



## Diagnóstico por imagen

### Silicosis

**Abraham Gampel Cohen<sup>a,\*</sup>, Fabiola Romero Ruperto<sup>b</sup>, Francisco Javier González Sendra<sup>a</sup>, María Jesús Sánchez García-Altares<sup>b</sup> y María Luz Parra Gordo<sup>c</sup>**

<sup>a</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Alto Guadalquivir de Andújar, Jaén, España

<sup>b</sup> Atención Primaria ZBS, Centro de Salud Lucano, Córdoba, España

<sup>c</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario La Princesa, Universidad Autónoma, Madrid, España

Presentamos 3 casos de silicosis en pacientes que trabajaron durante un promedio de 30 años en la mina del pueblo Peñarroya-Pueblonuevo, con clínica y patrones radiológicos muy similares.

Se trata de 3 varones nacidos entre 1930 y 1935, actualmente jubilados, exfumadores, que son atendidos por presentar clínica de disnea grado II-III y tos ocasional.

Llama la atención en la exploración la hipoventilación generalizada en ambos hemitórax, con analítica normal.

En las pruebas de función respiratoria existe disminución de la saturación de oxígeno y de difusión de monóxido de carbono.

En la radiografía de tórax se observa la presencia de conglomerado de nódulos con formación de masas de fibrosis masiva progresiva bilaterales, con adenopatías mediastínicas calcificadas predominantemente en su periferia («cáscara de huevo»).

Todos estos hallazgos son sugestivos de neumoconiosis de tipo silicótico. El diagnóstico se realiza por los hallazgos radiológicos y los antecedentes laborales.

### Comentario

Peñarroya-Pueblonuevo es un pueblo de la provincia de Córdoba (España). Durante la primera década del siglo XX su

minería de carbón fue una de las más importantes de Andalucía y la más importante de Córdoba. Entre sus muchas industrias contó con la fundición de plomo, una central térmica, un taller de desplatación y otra de productos químicos. Después de casi siglo y medio de actividad, la mina fue cerrada. Actualmente el pueblo tiene aproximadamente 12.000 habitantes y una incidencia elevada de neumoconiosis entre su población.

Las neumoconiosis son un conjunto de enfermedades pulmonares resultantes de la inhalación y acumulación de polvo (generalmente inorgánico o mineral), que origina una importante reacción en el tejido pulmonar como consecuencia de las partículas depositadas; la silicosis es una de las neumoconiosis más comunes.

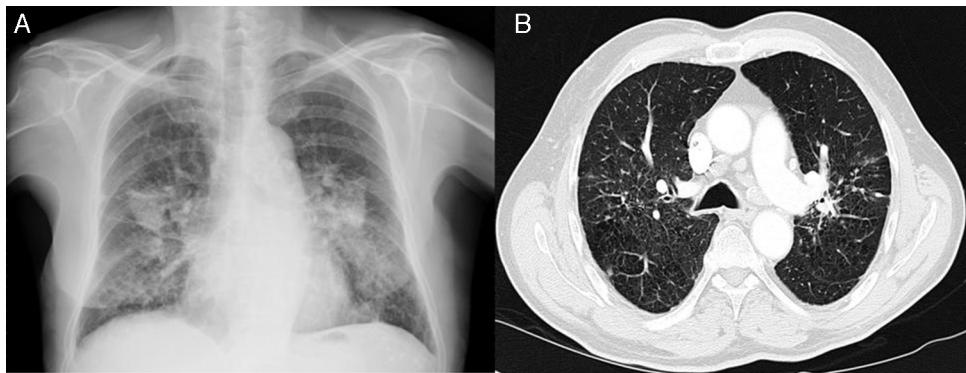
El cuarzo es un mineral que se corresponde con el 60% de la corteza terrestre. Entre otros elementos, está compuesto por un polvo inorgánico llamado sílice. Su inhalación y su posterior contacto con los alvéolos pulmonares pueden dar lugar a una reacción inmunológica local que origina la silicosis.

La patogénesis y la evolución de la enfermedad dependen de la condición individual y del tiempo que el trabajador permanece expuesto a la sílice. El riesgo de aparición de enfermedad se relaciona con la cantidad de sílice inhalada a lo largo de la vida laboral. La silicosis puede aparecer y evolucionar después de que cese la exposición.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [drgampel@hotmail.com](mailto:drgampel@hotmail.com) (A. Gampel Cohen).  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.mgyf.2015.12.010>

1889-5433/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



**Figura 1 – A.** Radiografía PA de tórax: patrón intersticial micronodular bilateral y presencia de conglomerados perihiliares bilaterales. **B.** Corte axial de TC torácica con ventana de parénquima: patrón intersticial micronodular bilateral, tractos lineales fibrosos y áreas enfisematosas perihiliares de predominio en los lóbulos superiores.

