

Enfermedad pulmonar intersticial difusa. Salud ocupacional. Silicosis

Coordinador Dra. Ethel Meerovich

INTRODUCCIÓN

En la evaluación de los pacientes portadores de Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa (EPID) cobra importancia la exposición ambiental a diversas sustancias generadoras de patología pulmonar. El médico clínico avanza en este aspecto de una manera casi intuitiva, poco metódica valorando factores que pueden ser determinantes para el estado de salud-enfermedad del individuo.

El trabajo en equipo con el Departamento de Salud Ocupacional de nuestra Facultad ha generado un intercambio de gran riqueza en el cual hemos aprendido otro enfoque, diferenciado, de este problema como veremos más adelante.

La Silicosis, Neumoconiosis de prevalencia no conocida en nuestro medio, se ha presentado como una enfermedad que integra este grupo de patologías en las cuales este aporte se vuelve fundamental.

Clásicamente se describe como factores generadores de esta enfermedad polvos que históricamente se vinculaban a los trabajadores en minas (mineros).

Con el cambio de nuestra sociedad y la estructura laboral han sobrevenido otras causas etiológicas de importancia.

Nos parece de importancia no solamente el repaso y conocimiento de esta patología y alguna de sus causas actuales de esta, sino también este enfoque diferenciado que mencionamos previamente así como jerarquizar en esta charla el vínculo de estado salud enfermedad con la condiciones socio laborales del individuo.

Epidemiología. Diagnóstico. Tratamiento.

Dr. Eduardo Quintana
Facultad de Medicina. UdalaR. Montevideo.

EPIDEMIOLOGÍA

Es la enfermedad ocupacional más antigua dentro del grupo de las neumoconiosis. Su conocimiento surge en la época de Hipócrates al observar dificultad respiratoria en los trabajadores del metal, adquirió gran trascendencia durante la época del auge minero, de la construcción y sigue siendo en la actualidad una patología con alta morbimortalidad dentro de las neumoconiosis así como causa de trasplante pulmonar.

A pesar de la reducción de los niveles de exposición en la mayoría de los países desarrollados durante el siglo pasado, se estima una incidencia de 5.000 casos reconocidos al año¹. Según datos de la OMS de 10 años atrás se estimaba que en EE.UU. existían más de 1 millón de obreros expuestos a formas libres de cristales de sílice, de los cuales 100.000 eran areneros, y que en la evolución aproximadamente un 60% de ellos desarrollaba la enfermedad. Cada año morían en ese entonces aproximadamente 300 personas aquejadas de dicha patología.⁸ La tasa de mortalidad por neumoconiosis está descendiendo pero la silicosis permanece prevalente en muchos países e industrias sobre todo en el tercer mundo. Según datos del X Congreso Internacional Sobre las Enfermedades Respiratorias Ocupacionales en China, las neumoconiosis correspondieron al 80% de las enfermedades ocupacionales en el 2003, mientras que la silicosis acarreo costos directos e indirectos por más de mil cien millones de dólares en China⁹.

Las ocupaciones con riesgo silicógeno son: la minería (carbón, arcilla y oro), construcción (cemento y arena), cerámica (porcelana, arcilla) y picapedreros (mármol). También en los trabajadores de fa-

bricas de vidrio, como se demostró en un estudio en 1989 realizado por la cátedra de Neumología en nuestro país sobre la prevalencia de silicosis, en el cual se estableció una asociación significativa entre los años de exposición y la severidad de la misma¹⁴. En los últimos años se han descrito nueve casos de silicosis en técnicos de laboratorios dentales durante los años 1994 y el 2000 en Estados Unidos.² Por ser el sílice el segundo elemento en cantidad en la composición de la corteza terrestre después del oxígeno, la silicosis puede presentarse en las situaciones más insospechadas.

PATOGENIA

En su patogenia participan fibras de dióxido de sílice que son altamente fibrogenéticas y citotóxica que al ser inhaladas a través del árbol bronquial, determinan a nivel intersticioalveolar una reacción inflamatoria celular y humoral. Estas son captadas por los macrófagos alveolares e ingeridas en sus fagosomas. Posteriormente los macrófagos mueren y se rompen liberando enzimas y citoquinas con toxicidad celular que determinan activación de la cascada inflamatoria. No esta claro aún el papel de una supuesta susceptibilidad genética individual, por la que algunos individuos desarrollarían silicosis mientras otros sometidos a grandes exposiciones no lo hacen.

El sílice se presenta en 3 formas: cristalino, microcristalino y amorfo o no cristalino. Las formas cristalinas como el cuarzo, tridimita, cristobalita son las más fibrogenéticas.

FORMAS CLÍNICOPATOLÓGICAS

El período de latencia antes de la aparición de los síntomas y el grado de progresión del compromiso pulmonar, se correlaciona con la intensidad de la exposición, así las exposiciones elevadas se asocian a enfermedad rápidamente progresiva. Según lo expuesto existen 3 formas de presentación clínica: crónica, después de exposiciones prolongadas de más de 20 años, acelerada con exposición corta e intensa al sílice generalmente entre 5-10 años y aguda luego de exposición intensa a alto contenido de sílice (meses o menos de 4 años). Frente a exposiciones intensas, en corto periodo de tiempo se observan a nivel histológico, espacios alveolares llenos de material PAS-positivo con la tinción de Schiff; a esta forma se le denomina silicoproteinosis o silicosis aguda.

La silicosis también se divide en simple y complicada. La lesión típica histopatológica de la forma simple o crónica es el nódulo silicótico, de 2 a 3 mm de diámetro. Se caracteriza por capas de tejido colágeno dispuestas en bulbo de cebolla, con necrosis fibrinoide dispuestos por todo el parenquima pulmonar, sobre todo en campos superiores y medios que incluso se pueden calcificar.

