente, coloca los símbolos y hace los comentarios a que hubiere lugar. El núcleo de la lectura es catalogar las opacidades radiográficas en: opacidades pequeñas (de 1,5 a 3 mm), clasificables, a su vez, en cuatro categorías y doce subcategorías: de 0/- a 3+; las opacidades grandes (opacidad mayor a 10 mm) son catalogadas en A, B o C ⁽²⁷⁾.

EL ROL DEL OCUPACIONISTA FRENTE AL DIAGNÓSTICO DE SILICOSIS

¿Qué hacer frente a una posible silicosis? Lo primero es contar con la historia ocupacional y el examen clínico, que informan del estado físico en general y principalmente del aparato respiratorio, lo que debe ser apoyado en una buena radiografía de pulmones tomada y leída de acuerdo a la norma OIT, y en el estudio espirométrico. Esta lectura debe incluir al lector B y, de ser el

caso, un lector C. Si la radiografía no es determinante o solo existe sospecha, se indica TAC o TACAR y de ser factible realizar gammagrafía con galio ^(1,10,26). Luego, para consolidar el diagnóstico de la enfermedad, se debe incluir la valoración exhaustiva del sitio de labor por el higienista, quien proveerá datos sobre tipo/cantidad de polvo, tiempo/calidad de protección y tiempo de trabajo día/semana ^(1,4).

En la resolución diagnóstica, el ocupacionista debe establecer en qué punto se halla la enfermedad y la conducta laboral a seguir con el trabajador: en las primeras fases podría indicar reubicación laboral en zonas 'limpias'. Si existiese otra enfermedad asociada, considerar su tratamiento y concomitantemente iniciar la búsqueda de casos nuevos dentro del área de labor. La silicosis, en cualquier estadio, es una enfermedad de notificación obligatoria. Concomitante a la notificación, la primera acción del médico ocupacionista debe ser la separación del trabajador de la exposición. Muchas empresas no aceptan esta alternativa, conociendo que la enfermedad puede progresar incluso sin que el trabajador continúe expuesto a sílice. De confirmar el diagnóstico, debe alertar a la empresa para que evalúe o reevalúe el ambiente de trabajo y así proteger al resto de trabajadores que laboran junto al diagnosticado ^(1,4,9,10,18).

De acuerdo a la legislación, cuando se detecte una neumoconiosis se debe referir al trabajador a la autoridad de Salud, donde una Comisión Evaluadora procede a un rediagnóstico, que decide el estadio de la enfermedad y hace la recomendación médico legal ^(32,33).

TRATAMIENTO

Para curar la silicosis, los investigadores han intentado varias alternativas, hasta la fecha infructuosas. Una sustancia que creó muchas expectativas fue el polímero polivinil-piridin-N-óxido, que protege los pulmones en animales de experimentación; pero, nunca probó su eficacia e inocuidad en humanos, por

lo que no se dispensó su uso. Luego, tuvimos tetrandrina (alcaloide de la bis-benzil-isoquinolina); demostró su utilidad in vivo reduciendo la fibrosis y disminuyendo la síntesis del colágeno pulmonar en animales de experimentación expuestos a sílice; pero, igual, no se tuvo evidencia de su eficacia en humanos y tampoco está disponible. Los glucocorticoides en el tratamiento de la silicosis aguda no han demostrado utilidad ^(1,34-36).

Por este motivo y porque el concepto básico en silicosis es su catalogación como enfermedad incapacitante, progresiva y sin tratamiento actual, la prevención es el medio inicial, básico y único para impedir su aparición. Cuando esta falla y se desarrolla la enfermedad, la terapia solo está dirigida a tratar sus posibles complicaciones, cuyas medidas terapéuticas son las mismas del neumólogo para tratar las complicaciones más frecuentes: obstrucción, bronco-espasmo, infección sobreagregada, neumotórax, hipoxemia e insuficiencia respiratoria ⁽³⁷⁾.

