

## Editorial

# Cambio en el perfil de las enfermedades por exposición a la inhalación de sílice



## Changes in the Profile of Diseases Caused by the Inhalation of Silica

Cristina Martínez-González

Servicio de Neumología, Área de Gestión del Pulmón, Hospital Universitario Central de Asturias, Facultad de Medicina, Oviedo, España

El gran desarrollo industrial producido en el siglo pasado en el mundo occidental ocurrió en paralelo a la utilización del carbón como fuente energética, y la extracción de este material llevó consigo un enorme incremento de las neumoconiosis, atribuibles en gran parte a las precarias condiciones del trabajo en las minas. La progresiva sustitución del carbón por otros materiales, las medidas preventivas instauradas en el ámbito laboral extractivo, el diagnóstico precoz de estas enfermedades y la progresiva cobertura médico-legal permitieron cerrar el siglo xx con una reducción significativa de la prevalencia y gravedad de la neumoconiosis del carbón<sup>1</sup>. En 1995 la Organización Internacional del Trabajo, junto con la Organización Mundial de la Salud, establecieron un «Programa Global para la Eliminación de la Silicosis» con el objetivo de conseguir que en 2030 esta enfermedad dejara de ser un problema mundial de salud laboral. Esta iniciativa ha permitido impulsar programas de control y prevención de la silicosis en diferentes países como Brasil, Chile, China, Indonesia, Malasia, México, Polonia, Sudáfrica, Tailandia, Turquía, Ucrania o Vietnam. Aunque la adopción de estas recomendaciones ha permitido una reducción de la incidencia de la enfermedad<sup>2</sup>, no han conseguido alcanzar su control y eliminación. Unos ineficaces medios de prevención técnica de la exposición laboral al polvo respirable con contenidos elevados de sílice y la persistencia de otros factores de riesgo, como unas altas tasas de tuberculosis<sup>3</sup>, son algunos de los factores que condicionan la persistencia de silicosis de forma más acusada en regiones con bajo nivel económico. Además, la silicosis continúa siendo causa de morbimortalidad tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo<sup>4,5</sup>. En los países industrializados existen estructuras sanitarias e institucionales que, a diferencia de lo que ocurre en otros países en vías de desarrollo, permiten observar el cambio sufrido en el perfil de las enfermedades causadas por exposición a sílice, que pueden abordarse desde diferentes ámbitos:

1. *Fuentes de exposición*: en 1999, coincidiendo con el apogeo de la construcción, la producción española de granito y pizarra alcanza el primer lugar mundial, ocupando a 24.000 trabajadores en 2004. La extracción y utilización de estas rocas ha

sido la fuente más importante de exposición a sílice durante los años previos a la crisis económica. En los años 90 aparecen los conglomerados de cuarzo, materiales formados por sílice cristalina, fundamentalmente cuarzo e incluso cantidades menores de cristobalita, con colorantes y resinas acrílicas. Sus colores y resistencia generalizaron su uso para cocinas y decoración, expandiendo la exposición a sílice por todo el país. La fractura hidráulica (*fracking*) para la obtención de gas o petróleo es otra nueva fuente de exposición a sílice. Se mantienen otras exposiciones relevantes en fundiciones, abrasivos, limpiezas, cerámicas y durante la obtención y explotación de áridos (canteras de calizas, arcillas, arenas, cuarzos, cuarcita. . .) para su uso en hormigones y carreteras.

2. *Trabajadores expuestos*: han pasado de ser mineros con trabajos estables y bien remunerados en grandes empresas localizadas en determinadas zonas geográficas, a trabajadores de pequeñas empresas dispersas por el todo el país. Los periodos sucesivos de crecimiento y posterior crisis económica han contribuido a un deterioro de las condiciones laborales y de la vigilancia de la salud.
3. *Medidas de prevención*: diferentes estudios epidemiológicos han puesto en cuestión la eficacia de los valores límites de polvo respirable admitidos en las normativas vigentes<sup>6</sup>. De igual modo, durante los primeros años de la comercialización de los conglomerados de cuarzo hasta la aparición de alarmantes casos de silicosis, no se tomaron las medidas de prevención adecuadas para el manejo de estos materiales por parte de los trabajadores<sup>7</sup>.
4. *Proceso diagnóstico*: una historia de exposición de más de 10 años, junto con una presentación radiológica y funcional característica en ausencia de otros síntomas, ha sido suficiente para que médicos expertos emitan un diagnóstico de elevada certeza<sup>8</sup>. Los cambios en la exposición laboral, la aparición de enfermedad en individuos jóvenes con formas graves y atípicas, y su manejo por médicos no familiarizados con esta enfermedad han impulsado el uso indiscriminado de la tomografía computarizada de alta resolución. Esto ha permitido identificar patrones radiológicos muy precoces, sin aún disponer de datos que nos permitan valorar la relevancia patológica y pronóstica de estos hallazgos<sup>9</sup>. Las nuevas técnicas endoscópicas y el desarrollo del análisis mineralógico de las muestras tisulares ha permitido caracterizar nuevas presentaciones.