El examen con luz polarizada puede revelar un moderado número de cristales fuertemente birrefringentes de sílice en las células y en el tejido fibroso. Estos nódulos con el tiempo pueden englobar bronquiolos y arteriolas. La progresión de estas lesiones dependerán del tiempo de exposición y de la respuesta inmunitaria del huésped. El engrosamiento de los ganglios linfáticos hiliares con calcificación periférica (cáscara de huevo) se ve en un 5-10% de los casos.

La forma complicada o fibrosis masiva progresiva, se produce por la coalescencia de los nódulos silicóticos, generalmente en los vértices pulmonares, generando masas fibróticas de unos 10 mm. Se producen retracciones en el parénquima pulmonar circundante con la formación de bullas y/ o áreas enfisematosas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico e imagenológico, con una historia de exposición ambiental más la presencia de síntomas respiratorios, prescindiendo la mayoría de las veces de la histología. La biopsia es el gold estandar para el diagnóstico, en general es útil en cuadros de presentación atípica donde persista la duda etiológica de la afección intersticial o cuando no existe una clara asociación ambiental orientadora. La histología podrá evidenciar en los casos crónicos la presencia de cuerpos birrefringentes a la luz polarizada, así como también en el Lavado bronquioloalveolar material PAS positivo sobretodo en las formas agudas tal como se expuso previamente.

Con respecto a la imagenología el primer estudio a solicitar es una radiología de tórax siendo el patrón de oro para las enfermedades intersticiales la Tomografía de alta resolución (TACAR) que puede evidenciar lesiones que hallan pasado desapercibidas en la primera. La afección en general es a nivel de los lóbulos superiores en segmentos posteriores. Los hallazgos habituales son la presencia de nódulos de espacio aéreo, a predominio tercio medio y superior, que en ocasiones forman grandes masas al confluir determinando desestructuración del parénquima con zonas de fibrosis, bullas, y cavitación de dichas masas. Se puede ver adenomegalias hiliares a veces con calcificaciones características en cascara de huevo. La silicoproteinosis puede dar un patrón de relleno alveolar así como imagen de engrosamiento septos interlobulillares que adquiere una imagen típica denominada empedrado loco "crazy pavement", como se ve en la proteinosis alveolar. Otros patrones se pueden encontrar son: la presencia de enfisema,¹² que es mejor detectado en la tomografía, bronquiectasias, así como la presencia de atrapamiento aéreo en los cortes en espiración, traducción de afección de la vía aérea periférica. Este último fue hallado en la mayoría de las personas con silicosis que según la radiografía y el funcional respiratorio presentaban alteraciones leve –moderada en un grupo de estudio publicado en Radiology en 2005, en el cual la mayoría de los pacientes con atrapamiento aéreo presentaba a nivel funcional afección de VEF 25-50% y relación VEF1/CVF descendida.¹³ A nivel funcional se puede encontrar desde un patrón obstructivo, restrictivo y mixto. Puede existir también una disminución de la DLCO así como desaturación al esfuerzo que indica alteración de la integridad de la membrana alveolocapilar.

COMPLICACIONES

- Cáncer Broncopulmonar.** Se ha relacionado su poder carcinógeno en la literatura siendo en ocasiones caso de debate, en 1997 fue incluida en el grupo 1 (carcinógeno demostrado en humanos) de la International Agency for Research on Cancer (IARC). En un estudio comparativo en 2002 en España lo que sí se demostró, es que en individuos expuestos al sílice durante su vida laboral, el cáncer de pulmón se presenta a una edad más temprana y en sujetos con un menor consumo de tabaco, lo que podría sugerir algún efecto carcinógeno de la sílice¹⁰.
- Tuberculosis.** Una entidad bien conocida es la silicotuberculosis, dado la susceptibilidad existente frente infecciones intracelulares en pacientes con silicosis cuya patogenia se explica por el tipo de alteración inmunitaria de población de linfocitos T.³ Esto obliga a mantener un alto índice de sospecha de la misma, sobretodo frente a un cambio evolutivo en la enfermedad, o progresión radiológica así como la presencia de un cuadro infeccioso intercurrente, debiendo tener un seguimiento sistemático con PPD anual y solicitar baciloscopías frente a la mínima sospecha de enfermedad. Un PPD > 10 es indicación de quimioprofilaxis así como la positividad del mismo en ausencia de enfermedad activa demostrada.
- Conectivopatías.** Si bien se considera más una asociación leisional que complicación, dicha susceptibilidad inmunitaria también explica su habitual coexistencia con enfermedades del tejido conectivo de mecanismo autoinmune, como LES, Dermatomiositis, Anemia hemolítica, Esclerosis Sistémica entre otras, así como la presencia de anticuerpos ANA en un 20-44% de los pacientes y Factor reumatoideo positivo.^{4,5}

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

No existe tratamiento eficaz actualmente, siendo la única alter-

nativa la prevención y el cese de la exposición al agente causal. En el año 1974 el Instituto Nacional de Seguridad y Salud Ocupacional (NIOSH) recomendó un TWA (time weight average) del 0,05 mg/m³ de cristal de sílice respirable. A pesar de esto se estima que aproximadamente un 5% de los 2 millones de los trabajadores expuestos al sílice en Estados Unidos, están expuestos a niveles superiores del límite de exposición permisible de 0,10 mg/m³, siendo mayor aún en los países subdesarrollados.⁶

Las medidas de prevención consisten en identificar trabajadores expuestos al sílice y, en casos diagnosticados, evitar la progresión y realizar una detección en una etapa precoz de éstos. Existen también medidas de prevención terciaria como es tratar las complicaciones así como la sintomatología respiratoria facilitando la reinserción social de estos pacientes logrando mejoría de la calidad de vida. En los casos de trabajos de alto riesgo se deben usar máscaras antipolvo, y mascarillas o respiradores con sistemas de purificación y/o suministro de aire recomendados por OSHA (Administración de seguridad y salud ocupacional) que brindan mayor protección. Esta especialmente recomendado no fumar. En casos de hiperreactividad bronquial esta indicado tratamiento con broncodilatadores y corticoides, así como en casos agudos con proteinosis alveolar se ha demostrado buenos resultados con LBA. En casos de pacientes con desaturación significativa esta indicada la Oxigenoterapia. Esta actualmente en fase experimental la terapia con células madre en pacientes con silicosis, así como potenciales tratamientos que incluyan inhibición de mediadores inflamatorios como citoquinas, IL-1, TNF, antioxidantes y otros, según la base molecular de la enfermedad²⁰.