Los pacientes silicosos jóvenes en fase terminal deberían ser considerados para trasplante de pulmón. En esta recomendación terapéutica agresiva se destaca la naturaleza grave y potencialmente mortal de la silicosis y el papel crucial y decisivo de la prevención primaria ⁽¹⁾.

TRATAMIENTO EN SILICOTUBERCULOSIS

En la silicosis, la tuberculosis es complicación frecuente y grave. Si aparece sobreinfección y no mejora con tratamiento usual, iniciar búsqueda de BK en esputo más cultivado y pruebas de sensibilidad. Diagnosticar TBC activa en el silicoso suele ser difícil, pero se puede inferir por sintomatología, como pérdida de peso, febrícula, sudoración o malestar general, complementada con la búsqueda de imágenes radiográficas o esputo positivo. Signo radiográfico pulmonar de alerta y sospecha de sílico-tuberculosis es la cavitación de las opa-

ciudades nodulares o conglomeradas. En estos cuadros, los estudios bacteriológicos negativos de esputo no son fiables, aún más desde la aparición de cepas resistentes o multidrogasresistentes, y de ser el caso se debería tomar la muestra bacteriológica con broncoscopia. En pacientes silicosos con signos clínicos compatibles con tuberculosis activa es prudente el inicio del tratamiento antes de la confirmación bacteriológica (1-3,9,10,30).

Para el tratamiento de la silicotuberculosis con tuberculosis activa demostrada clínicamente, se debería considerar el apoyo de un neumólogo o un infectólogo, a fin de dar consistencia al manejo. De no ser posible, aplicar el algoritmo conocido -isoniazida y rifampicina más etambutol y/o pirazinamida-. La terapia antituberculosa debe ser guiada con estudios de sensibilidad y, como en toda tuberculosis, vigilar el tratamiento para evitar su interrupción. Este seguimiento debe ser a largo plazo con radiografía de tórax y cultivos (38,39).

Los pacientes silicosos tuberculino-positivos, pero sin evidencia clínica o bacteriológica, deberían ser tratados preventivamente con isoniazida oral, 300 mg diarios, mínimo por un año, aunque existen recomendaciones de mantener el tratamiento preventivo por toda la vida. La misma indicación es válida para el silicoso que por algún motivo recibe glucocorticoides. Otra medida preventiva es vacunarlos contra neumococo e influenza (1,39).

MEDIDAS PREVENTIVAS EN EL LUGAR DE TRABAJO

Al no existir tratamiento para la silicosis, la prevención es la única manera de evitarla. La principal medida preventiva es la educación del trabajador, y de los empleadores, en el conocimiento del peligro de exposición al polvo de sílice y las medidas de control existentes. Actualmente, tenemos medidas de protección colectiva efectivas, como la perforación en húmedo y la ventilación

exhaustiva local. Si ellas no fuesen posibles de aplicar, entonces se debería indicar sustitución de la sílice por otro método menos peligroso (p.e. en arenaadores cambiar a métodos químicos de limpieza) o tomar medidas administrativas, como reducción del tiempo de trabajo en la labor tóxica. La norma, y la razón, indican que para reducir la exposición se debe usar en primera instancia métodos de protección colectiva, y solo como última alternativa aplicar medidas de protección personal: uso de ropa protectora y 'respirador' [mascarilla de protección respiratoria individual] adecuado, seleccionado y probado individualmente (4,37).

