

# UNA GRAVE ENFERMEDAD RESPIRATORIA DEL TRABAJO: LA SILICOSIS

*Dr. Antonio Labbate*  
MN 28982

## 1. Introducción

Antes de entrar en detalles, es imprescindible una breve introducción. Las enfermedades respiratorias del trabajo son las que ocurren por respirar (inhalar) partículas sólidas o líquidas de menos de 10 micrones de diámetro, que se encuentran en forma de vapores, gases, humos y nieblas, siempre mezcladas con aire (formando aerosoles) y son producidas en el lugar de trabajo.

Las más importantes, por frecuencia y lesionalidad, son: silicosis; asma y otros procesos obstructivos de la vía aérea; cáncer; amiantopatías; neumopatías por factores irritantes; neumonitis hipersensible y estados intermedios aún no muy esclarecidos por la investigación. Hay muchas otras enfermedades y hay numerosos productos capaces de generarlas al ser inhalados, descubriéndose paulatinamente sus efectos y alcances. En 1980, N. Taylor denunció 200 sustancias industriales que producían asma; hoy se conocen ya 320 que producen el mismo efecto.

En todas las enfermedades ocupacionales, para el diagnóstico, hay un sistema de procedimiento que es fundamental: "el interrogatorio". Evidentemente esto vale en todos los campos de la medicina, pero los antecedentes laborales acerca de los cuales casi todos los médicos omiten preguntar- cobran en estos casos más importancia, ya que pueden constituir el primer dato indicativo de un posterior diagnóstico acertado. Si, por ejemplo, un paciente con disnea ha inhalado durante tres o cuatro años polvo en suspensión de arena triturada, el médico ya sabe qué tipo de enfermedades puede temer encontrar. Si el paciente se ha desempeñado en una fábrica de cintas de frenos, o es foguista; si fabrica o embolsa pinturas o tal vez cereales; si es panadero u operario textil; si trabaja donde se produce clorometileter o se manipula Arsénico con objetivos farmacológicos, o raticidas o cualquier otro producto venenoso o tóxico; si trabaja en una fábrica de detergentes, etc., todos estos son datos que orientan indefectiblemente, cuando menos, para descartar cierta patología ocupacional normalmente ligada a determinada actividad y apuntar más directamente hacia otro diagnóstico. Por otro lado, si se trata de un empleado que, por ejemplo, transporta mercaderías y nada más, o escribe a máquina todo el día, es muy poco probable que padezca de una enfermedad ocupacional respiratoria.

De esta manera, el primer procedimiento de diagnóstico para todas estas enfermedades es el interrogatorio.

Esta primera fase del estudio clínico debe ser exhaustiva. El médico debe averiguar si ha habido productos de contaminación en el devenir del tiempo del paciente: la pregunta no es "¿en qué trabaja?", sino "¿a qué edad comenzó a trabajar? ¿qué hacía entonces? ¿y luego? ¿y más tarde?" etc., hasta construir una semblanza exhaustiva de la vida de trabajo del paciente. Por ejemplo: uno de ellos tenía calcificaciones pleurales bilaterales, y hallamos cuerpos asbestósicos en el LBA. Insistimos en el interrogatorio, a distancia de meses, y finalmente nos enteramos de que en su niñez jugaba en un depósito de bolsas con amiantos que su padre guardaba en un rincón de la casa y de las que aún quedaban algunas.

Defendimos la familia de un obrero, fallecido por cáncer de pulmón, que primero había trabajado 20 años en una fábrica de amiantos y después otros 20 años en una fábrica donde no había sustancias nocivas: evidentemente la patología se generó en la primera fábrica, aunque las consecuencias se observaron durante el tiempo de trabajo en la segunda. Hay que pensar con detenimiento cuando se plantean situaciones de conflicto, considerando siempre que estas patologías se caracterizan por dar señales (síntomas y signos) muy tardíamente.

El segundo elemento de juicio para el diagnóstico de este tipo de enfermedades es la radiografía, sobre todo para las neumoconiosis (silicosis, asbestosis, pulmón de los mineros del carbón). Volveremos sobre el tema.

## 2. Definición de la Silicosis

La silicosis es la enfermedad que ocurre en los individuos que respiran polvo de piedra o arena triturada y/o cualquier otro producto que contenga sílice ( $\text{SiO}_2$ ) puro, cristalino y en partículas menores a 10 micrones de diámetro (se calcula que el 40 % de la corteza terrestre es sílice). Los más damnificados son: mineros; pulidores; obreros de la fabricación de vidrios; poceros; operarios que manipulan tierra de diatomeas, ágata, jade; operarios en el cortado y pulido de piedras preciosas y semipreciosas; operarios de la cerámica; arenadores; fundidores; y muchos otros que se desempeñan en tareas con uso de material que contiene sílice.