Para los pacientes con silicosis en estado muy avanzado, el trasplante pulmonar constituye la única opción terapéutica presentando mayor morbimortalidad perioperatoria que los pacientes no silicóticos. Considerando la alta prevalencia de silicosis en las ocupaciones mencionadas (arenadoras, etc),¹¹ no se podrá reducir su incidencia ni su morbimortalidad, si no se toman medidas preventivas adecuadas.

La calidad de vida de estos pacientes mejora posteriormente al trasplante, evidenciado por la independencia de oxígeno, aumento de la actividad física y disminución de las hospitalizaciones, facilitando su integración familiar y social⁷. El pronóstico en general es malo ya que es una enfermedad irreversible, incurable e incapacitante, y peor aun en pacientes edad avanzada y que desarrollan complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- K. Abú- Shams1, P. Fanlo2, M. P. Lorente. Silicosis.. An. Sist. Sanit. Navar. 2005; 28 (Supl. 1): 83-89.
- Roselman KD, Pechtere. Silicosis in Dental Laboratory Technicians—Five states, 1994-2000. En: CDC Surveillance Summaries. (March 12). MMWR 2004; 53; 197-295.
- Bailey WC, Brown M, Buechner HA, et al: Silico-mycobacterial disease in sandblasters. Am Rev Respir Dis 1974, 110:115-125.
- Jones RN, Turner-Warwick M, Ziskind M, et al: High prevalence of antinuclear antibodies in sandblaster's silicosis. Am Rev Respir Dis. 1976, 113:393-395.
- Kales SN, Mark EJ. Case 35-1995. Case Records of the Massachusetts General Hospital. N Enf y Med 1995; 33: 1340-1346.
- Sherson D. Silicosis in the twenty first century. Occup Environ Medicine 2002; 59:721-722.
- Parada C María Teresa, Aliste C Victor., Gil D Rodrigo., Rodriguez D. Patricio, Fica D Mauricio, Hersog O Cristina, Calabran Lorena. y Undurraga P Alvaro. Silicosis y Trasplante Pulmonar. Rev Chil Enf Respir 2007; 23: 99-105.

Historia ocupacional

Dra. Nuria Stolovas

Facultad de Medicina. UdalaR. Montevideo.

Dr. Fernando Tomasina

Facultad de Medicina. UdalaR. Montevideo.

La Salud Ocupacional es una disciplina del área de la Salud Pública, cuyo objetivo es la promoción de la salud de los trabajadores y la prevención de los riesgos laborales derivados de los diferentes

procesos de trabajo.¹

La magnitud del impacto sobre la salud de los trabajadores queda expresada en la comunicación conjunta de la Organización Internacional del Trabajo (OIT)/ Organización Mundial de la Salud (OMS) del año 2005, que según datos existentes, "el número de accidentes y enfermedades relacionados con el trabajo, que anualmente se cobra más de 2 millones de vidas, parece estar aumentando debido a la rápida industrialización de algunos países en desarrollo."²

Para establecer la relación exposición-efecto de una determinada enfermedad ocupacional y la correlativa actividad de determinadas profesiones es central investigar cómo se trabaja.

Para esto se debe estudiar las características del proceso laboral, el cual permite conocer e identificar los factores de riesgos.

Es a través de dos instrumentos imprescindibles, por un lado la valoración objetiva por medio de visitas y reconocimientos técnicos a los lugares de trabajo, y de manera complementaria mediante la valoración subjetiva que los propios trabajadores hacen de sus lugares de trabajo, es lo que nos posibilita aproximarnos al análisis de los daños derivados de estos riesgos identificados.

Además cobra relevancia consultar acerca de las condiciones de higiene y confort (baños, vestuario, comedor) con que se cuenta en el lugar de trabajo, aspectos contemplados en la normativa vigente (Decreto 406/88).

Es el aporte de diferentes disciplinas (Salud Ocupacional, Neurología, Toxicología, Ingeniería, Arquitectura, entre otras) y la participación de los trabajadores, quienes poseen el conocimiento acerca de su condición laboral, es que se logra obtener una visión global de los problemas que afectan a la población trabajadora.

Historia Médico-Laboral: relación causal con lo ocupacional

Para establecer la relación exposición-efecto de una determinada enfermedad ocupacional y la correlativa actividad propia de determinadas profesiones, son indispensables:

- A. Análisis de la exposición laboral
- B. Datos clínicos y patológicos
- C. Nexo epidemiológico

A. Análisis de la exposición laboral

En la anamnesis, se debe indagar sobre la historia laboral, analizando los antecedentes laborales: debe incluir el lugar de trabajo a través del tiempo, comenzando por el primer trabajo realizado, tipo de tarea, tiempo en cada puesto de trabajo, período de latencia (tiempo transcurrido desde la primera exposición) y situación laboral actual del trabajador y características del factor de riesgo al que está expuesto.

Se debe estudiar, para cada trabajo realizado, las características del proceso laboral. Se pregunta acerca de:

- con que se trabaja, identificando los objetos de trabajo (materia prima y/o derivados) o en algunos casos con quienes se trabaja identificando los sujetos (público, pacientes, estudiantes, entre otros)
- cuales son los medios: las herramientas, las máquinas, la ropa de trabajo, las características de temperatura, humedad, ventilación e iluminación (microclima laboral)
- de qué manera realiza la tarea y como esta organizada la tarea: movimientos, las posturas y el levantamiento de peso con que se desarrolla la tarea; los horarios, ritmos, rotación, mecanismos de control, pausas o descansos, frecuencia de las tareas, formas de remuneración y contractuales, niveles jerárquicos, de responsabilidad, operativos y de decisión.