El higienista debe aplicar medidas de protección colectiva para reducir al máximo el polvo silicógeno en el lugar de trabajo, tales:

- Humidificar el proceso de perforación indicando el uso de herramientas provistas de inyección de agua para regar los materiales o utilizar sales higroscópicas para mantener la humedad e impedir la suspensión del polvo.
- Ventilar adecuada y eficientemente los puestos de trabajo.
- Emplear mecanismos efectivos de aspiración del polvo.
- Cambio del método o proceso industrial por otro de menor toxicidad.
- Aislar las cabinas de los vehículos y de los puestos de mando de las máquinas en las operaciones.
- Como medida administrativa, alejar al trabajador del foco de producción del polvo utilizando mandos a distancia, por ejemplo.
- Disminuir el tiempo de labor en áreas silicógenas y completar el turno en áreas 'limpias'.
- Usar tecnología adecuada en las plantas de procesamiento de mineral, con el objetivo de reducir al mínimo la emisión de contaminantes pulverizados hacia el puesto de trabajo (1,4,5,8,9,37).

En conclusión, la silicosis es una enfermedad ocupacional incapacitante y progresiva que carece de tratamiento y por tanto es potencialmente mortal. Aún es prevalente, a pesar que conocemos en extenso su causa: exposición a polvo que contiene sílice. La prevención, labor conjunta del ocupacionista y del higienista, es la única forma conocida de evitar su aparición.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Parker JE. Clinical Picture, Prevention, and Therapy of Silicosis and Silica-Related Diseases. ILO Workshop. Lima, Peru. February 1995.
2. Mason RJ, Broadus VC, Martin TR. Eds. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2010.
3. Schlueter DP. Silicosis and coal workers pneumoconiosis. En: Zenz C. Ed. Occupational Medicine. 3th Edition. Missouri. USA: Mosby-Yearbook. 1995.
4. LaDou J, Ed. Medicina laboral y ambiental 3ª ed. México: Ed. El Manual Moderno. 2005.
5. World Health Organization (WHO). Fact Sheet N° 238: Silicosis. Geneva: WHO; 2000 Disponible en: <http://www.who.int/%20mediacentre/factsheets/fs238/en/>. Acceso: nov. 2011.
6. World Health Organization (WHO). Collaborating Centers. The Americas Silicosis Initiative. Case Studies Page. Disponible en: <http://www.who.int/collaboratingcen%20tres/%20casestudies/en/index8.html>. Acceso: nov 2011.
7. Ministerio de Energía y Minas Perú. NP. 26 dic. 2011. Lima. Disponible en: www.minem.gob.pe. Acceso abril 2012.
8. Hiba JC. Minería y trabajo decente. Equipo multidisciplinario para los países andinos. OIT. Lima 2006.
9. Stellam JM, Ed. Encyclopedia of Occupational Health and Safety. 3rd ed. Geneva: International Labor Office; 1998. Vol I.
10. Parkes WR. Diseases due to free silica. En: Occupational Lung Disorders. 2nd Ed. London: Butterworths, 1982.
11. Altree-Williams S, Clapp R. Specific toxicity and crystallinity of quartz in respirable dust samples. AIHA J. 2002;63:348-53.
12. Maxim DL. Respirable crystalline silica exposure associated with the installation and removal of RCF and conventional silica-containing refractories in industrial furnaces. Regul Toxicol Pharmacol. 1999;29(1):44-63.
13. Schins RP, Borm PJ. Mechanisms and mediators in coal dust induced toxicity. Ann Occup Hyg. 1999;43(1):7-33.
14. Allison JC, Harrington JS, Bierbeck M. An examinations effect of silica in macrophages. Am Rev Resp Dis. 1988;138:85-89.
15. Brown GP, Monick M, Humminghake GW. Fibroblast proliferation induced by silica-exposed human subject. Chest. 1977;92:1061-7.
16. Wang X, Yu IT, Wong TW, Yano E. Respiratory symptoms and pulmonary function in coal miners: looking in the effects of simple pneumoconiosis. Am J Ind Med. 1999;35(2):124-31.
17. Ramírez AV. Servicios de Salud Ocupacional. An Fac med. 2012;73(1):63-9.