Al igual que otras enfermedades, la silicosis se caracteriza por el nivel de concentración del producto en el lugar donde ha sido inhalado. El límite máximo de concentración aceptado por la OSHA (Administración de Seguridad y Salud Ocupacionales de los Estados Unidos) es de 100 microgramos por  $\text{m}^3$  de aire; pero este criterio ha sido objetado y combatido, desde el primer momento en que fue establecido, por el NIOSH (Instituto Nacional para la Seguridad y Salud Ocupacionales, también de los Estados Unidos), el cual establece que ese límite continúa siendo silicogénico y debe ser disminuido a la mitad. Hay que considerar que cuanto mayor es la concentración, tanto más precoz y grave será la enfermedad.

### 3. Mecanismos que llevan a la enfermedad

El aparato respiratorio está constituido por bronquios (vía aérea) y alvéolos (formando el parénquima). Los primeros comienzan en la tráquea (25 mm de diámetro) y, después de que cada uno de ellos se divide en dos aproximadamente unas 20 veces, terminan en la pequeña vía aérea (bronquios de 1mm de diámetro). De cada uno de éstos deriva una cantidad de alvéolos que constituye el parénquima (Véase Figura N° 1).

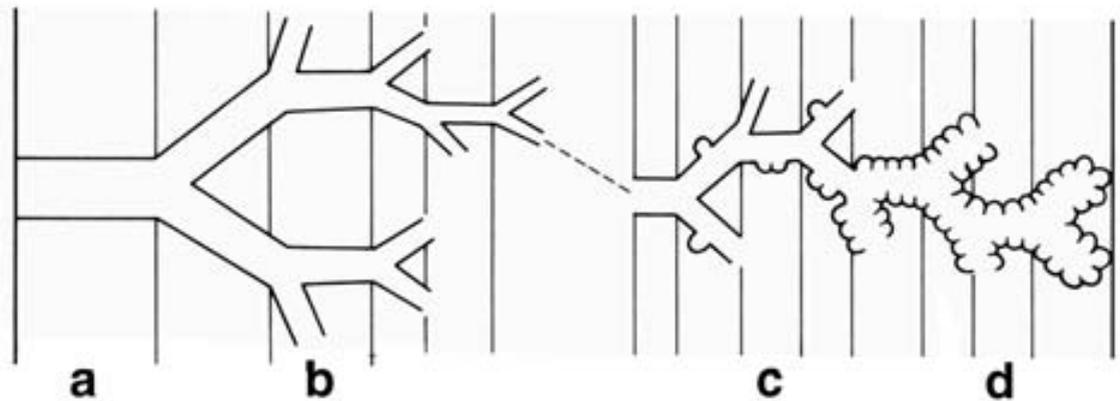


Fig. N° 1. a: tráquea; b: dicotomizaciones; c: bronquiolos terminales; d: conductos y alvéolos.

Normalmente, a nivel de la pared membranosa de los alvéolos, se establece la transferencia de oxígeno - anhídrido carbónico que provee el equilibrio gaseoso indispensable para la vida.

Cuando los granitos de polvo ( $\text{SiO}_2$ , puro, cristalino, en medidas menores a 10 micrones de diámetro) ingresan al aparato respiratorio, pueden llegar hasta los alvéolos, directa o indirectamente; y, una vez ahí, generan un tremendo efecto inflamatorio, con cantidad de células y productos tóxicos que destruyen -microscópicamente- el parénquima. Luego, el organismo repara la lesión con una cicatriz (fibrosis), pero esa fibrosis no respira, no realiza la transferencia referida.

Entonces sucede que numerosas células toman partículas de Sílice, las engloban, las introducen dentro de sí (fagocitosis), las llevan hasta el parénquima, se autodestruyen, segregan gran cantidad de productos que contribuyen a la destrucción del tejido y, finalmente, liberan también las partículas que, nuevamente, reciclan todo el proceso. De ahí la "autoevolutividad" de esta enfermedad.

La fibrosis supuestamente reparadora (porque lo es anatómicamente, pero no funcionalmente) se da en nódulos denominados "corpúsculos silicóticos" (Fig. N° 2).