La forma dinámica de interacción entre estos diferentes componentes definirá de qué manera se realiza el trabajo y los riesgos que derivan de él.

B. Datos clínicos y patológicos

Se estudiara la enfermedad actual, analizando el cuadro clínico y su compatibilidad con la enfermedad ocupacional:

- cronología:
 - El comienzo laboral e inicio síntomas.
 - La relación entre la introducción de un nuevo proceso productivo y la aparición de los síntomas.
 - Los síntomas y la remisión en el fin de semana o en las vacaciones y con el alejamiento de la exposición al cambiar de tarea.

C. Nexo epidemiológico

Analizar las características epidemiológicas:

- Si otros compañeros de trabajo presentan el mismo cuadro, para lo cual se deberá caracterizar en las clásicas dimensiones de la descripción epidemiológica: tiempo, lugar y persona.
- Si la enfermedad tiene, entre la población trabajadora estudiada, una frecuencia superior a la observada a la del resto de la población.

Silicosis como problema de salud de los trabajadores

La vía respiratoria es la más frecuente e importante vía de ingreso de las sustancias químicas presentes en el ambiente laboral.

Existen diferentes formas de clasificar a los contaminantes químicos del ambiente de trabajo. Desde el punto de vista físico, los aerosoles están constituidos por partículas. Las partículas pueden estar dispersas en el ambiente:

- en estado sólido:
 - polvo: proviene de la disgregación mecánica de sólidos
 - humos: generados en la fusión de metales, condensación del estado gaseoso, provienen de procesos químicos.
- en estado líquido:
 - neblinas: condensación de sustancias líquidas que se volatilizan.

Se considera que aquellas partículas que presentan un tamaño menor a 5 micras, las llamadas partículas respirables, tienen la característica de poder depositarse en los alvéolos pulmonares.³

Como menciona la Enciclopedia de la OIT: "El número de partículas depositadas y su distribución a lo largo de las superficies del tracto respiratorio son, junto con las propiedades tóxicas de los materiales depositados, los determinantes fundamentales del potencial patogénico."³

Las formas más frecuente de presentación de sílice cristalina libre (SiO₂) son: Cuarzo, Cristobalita y Tridimita.

El cuarzo alfa es el más común en la naturaleza. La cristobalita y la tridimita se encuentran en el suelo.

En determinados procesos de trabajo, como ocurre en procesos de fundición, calcinación de tierra de diatomáceas, fabricación de ladrillos y cerámica y producción de carburo de silicio, al igual que la quema de desechos agrícolas o productos tales como la cáscara de arroz existe la posibilidad de exposición a sílice libre.⁴

El riesgo que este contaminante químico puede generar a la salud de los trabajadores expuestos dependerá de: la concentración del polvo respirable, del porcentaje de sílice cristalina libre en el polvo y del tiempo de exposición.

Algunos Sectores productivos vinculados a la exposición al sílice en nuestro país⁵

- Fabricación de cemento.
- Empresas que realizan uso abrasivo de arena silícea: arenado, piezas y moldes de fundición.
- Empresas de fabricación de cerámicas.
- Fabricación de ladrillos.
- Vidrio (comenzará a funcionar).
- Marmolerías.
- Minas y Canteras: extracción.
- Construcción: demolición de estructuras de hormigón
- Laboratoristas Odontológicos.

Silicosis en los laboratoristas odontológicos

Los laboratoristas odontológicos, previa prescripción del Odontólogo, diseñan, realizan, modifican y reparan prótesis dentales, dentofaciales y aparatología de ortodoncia.

Durante el desarrollo de esta actividad, del análisis del proceso laboral surge que se encuentran expuestos a una variedad de factores de riesgos laborales, entre ellos a el sílice.

Este esta presente en la mayoría de los productos odontológicos tales como en los revestimientos y las cerámicas.

La exposición al sílice cristalino respirable en este colectivo laboral, puede ocurrir durante los procedimientos que generan polvo en el aire, por ejemplo, la mezcla de polvos, la eliminación de piezas de fundición de moldes, molienda y fundición de pulido y porcelana, el uso de arena de playa para el tratamiento de superficies y empleo de piedras abrasivas)

El riesgo se produce al realizar las prótesis fijas, los aparatos de cromo cobalto (arenado), las cerámica dentales.

SITUACION ACTUAL DE LA SILICOSIS EN EL URUGUAY

Se denomina Enfermedad Ocupacional a aquella adquirida como resultado de la exposición, en general en forma prolongada, a factores de riesgo inherentes a la actividad laboral.⁶

Cuando la misma integra el grupo de enfermedades reconocidas legalmente, se denomina Enfermedad Profesional. Este es un concepto básicamente médico-legal ligado a la indemnización.⁷

Este tipo de enfermedades reciben por ley una renta (Ley 16074, referida al Seguro de Accidentes de Trabajo y las Enfermedades Profesionales.)

La silicosis es considerada en nuestro país como una enfermedad profesional según el Decreto 167/88: "Neumoconiosis causada por polvos minerales esclerógenos (silicosis, antracosilicosis, asbestosis) y silicosis-tuberculosis siempre que la silicosis sea una causa determinante de incapacidad o muerte".

Cobertura en el país

El trabajador que padece una enfermedad profesional o un accidente de trabajo, es asistido por la Central de Servicios Médicos del Banco de Seguros del Estado, quien presta asistencia médica y abona las indemnizaciones correspondientes, con independencia de que sus patronos hayan cumplido o no con la obligación de asegurarlos.⁸

Vigilancia epidemiológica

Las enfermedades profesionales son de notificación obligatoria según el Código Nacional sobre Enfermedades y Eventos Sanitarios del 2004. (Decreto 64/2004).

La silicosis actualmente se encuentra subdiagnosticada, y existe en nuestro país un subregistro de esta patología laboral.