 Correo electrónico: [cmartinez@hca.es](mailto:cmartinez@hca.es)

5. *Efectos de la inhalación de sílice*: el principal efecto patógeno de la inhalación mantenida de sílice es el desarrollo de silicosis. Los nuevos procedimientos diagnósticos nos muestran casos de fibrosis intersticial difusa con un patrón radiológico muy similar a la neumonía intersticial usual de la fibrosis pulmonar idiopática<sup>10</sup>, presencia de granulomas similares a la sarcoidosis, junto con los clásicos nódulos de silicosis o formas de neumonía intersticial descamativa<sup>11</sup> como entidades diferenciales dentro del espectro de enfermedad causada por sílice o polvo de carbón. El reconocimiento del efecto carcinógeno de la sílice<sup>12</sup> y su efecto en el descenso acelerado de la función pulmonar<sup>13</sup>, ambos con un efecto mucho más débil que el tabaquismo, supondrá un esfuerzo para valorar su atribución causal individual en el cáncer de pulmón y en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica de individuos expuestos, especialmente en fumadores.

Tenemos ante nosotros una vieja enfermedad que al modo de Lampedusa adopta cambios para que todo siga igual; si queremos modificaciones reales la incorporación de la lectura estandarizada de las imágenes de la tomografía computarizada de alta resolución<sup>14</sup>, la normalización de los procedimientos diagnósticos fundados en estudios longitudinales, que muestren la relevancia de hallazgos precoces, la investigación centrada en el uso de fármacos antifibróticos, ya utilizados en la fibrosis pulmonar idiopática, la búsqueda de nuevas dianas terapéuticas a partir del conocimiento del inflammasoma<sup>15</sup>, la generalización del uso de los nuevos métodos para la detección de infección tuberculosa latente, así como la aplicación rigurosa de medidas preventivas en todos los sectores mencionados se perfilan como las medidas necesarias más inmediatas. A todo ello debemos sumarle la transmisión del conocimiento acumulado a los jóvenes neumólogos, estimulando su interés ante unas enfermedades evitables que siguen estando presentes en nuestro medio.

## Bibliografía

1. Farewell Seaton A. King coal. *Thorax*. 2016;71:364-6.
2. Lou JZ, Zhou C. The prevention of silicosis and prediction of its future prevalence in China. *Am J Public Health*. 1989;79:1613-6.
3. Kulkarni GK. Prevention and control of silicosis: A national challenge. *Indian J Occup Environ Med*. 2007;11:95-6.
4. Blackley DJ, Halldin CN, Cummings KJ, Laney AS. Lung transplantation is increasingly common among patients with coal workers' pneumoconiosis. *Am J Ind Med*. 2016;59:175-7.
5. Akgun M, Araz O, Ucar EY, Karaman A, Alper F, Gorguner M, et al. Silicosis appears inevitable among former denim sandblasters: A 4-year follow-up study. *Chest*. 2015;148:647-65.
6. Mazurek JM, Attfield MD. Silicosis mortality among young adults in the United States, 1968-2004. *Am J Ind Med*. 2008;51:568-78.
7. Martínez C, Prieto A, García L, Quero A, González S, Casan P. Silicosis. Una enfermedad con presente activo. *Arch Bronconeumol*. 2010;46:97-100.
8. Fernández Álvarez R, Martínez González C, Quero Martínez A, Blanco Pérez JJ, Carazo Fernández L, Prieto Fernández A. Guidelines for the diagnosis and monitoring of silicosis. *Arch Bronconeumol*. 2015;51:86-93.
9. Laney AS, Weissman DN. The classic pneumoconioses new epidemiological and laboratory observations. *Clin Chest Med*. 2012;33:745-58.
10. Arakawa H, Johkoh T, Honma K, Saito Y, Fukushima Y, Shida H, et al. Chronic interstitial pneumonia in silicosis and mix-dust pneumoconiosis: Its prevalence and comparison of CT findings with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 2007;131:1870-6.
11. Godbert B, Wissler MP, Vignaud JM. Desquamative interstitial pneumonia: An analytic review with emphasis on aetiology. *Eur Respir Rev*. 2013;128:117-23.
12. IARC. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Silica, some silicates, coal dust and para-aramid fibrils. Vol. 68. Lyon: World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer; 1997.
13. Brüske I, Thiering E, Heinrich J, Huster KM, Nowak D. Respirable quartz dust exposure and airway obstruction: A systematic review and meta-analysis. *Occup Environ Med*. 2014;71:583-9.
14. Tamura T, Suganuma N, Hering KG, Vehmas T, Itoh H, Akira M, et al. Relationships of International Classification of high-resolution computed tomography for occupational and environmental respiratory diseases with the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses for parenchymal abnormalities. *Ind Health*. 2015;53:260-7.
15. Peeters PM, Perkins TN, Wouters EFM, Mossman BT, Reynaert NL. Silica induces NLRP3 inflammasome activation in human lung epithelial cells. *Part Fibre Toxicol*. 2013;10:3-14.