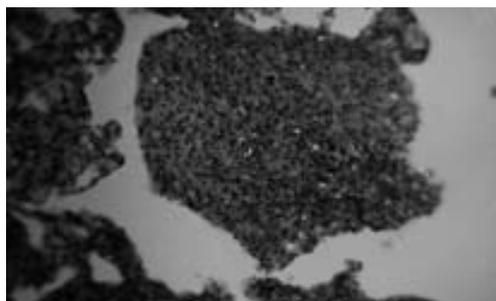


Figura N° 2: Corpúsculo Silicótico: granuloma, nódulo, conformado por macrófagos, linfocitos, fibroblastos, colágeno y colágeno hialinizado. Los puntos blancos son partículas de sílice observadas a través de luz polarizada.

Los llamados "corpúsculos silicóticos" se van reuniendo a través del tiempo hasta convertir una radiografía (Rx) de silicosis difusa (1, 2, 3. Radiografía N°1) en otra de grandes opacidades (A, B, o C. Radiografía N°2). La sintomatología tardía ocurre porque, mientras la fibrosis ocupe un volumen relativamente pequeño, con el pulmón remanente en condición normal la oxigenación alcanza para las tareas regulares; en cambio, cuando ese volumen es mayor y hay mucho parénquima que no funciona, las posibilidades respiratorias -transferencia O<sub>2</sub>-CO<sub>2</sub>- se hacen insuficientes para vivir normalmente. Y, lógicamente, cuanto mayor es el volumen del pulmón lesionado, tanto más grave será la situación.

La Radiografía N° 1 es del año de 1987 y corresponde al paciente N. C. que se desempeñó como arenador durante 20 años y que no trabajaba desde hacía más de dos años. Se caracteriza por presentar cierta cantidad de nódulos diseminados en ambos pulmones, aspecto típico de Rx. 3/3 de la clasificación OIT / 80.

La Radiografía N° 2 es de la misma persona, tres años después. A pesar de no haber inhalado polvo en ese tiempo, su enfermedad ha autoevolucionado a Rx. no difusa sino pseudotumoral: Rx. "C", según la misma clasificación de la OIT.

La Radiografía N° 3 fue registrada antes de la intervención quirúrgica (transplante de pulmón izquierdo) a ese mismo paciente en 1993. Allí es notoria la evolución (autoevolución) de la enfermedad.



Radiografía No. 1 (1987)



Radiografía N° 2 (1989)



Radiografía N° 3 (1993)

#### 4. Síntomas

- 1°) Tos, seca o con expectoración, según sea o no fumador o se halle infectado o sufra procesos obstructivos (asma, EPOC).
- 2°) Disnea (dificultad para respirar), restrictiva y obstructiva, con silbiditos o sin ellos. Limitación de posibilidades de trabajo muscular por la disnea.
- 3°) Disminución del apetito, y adelgazamiento.
- 4°) Infecciones respiratorias a repetición, y de todo tipo.

En Argentina los silicóticos tienen 1000 veces más TBC que los no silicóticos, por lo cual es recomendable hacerles un tratamiento preventivo a todos los enfermos, de por vida (300 mg de isoniacida todos los días, de abril a diciembre).

Estos que hemos señalado son los síntomas sobresalientes, pero son de aparición tardía, porque se les puede observar con Rx., que muestran mucho o poco daño pulmonar, sólo años después del comienzo de la exposición y también después de que el paciente dejó su trabajo contaminador.

Entre los daños pulmonares, algunos textos incluyen hemorragias y neumotórax (este último es la presencia de aire entre las dos capas pleurales, cosa que normalmente no existe), pero creemos que estos fenómenos deben considerarse mucho más como complicaciones que como síntomas habituales. El diagnóstico se establece con antecedentes laborales y Rx. coincidentes. Nada más.

#### 5. Signos

- a) Inversión de la mecánica respiratoria. Respiración corta.
- b) Percusión: hiposonoridad en campos superiores e hipersonoridad en los inferiores. En campos inferiores: rales crepitantes (supuestamente propagados), tales subcrepitantes y respiración soplante. En campos superiores: rales crepitantes y a veces respiración anfórica (supuestamente "propagada").
- c) Matidez hepática: se halla desplazada hacia abajo.

Todos estos hallazgos son tardíos y se hallan en enfermos evolucionados.