Vigilancia sanitaria de trabajadores expuestos a factores de riesgo laboral: Ordenanza N° 145/09 MSP. (Anexo I)

Se establece la obligatoriedad de exámenes preventivos, para cada riesgo laboral, así como también fija los límites y la periodicidad más adecuada para cada caso al que deben ser evaluados todos los trabajadores que se desempeñan en forma permanente o transitoria, retribuida o no, en establecimientos públicos o privados de naturaleza industrial, comercial o de servicio, cualquiera sea su actividad o finalidad, instalados o que se instalen en el futuro.

Debido a la latencia y la cronicidad de la silicosis, incluidos el desarrollo y la progresión una vez interrumpida la exposición, es posible que algunos trabajadores con exposiciones actuales no manifiesten enfermedad.²

Es fundamental su vigilancia después de haber cesado la exposición, como complemento, pero no como sustituto del control de la exposición al polvo.

Debilidades en el Diagnóstico de la Silicosis

- Insuficiente capacitación del personal de salud en la lectura de la técnica radiológica de la OIT
- Limitada cobertura del seguro de enfermedades profesionales.
- Carencia de sistemas de vigilancia epidemiológica activa.

Medidas de prevención y control

Las neumoconiosis son evitables si se puede reducir sustancialmente la cantidad de polvo en el medioambiente de trabajo y la cantidad de polvo que ingresa a los pulmones.³

El control del riesgo químico se establece siguiendo las medidas de Higiene del Trabajo que son específicas de acuerdo a las propiedades del/de los contaminantes y las características del proceso:

- 1° Medidas sobre la fuente generadora (sustitución por agentes de menor riesgo que el sílice, encerramiento)
- 2° Medidas sobre el medio: donde se difunde (La mejoría de los sistemas de ventilación y extracción forzada, el aislamiento del proceso y las técnicas húmedas de barrido del área de trabajo)
- 3° Medidas sobre el trabajador: educación y capacitación para la tarea, sobre los peligros de la exposición al polvo de sílice y las medidas destinadas a controlar dicha exposición.

La protección individual-respiratoria, siempre es el último recurso a tomar como medida de protección de la exposición ante cualquier contaminante.

En el caso que las medidas anteriores (1ª y la 2ª) no se hayan implementado, se usarán elementos de protección personal respiratoria, tanto los trabajadores como otras personas que circulan en el área de trabajo durante todo el tiempo de exposición al sílice.

Se destaca que los tapabocas o barbijos, no protegen.

Se recomienda como mínimo una máscara libre de mantenimiento que cubra nariz, boca y maxilar inferior. El tipo de respirador debe ser certificado y, como plantea la NIOSH, como mínimo un N-100, P-100, en ambiente laborales de muy baja concentración (< 0.5 mg/m³) y en procesos no abrasivos. Estas deben desecharse cuando finalizan su vida útil. Los equipos que le siguen, como medida de protección, corresponden a los de recambio de filtro. Esta es una pieza facial, que puede ser media máscara o completa, la cual lleva incorporados 2 filtros (N-100, P-100), que se desechan cuando finaliza su vida útil. Si se presenta intolerancia en el uso, puede ser un indicador de reemplazo del filtro o cambio de máscara.⁹

Frente a altas concentraciones de sílice libre y generados en procesos abrasivos, tipo chorro de arena, el sistema de protección personal debe ser con equipos de respiración autónoma. Ver Anexo II. Otra de las medidas son la higiene personal (lavado de manos y cara), antes de comer y después del trabajo. El guardar la ropa de trabajo separadas de la de calle, así como el lavado aparte del ropa de trabajo.¹⁰

Cobra relevancia también el recibir capacitación en la forma de uso, limpieza y reposición de filtros, así como la conservación de las máscaras en un lugar apropiado (Dtos. 406/88 y 307/09).

La alimentación se debe llevar a cabo en un área restringida y especialmente destinada para ese fin. (Dto 406/88)

BIBLIOGRAFÍA

1. Tomasina F. La salud ocupacional. Una visión crítica. Psicología y organización del trabajo II. Montevideo: Editorial Psicolibros; 2001. Facultad de Psicología.
2. www.ilo.org/global/About_the_ILO/Media_and_public_information/Press_releases/lang-es/WCMS_006102/index.htm
3. Parker JE, Wagner GR. Silicosis. Aparato respiratorio. Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. Oficina Internacional del Trabajo; Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto Nacional del Seguridad e Higiene del Trabajo. Ginebra: OIT, 2001. 1 v. Cap 10.48.
4. Guía de Atención Integral Basada en la Evidencia para Neumoconiosis. (Silicosis, Neumoconiosis del minero de carbón y Asbestosis) (GATI-NEUMO). Consultado en: www.susalud.com/guias/gati_neumo.pdf
5. Stolovas N, Pisani A Taller para la aplicación de un Modelo de Matriz de Exposición Potencial a Sílice en la Región de las Américas. Costa Rica, 7 y 8 de junio 2008.
6. Araujo-Alvarez JM, Trujillo-Ferrara JG. Ensayo De Morbis Artificum Diatriba 1700-2000. 2002 Salud pública Méx vol.44 no.4 Cuernavaca July/Aug.
7. Tomasina F, Stolovas N, Chaves E, Arroyo A, Bozzo E, Migliónico W. SITUACIÓN EN URUGUAY. Informe Continental sobre la situación del Derecho a la Salud en el Trabajo. 2008. Ed ALAMES. Asociación Latinoamericana de Medicina Social. Red de Salud y Trabajo.. P 159- 174. Formato electrónico: <http://www.alames.org/documentos/trabajo.pdf>
8. Organización Panamericana de la Salud. 1er. Taller Nacional de Coordinación de Acciones en Salud Ocupacional - Octubre/2000.
9. <http://www.cdc.gov/spanish/niosh/docs/96-112sp.html>
10. Exposición a la sílice cristalina. Información sobre riesgos de la salud para los empleados de la industria general U.S. Department of Labor. Occupational Safety and Health Administration OSHA 3178. 2002 (Revised). Obtenido de <http://www.osha.gov/Publications/osh3178.html>. (Consultado el 20/08/09)

Silicosis

Historia Clínica N° 1

Dra. Silvana Tagliafico

Facultad de Medicina. UdalaR. Montevideo.