En los pacientes con silicosis aguda se aprecian espacios alveolares llenos de material PAS-positivo con la tinción de Schiff, con alteraciones histológicas similares a una proteinoisis alveolar idiopática.

La lesión histopatológica típica de la forma crónica es el nódulo silicótico. Se caracteriza por capas de tejido colágeno, con necrosis fibrinoide, de 2 a 3 mm de diámetro, dispersos por el parénquima pulmonar, sobre todo en los campos superiores y medios, que se pueden calcificar. El examen con luz polarizada muestra cristales fuertemente birrefringentes de sílice en las células y en el tejido fibroso. Estos nódulos pueden englobar bronquiolos y arteriolas.

El engrosamiento de los ganglios linfáticos hilares con calcificación periférica («cáscara de huevo») es frecuente en 5-10% de los casos.

La silicosis complicada, o fibrosis masiva progresiva, se produce por la coalescencia de los nódulos silicóticos, con masas fibróticas en los vértices pulmonares, que pueden cavitarse por necrosis o caseificación tuberculosa. Se acompañan de tracción del parénquima pulmonar y presencia de bullas/enfisema.

La enfermedad se puede presentar principalmente como:

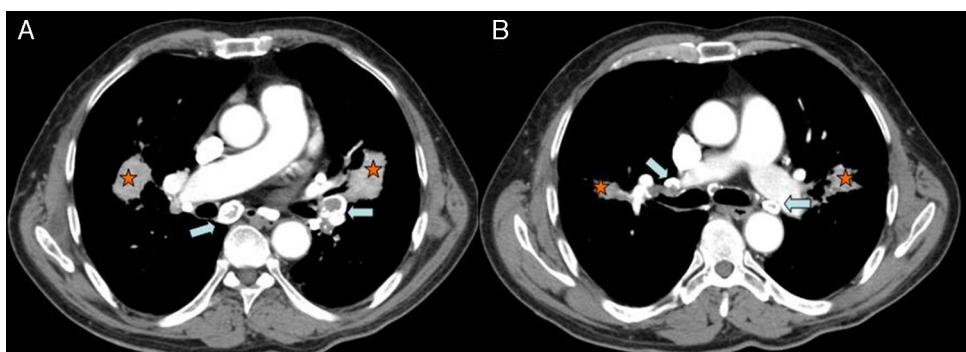
- Silicosis simple: habitualmente es asintomática; su radiografía de tórax se caracteriza por un patrón nodular.

- Silicosis complicada: en ella se pueden apreciar masas de fibrosis masiva progresiva; esta última suele asociarse a enfermedad pulmonar obstructiva crónica y evolucionar a insuficiencia respiratoria y cor pulmonale; se desconocen los factores que determinan la evolución de la silicosis simple a complicada.
- Silicosis aguda: es una forma poco frecuente, en la que la enfermedad es rápidamente progresiva debido a intensas exposiciones a la sílice.
- Silicosis acelerada: otra forma poco habitual, que se parece clínicamente a la forma aguda, pero patológicamente a la crónica.

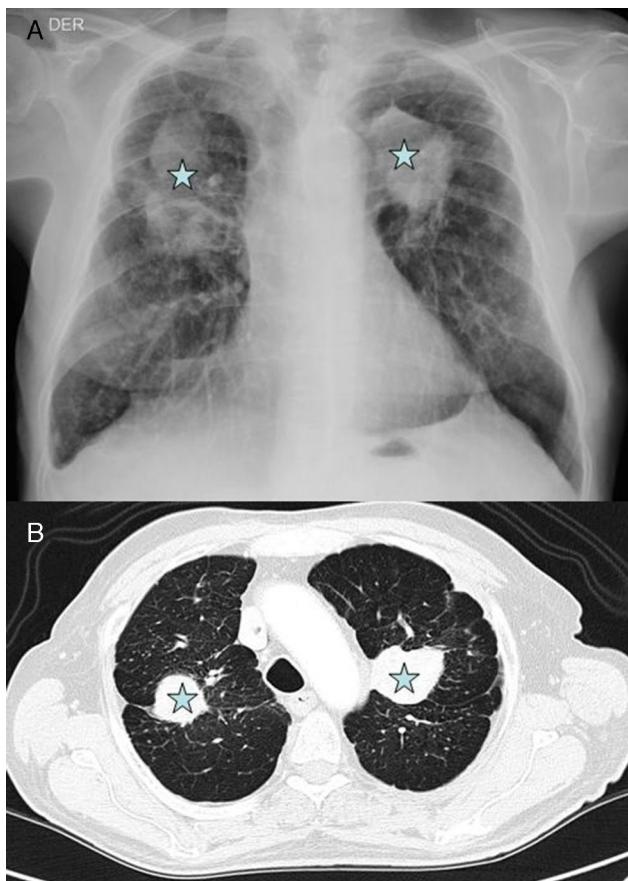
El diagnóstico se basa en la historia laboral de exposición a la sílice, con un tiempo de latencia variable en función de la magnitud de la exposición, las manifestaciones clínicas y radiológicas típicas, y la exclusión de otras causas de enfermedades pulmonares intersticiales difusas.