18. Samet JM. Occupational pulmonary disorders. En: Goldman L, Ausiello D, Eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
19. Bégin R, Ostiguy G, Fillion R, Colman N. Computed tomography scan in the early detection of silicosis. Am Rev Resp Dis. 1991;144:697-705.
20. Akira M. High resolution CT in the evaluation of occupational and environmental disease. Radiol Clin N Am. 2002;40(1):43-59.
21. American Thoracic Society. Official Statement. Standardization of spirometry-1987 Update. Am Rev Respir Dis. 1987;136:1285-98.
22. American Thoracic Society. Single-breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor): Recommendations for a standard. Am Rev Respir Dis. 1987;136:1299-307.
23. Hankinson JL, Wagner GR. Medical screening using periodic spirometry for detection of chronic lung disease. Occupational medicine: State of the Art Reviews. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc. 1993;8(2):353-61.
24. Hertzberg VS, Rosenman KD, Reilly MJ, Rice CH. Effect of occupational silica exposure on pulmonary function. Chest. 2002;122:721-8.
25. Becklake MR. Symptoms and pulmonary functions as measures of morbidity. Ann Occup Hyg. 1994;38(4):569-80.
26. Rondan GP, Benedek RG, Medsger TA, Cammarata RJ. The association between progressive systemic sclerosis (scleroderma) with coal miners' pneumoconiosis and other forms of silicosis. Ann Intern Med. 1967;66:323-34.
27. International Labour Office. Guidelines for the use of the ILO International Classification of radiographs of Pneumoconiosis. 2000 edition. Occupational Safety and Health Series N° 22 Rev 2000. Geneva: ILO; 2002.
28. Lawson, CC, LeMasters MK, LeMasters GK, Reutman SS, Rice CH, Lockey JE. Reliability and validity of chest radiograph surveillance programs. Chest. 2001;120:64-8.
29. Wagner GR, Attfield MD, Parker JE. Chest radiography in dust-exposed miners. Occup Med State of the Arts. Philadelphia, USA: Hanley & Belfus. 1993;8(1).
30. Rodríguez CC. Aspectos médicos relacionados con silicosis. Rev Soc Col Med Trab. 2010;13:138-45.
31. Rosenberg B, Levenstein C, Spangler E. Change in the world of occupational health: silica control, then and now. J Public Health. 2005;26(2):192.
32. Ministerio de Trabajo. Perú. Ley N° 26790. Ley de Modernización de la Seguridad Social. 1997. DS N° 009-97-SA. Reglamento de la Ley N° 26790. 1997.
33. Resolución Ministerial N° 069-2010/MINSA. Documento Técnico Evaluación y Calificación de la Invalidez por Accidente de Trabajo y Enfermedad Profesional. Lima 2010.
34. Kwan CY, Achike FI. Tetrandrine and related bis-benzylisoquinoline alkaloids from medicinal herbs: Cardiovascular and others effects and mechanisms of action. Acta Pharmacol Sin. 2002;23(12):1057-68.
35. Yu XF, Zou CQ, Lin MB. Observation of the effect of tetrandrine on experimental silicosis of rats. Ecotoxicol Environ Saf. 1983;7(3):306-12.
36. Silva LCC. Compêndio de pneumologia. 2ª ed. São Paulo: BYK; 1991.
37. Davis GS. Silicosis. En: Hendrick DJ, Sherwood B, Beckett WS, Churg A. Occupational disorders of the lung. Recognition, Management and Prevention. 1st Ed. London: W.B. Saunders; 2002.
38. Snider DE. The relationship between tuberculosis and silicosis. Am Rev Respir Dis. 1978;118:455-60.
39. Morgan EJ. Silicosis and tuberculosis. Chest. 1979;75:202-3.

Artículo recibido el 28 de mayo de 2012 y aceptado para publicación el 25 de setiembre de 2012.

Correspondencia:

*Augusto V. Ramírez, MD. OH.
 Director Salud Ocupacional
 Clínica Los Fresnos. Los Nogales 179, Cajamarca,
 Perú
 Teléfono: 051 076 364 046 Ext. 108
 Correo electrónico: augustovram@yahoo.es*