Paciente de 31 años, sexo masculino. No tabaquista.

Oficio: enarenador y pintor de bicicletas durante 10 años, 8 horas diarias, sin medidas de protección. Pulidor de bronce. Abandona oficio hace 2 años. Presenta historia funcional de disnea de 1 año de evolución, progresiva, de moderados esfuerzos, en ausencia de tos o crisis broncoobstructivas.

Del examen se destaca paciente con desnutrición proteico-calórica severa, IMC 17. Polipnea de reposo. Cianosis de labios. No hipocratismo digital.

PP: Estertores velcro en ambos campos superiores; sibilancias difusas.

CV: RR 80 cpm. Segundo tono aumentado en foco pulmonar. No soplos. Sin elementos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha.

Gasometría arterial (VEA): PaO₂ 70 mm Hg. PCO₂ 46 mmHg.

Baciloscopías reiteradamente negativas.

Radiografía de tórax: opacidades reticulonodulares bilaterales a predominio de lóbulos superiores, donde se hacen confluentes, constituyendo el aspecto radiológico de verdaderas masas (Figura 1).

Tomografía axial computada de tórax de alta resolución (Figura 2). Patrón intersticial nodular con áreas de profusión lesional, donde constituyen zonas consolidación del espacio aéreo a predominio de lóbulos superiores con calcificaciones en su interior –MASAS SILICÓTICAS– Patrón reticular con bronquiectasias por tracción. No es clara la presencia de las típicas adenopatías mediastinales calcificadas en cáscara de huevo”.

Funcional Respiratorio (Tabla I): patrón respiratorio mixto, con obstrucción muy severa al flujo aéreo y disminución de los volúmenes pulmonares.

Difusión de monóxido de carbono descendida en forma severa.

Test de marcha de 6 minutos: Distancia recorrida: 456 m. Sat basal 92%, Sat mínima 86%. Sat < 90%: 80% del tiempo. En suma:

Tabla I. Funcional Respiratorio

	2004	2005
CVF	46%	43%
VEF1	30%	31%
VEF1/CVF	55	60
CV	45%	43%
CPT	78%	77%
DLCO	39%	



Fig. 1. Radiografía de Tórax

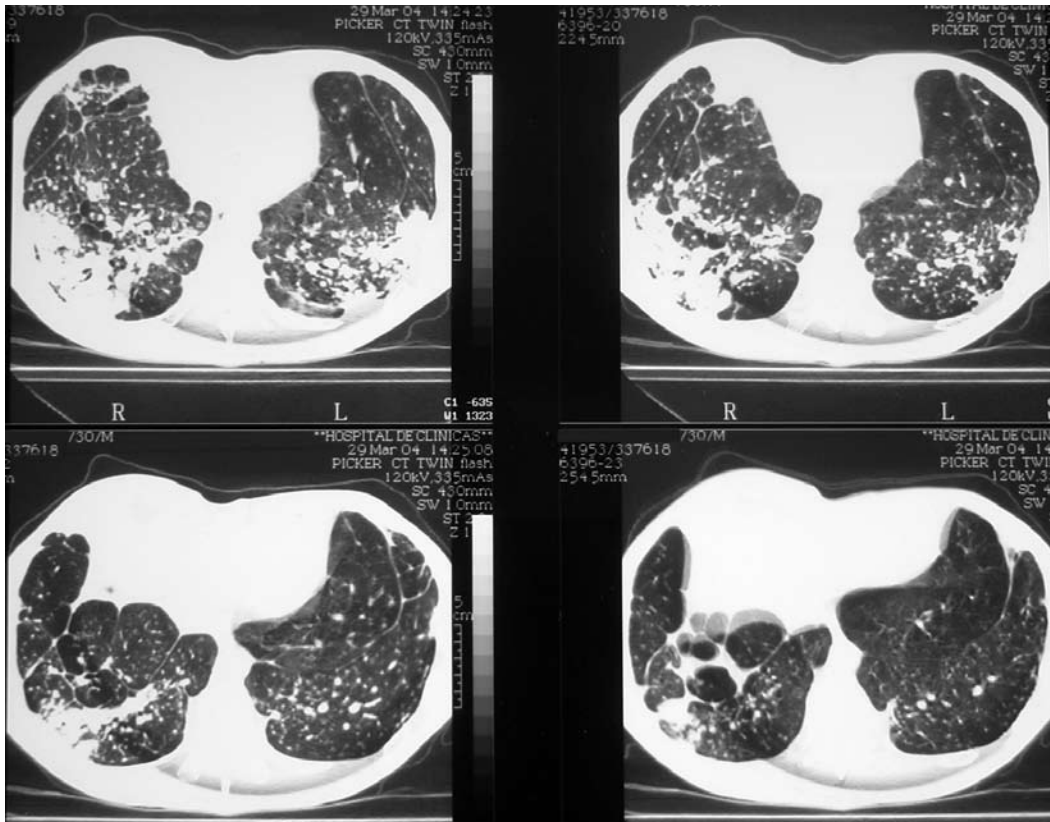


Fig. 2. Tomografía axial.

desaturación arterial severa al esfuerzo.

Ecodoppler cardíaco: hipertensión arterial pulmonar con PSP estimada de 40 mmHg. FEV1 55%.

Evolución: mala evolución con progresión de la insuficiencia respiratoria con disnea de reposo, siendo incorporado a lista de trasplante, falleciendo al año y medio en lista de espera.