#### 6. Estudios complementarios

- a) Radiografía de tórax de frente

Debe ser de buena calidad técnica. Debe describirse según el protocolo de la "Clasificación Internacional de Radiología de las Neumoconiosis, OIT/80". Si se trata de Rx patológica con profusión >1/1, la primera medida terapéutica es retirar al paciente del lugar de trabajo. De todos modos no deben permitirse en ningún lugar concentraciones de Silice de >50 microgramos /m<sup>3</sup> de aire.

Aunque suene destemplado, la mala calidad técnica de las radiografías es uno de los mayores problemas médicos. ¡Es vergonzoso el tener que observar a diario

el cúmulo de radiografías que tienen, todas, técnicas tan diferentes que es imposible compararlas; y, además, malas técnicas!

Es imprescindible que esto cambie: por coincidencia de criterios entre profesionales, por consenso de los radiólogos, por imposición de las autoridades, se deben realizar Rx. de tórax de buena y similar técnica. En enfermedades "coniógenas" esto es de fundamental importancia, y en el resto de las patologías también. Las Rx. de buena técnica orientan el diagnóstico; las otras lo desvirtúan. Y por ello su calidad y similitud técnica son parámetros de necesidad primaria.

#### b) Espirometría

Debe llevarla a cabo y leer sus resultados sólo personal entrenado. En silicosis tienen importancia los índices de restricción y obstrucción (FCV, FEV1, FEV1/FCV, FEF 25/75): cuanto más bajos se hallen, peor será la situación del paciente.

#### c) Presión de O<sub>2</sub> en sangre arterial

Esta medición debe llevarla a cabo y leerla personal entrenado: Mx normal: 100 a 80 mm de Hg. Cuanto más disminuye esta presión, tanto más aumenta la hipoxia (disminución de O<sub>2</sub> en los tejidos), hasta que se hace incompatible con la vida.

#### d) Fibrobroncoscopia

Se realiza sólo luego que estudios previos demuestren que no hay contraindicación. Luego de estudiar el estado de la vía aérea, se intentará un lavado broncoalveolar y una biopsia a niveles que las imágenes muestren con mayor lesión. El estudio es útil para medir el nivel de enfermedad del paciente en ese momento y revelar la presencia o no de Sílice en las células del lavado bronquial o bronquioalveolar y/o en la biopsia. De todos modos, estos últimos dan sólo una idea de la contaminación, siendo aquí necesario tener ideas claras sobre diferencia y similitud entre contaminación y enfermedad.

#### e) Tomografía computarizada con cortes de alta resolución

Puede dar imágenes anatómicas, aun vasculares, que muestran la importancia global y también particular de las lesiones. La TAC de tórax da un 10 % más de diagnósticos que la Rx. convencional, sobre todo en la categoría 1.

#### f) Otras pruebas de laboratorio respiratorio

Son pruebas que dan más precisión en cuanto al estado anatómico y funcional del paciente. Son útiles para medir su evolución y su pronóstico terapéutico.

---

## 7. Prospectiva

Las lesiones silicóticas del pulmón no tienen vuelta atrás: son zonas de parénquima destruidas y fibrosadas que fisiopatológicamente pueden evolucionar aumentando, pero nunca lo contrario. Pueden llegar a crear inhabilidad permanente o parcial. Por ello es necesario realizar un diagnóstico precoz y, sobretodo, considerar la prevención como un aspecto fundamental para evitar la contaminación y la enfermedad.

Obviamente el hábito tabáquico agrega patología y evolutividad. Desde hace unos 5 años la OIT ha instalado al Sílice en la lista primera de productos cancerígenos, y aquí también los cigarrillos y las partículas en suspensión en el aire potencian ese poder.

## 8. Referencias

- Ziskind, M.; Jones, R. N.; Weil, H. *Silicosis*. En: "Am. Rev. Respir. Des.", 1976, p. 113; 643.
- Parkes W., Raymond. *Acute silicosis*. En: "Occupational Lung Disorders". 3ª ed. Butterworth-Heinemann Ltd., 1994, p. 319.
- NIOSH. *World Surveillance Report, 1996*.
- Parker, J. E.; Wagner, G. R. *Silicosis*. En: "Encyclopedia of Occupational Health and Safety". 4ª ed., Geneva, ILO, 1998, p. 43-46. Existe también la edición en español.
- Mossman, B. T.; Churg, A. *Mechanisms in the Pathogenesis of asbestos and silicosis*. En: "Am. J. Respir. Crit. Care Med.", 1998; p. 57; 1666.
- DHHS-NIOSH, Ed. *NIOSH Alert*, N° 92-102, agosto de 1992.