COMENTARIOS

Como ya se ha analizado, la silicosis es una enfermedad ocupacional resultante de la inhalación reiterada de polvo de sílice (SiO_2) o cristales de cuarzo. El riesgo silicógeno se ha relacionado con determinadas actividades profesionales. Dentro de ellas, los trabajadores que emplean el chorro de arena para desincrustar o limpiar piezas metálicas se han relacionado con el desarrollo de silicosis pulmonar. La técnica consiste en arrojar el material contra una superficie para eliminar los contaminantes. Si el material que se usa es arena de sílice, el proceso se conoce como limpieza con chorro de arena o sandblasting.

La forma clínica de presentación puede ser como una silicoproteinosis o silicosis aguda. En estos casos, la exposición es muy intensa y en un corto período de tiempo. El paciente desarrolla insuficiencia respiratoria severa precozmente y la muerte ocurre, habitualmente, en menos de 2 años. Si, por el contrario, la exposición ha sido más larvada como en el caso de la silicosis crónica o simple, pueden aparecer síntomas en un período de 10 a 20 años de la exposición, como tos, expectoración, disnea como síntoma tardío, y pueden presentarse episodios de hemoptisis repetidos de escasa cuantía. El caso clínico analizado tuvo una exposición intensa durante 10 años, desarrolla sintomatología al cabo de dicho período, y tiene una progresión lesional severa en 2 años.

Zinkind y col.⁽⁷⁾ describieron las características de una forma denominada como silicosis acelerada, una entidad intermedia entre las formas agudas y crónicas. Esta forma es idéntica a la crónica pero más rápidamente progresiva, requiriendo sólo un período de exposición de 4 a 8 años. Desafortunadamente esta forma progresa hacia la fibrosis y la muerte de forma más rápida que la forma crónica. La forma complicada o fibrosis masiva progresiva ocurre incluso cuando la exposición a sílice ha cesado. Hay compromiso clínico con disnea de esfuerzo y tos. La asociación con el tabaquismo puede potenciar o acelerar la sintomatología inicial. Respecto al tratamiento, es fundamental el aislamiento de la fuente de contaminación. Por otro lado, el tratamiento es sintomático, destacando la quimioprofilaxis antituberculosa dada la frecuente incidencia de tuberculosis en esta patología. El último eslabón terapéutico es el trasplante b pulmonar .

Historia Clínica N° 2

Dra. Inés Bazzino

Facultad de Medicina. UdalaR. Montevideo.

Sexo masculino 46 años. Fumador con índice de 30 paquetes-año.

Técnico dental durante 12 años, con exposición laboral intensa, sin ninguna medida de protección.

Consulta en 2005 por disnea a esfuerzos moderados, inicialmente

progresiva, que se ha mantenido estable hasta el momento actual.

La Radiografía de Tórax evidenció un patrón retículo-nodular difuso, a predominio de ambos lóbulos superiores (Figura 1).

La Tomografía de Tórax de Alta Resolución mostró un infiltrado intersticial de tipo retículo-nodular, bilateral y difuso., a franco predominio de lóbulos superiores, nódulos subpleurales, áreas de enfisema paraseptal y adenopatías mediastinales calcificadas (Figura 2).

La evaluación funcional mostró descenso progresivo de los flujos espiratorios esfuerzos dependientes, asociando un componente restrictivo y moderado compromiso de la Difusión de Monóxido de

Fig. 1a Radiografía de Tórax.



Fig. 1b Radiografía de Tórax.



Fig. 2 a y b Tomografía de Tórax.

Tabla I. Evaluación funcional respiratoria

Fecha	CVF ml	CVF %	VEF1 ml	VEF1 %	CV %	CPT %	VR	vef/cvf	DLCO %
2005	2670	62	1220	34	63	69	84	46	63%
2006	2430	55	960	26					
2009	1430	34	570	16				69	

Carbono (Tabla I).

Gasometría arterial: PaO₂ 96, PCO₂ 40, Sat 98.

Test de marcha de 6 minutos mostró distancia recorrida 584 m; sin desaturación significativa.

El lavado bronquiolo-alveolar (LBA) mostró abundantes macrófagos alveolares con pigmento pardo. El directo y cultivos para bacilos ácido-alcohol resistentes fueron negativos. La intradermoreacción a la tuberculina fue de 22 mm.

La videotoroscopia con biopsia pulmonar confirmó la presencia de nódulos silicóticos y la presencia de cuerpos birrefringentes con microscopio con luz polarizada.

Fue tratado con broncodilatadores de larga acción asociados con corticoides inhalados y quimioprofilaxis para tuberculosis con Isoniacida 300 mg/día por 6 meses.

El paciente se mantiene estable y sin progresión lesional hasta el presente, en términos de clase funcional, alteraciones espirométricas e imagenológicas

COMENTARIOS

Los trabajadores que se desempeñan como técnicos en los laboratorios dentales pueden estar expuestos a múltiples factores de riesgos laborales. La exposición a partículas de sílice menores a 5 micras (polvo respirable) determina el desarrollo de estas afecciones.

El riesgo de contraer silicosis depende fundamentalmente de tres factores: la concentración de polvo respirable, el porcentaje de sílice cristalina libre de polvo y el tiempo de la exposición.

Las tareas que conllevan mayor riesgo en este colectivo son la limpieza de piezas moldeadas por abrasión en el proceso de arenado y el pulido de piezas dentarias. Dado que son trabajos que se desempeñan de forma unipersonal, las condiciones de higiene y protección no son las más adecuadas, en ausencia de controles ambientales y

sin una limitación horaria laboral.

Los estudios imagenológicos mostraron en la TC de tórax de alta resolución, una afección pulmonar significativa, con fibrosis y patrón intersticial de tipo nodular en todos los casos.

Los hallazgos funcionales muestran un patrón mixto, obstructivo y restrictivo; en ocasiones, con obstrucción de pequeña vía aérea y atrapamiento aéreo.

Si bien la anatomía patológica es el gold standard para diagnóstico, puede prescindirse de ella en situaciones en que la clínica, historia exposicional y hallazgos imagenológicos son compatibles y no se plantean otras alternativas de diagnóstico diferencial.

La confirmación diagnóstica se puede realizar mediante videotoroscopia y biopsia quirúrgica; la biopsia transbrónquica puede llegar a ser de utilidad, si bien su rentabilidad de este método es habitualmente baja para el diagnóstico.

Las medidas de higiene en el trabajo permiten el control de la exposición ocupacional al polvo. Pueden tener un abordaje colectivo (al actuar sobre el ambiente de trabajo) e individual.

La primera opción es actuar sobre la fuente de riesgo, sustituyendo la arena como abrasivo, por un material menos peligroso. En el caso de que esto no se pueda realizar, se debe reducir al mínimo la emisión de polvo de sílice mediante el encerramiento de las fuentes de generación y colocando sistemas de ventilación/extracción localizada.

Como medida individual y último recurso, cuando otros métodos de control no están presentes, es la protección respiratoria a los trabajadores y otras personas que circulan por el área de trabajo durante todo el tiempo de exposición.

BIBLIOGRAFÍA

- Fraser. Paré diagnóstico de las enfermedades del tórax. Cuarta edición Vol. IV. 2372-2391.
- Baums. Neumología.
- Hansell D. Armstrong P. Lynch D. Tórax. Diagnostico radiológico. Neumocniosis. 390-398.
- Silicosis y trasplante pulmonar. Rev Chil Enf Respir 2007; 23: 99-105.
- Silicosis y otras pneumoconiosis. Comisión de Salud Pública. Consejo interterritorial del sistema nacional de salud. (España).
- anales@cfnavarra.es. Vol 28. Suplemento 1 2005.
- Ziskind M, Jones RN, Weill H. Silicosis. Am Rev Resp Dis 1976; 113: 643- 665.

Anexo I:

Vigilancia sanitaria de trabajadores expuestos a factores de riesgo laborales: Ordenanza N° 145/09 MSP.

Exposición	Monitoreo	Periodicidad	Valor de referencia (BEI)	Observaciones
<i>Polvo Neumoconiótico Fibrogénico (asbesto Polvo mineral de Sílice, más de 1 % de SiO₂).</i>	Radiografía de Tórax Antero posterior	<ul style="list-style-type: none"> Al Ingreso c/3 años los 1^{os} 6 años. c/2 años los siguientes 6 años. c/año la partir de 12 años de antigüedad. 	Técnica normatizada por OIT. Clasificación Internacional de Neumoconiosis de OIT.	Informe realizado por Radiólogo, según clasificación de OIT.
	Espirometría	Bianual		

Anexo II**Protección respiratoria recomendada por el NIOSH para los trabajadores expuestos al sílice cristalino respirable** [http://www.cdc.gov/](http://www.cdc.gov/spanish/niosh/docs/96-112sp.html)

spanish/niosh/docs/96-112sp.html

Condición	Protección respiratoria mínima requerida para cumplir la REL del NIOSH (0.05 mg/m ³)
≤ 0.5 mg/m ³ * (10 x REL)***	Cualquier respirador purificador de aire de media máscara con filtro de partículas altamente eficaz**
<=1.25mg/m ³ (25 x REL)	Cualquier respirador purificador del aire, mecánico con filtro de partículas de gran eficacia, o cualquier respirador con suministro de aire equipado con una tapa o casco y operado en modalidad de flujo continuo (por ejemplo, los respiradores de chorro abrasivo del tipo CE operados en modalidad de flujo continuo)
<= 2.5 mg/m ³ (50 x REL)	Cualquier respirador purificador del aire, de cubrecara completa, con filtro de partículas de gran eficiencia, o cualquier respirador purificador del aire, mecánico, con cubrecara bien ajustado y filtro de partículas de alta eficiencia.
<=50 mg/m ³ (1,000 x REL)	Cualquier respirador con abastecimiento de aire equipado con media máscara y usado en operaciones de limpieza con chorreadora de presión a demanda u otra presión positiva (por ejemplo, un respirador de chorro abrasivo tipo CE operado en modalidad de presión positiva).****
<=100 mg/m ³ (2,000 x REL)	Cualquier respirador con suministro de aire equipado con cubrecara completo y operado en modalidad de presión a demanda u otra presión positiva (por ejemplo, un respirador de chorro abrasivo tipo CE operado en modalidad de presión positiva).
Entrada planificada de emergencia a ambientes que contengan concentraciones desconocidas o concentraciones de >100 mg/m ³ (2.000 x REL)	Cualquier aparato respiratorio de alto contenido equipado con un cubrecara y operado en modalidad de presión a demanda u otra modalidad en presión positiva, o cualquier respirador de suministro de aire equipado con cubrecara completo operado en modalidad de presión a demanda u otra modalidad de presión positiva en combinación con un aparato respiratorio auxiliar autocontenido u otra modalidad de presión positiva.
Escape solamente	Cualquier respirador de cubrecara completo purificador de aire con filtro de partículas de alta eficiencia, o cualquier tipo de aparato respiratorio a alto contenido, utilizado para escapar de lugares de peligro de diseño apropiado.

* <= es menos que lo igual a, es > que.

** La nueva disposición para certificación de respiradores de NIOSH (42 CFR 84) entró en vigor el 10 de 1995 y reemplaza a la antigua disposición (30 CFR 11). Los filtros de alta eficiencia son los apropiados para sílice cristalino respirable bajo 30 CFR 11; N100 y P100 son filtros cristalinados para sílice cristalino respirable bajo 42 CFR 84.

***Factor de protección asignado (APF) multiplicado por el REL de NIOSH. El APF es el nivel de protección proporcionado por cada tipo de respirador.

**** Respiradores de operaciones de chorro abrasivo tipo CE son los únicos respiradores apropiados para utilizarlos en operaciones de chorro abrasivo. Instrucción acerca de la finalidad y el montaje de las zonas que marcan los límites de la zona de trabajo que contienen sílica cristalino.

[CDC 1990]