La realización de otros procedimientos diagnósticos solo está indicada en el caso de presentaciones atípicas o de una historia laboral escasa o mal documentada; es excepcional el diagnóstico por estudio anatopatológico.

El tiempo entre el inicio de la exposición a la sílice y el comienzo de las manifestaciones clínicas en la forma aguda es muy breve. Con exposiciones muy intensas el trabajador



**Figura 2 – A y B.** Cortes axiales de TC torácica con contraste intravenoso y ventana de mediastino: adenopatías calcificadas en «cáscara de huevo» (flechas) y conglomerados de predominio en los lóbulos superiores (estrellas).



**Figura 3 – A y B. Radiografía PA de tórax y corte axial de TC torácica con ventana de parénquima: conglomerados con bordes irregulares en los lóbulos superiores, con tracción hiliar y enfisema en el parénquima pulmonar (estrellas).**

puede presentar disnea progresiva de aparición brusca, y en pocas semanas desarrollar insuficiencia respiratoria. Lo más frecuente es la exposición moderada, pero más prolongada, con tiempo entre el inicio de la exposición y el comienzo de las manifestaciones clínicas de 10-15 años y la presencia de síntomas respiratorios crónicos (tos y expectoración). Tardíamente los pacientes presentan disnea o expectoración sanguinolenta.

En las pruebas de imagen en la silicosis simple se aprecia un patrón intersticial micronodular bilateral, con nódulos similares y subcentimétricos, de predominio en los lóbulos superiores y segmentos posteriores, y calcificación hasta en 20% de los casos (figs. 1 A y B).

Asimismo, es común la presencia de adenopatías mediastínicas, que pueden preceder a las alteraciones pulmonares y ser el único hallazgo visualizado. Cuando se calcifican, lo hacen periféricamente y adoptan la morfología llamada en «cáscara de huevo» (figs. 2 A y B).

La silicosis complicada se desarrolla debido al crecimiento y coalescencia de los nódulos, que forman conglomerados: masas de gran tamaño con bordes irregulares o espiculados, situadas predominantemente en los lóbulos superiores, que pueden traccionar los hilios y ocasionar cambios enfisematosos en el parénquima pulmonar adyacente (figs. 3 A y B).

Una vez establecida, no se dispone de ningún tratamiento eficaz contra la silicosis. El control del polvo inhalado y el diagnóstico precoz son las medidas más eficaces contra esta afección.

Además de silicosis, la inhalación de sílice puede causar cáncer de pulmón, enfermedad renal, pérdida de función pulmonar e incremento del riesgo de tuberculosis.

#### BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Abú-Shams K, Fanlo P, Lorente MP. Silicosis. *Anales Sis San Navarra*. 2005;28 Suppl 1:83-9.
2. Chong S, Lee KS, Chung MJ, Han J, Kwon OJ, Kim TS. Pneumoconiosis comparison of imaging and pathologic findings. *Radiographics*. 2006;26:59-77.
3. González Vázquez M, Trinidad López C, Castellón Plaza D, Calatayud Moscoso del Prado J, Tardáguila Montero F. Silicosis pulmonar: hallazgos radiológicos en la tomografía computarizada. *Radiología*. 2013;55:523.
4. Kim KI, Kim CW, Lee MK, Park CK, Choi SJ, et al. Imaging of occupational lung disease. *RadioGraphics*. 2001;21: 1371-91.
5. Martínez C, Prieto A, García L, Queroa A, González S, Casana P. Silicosis, una enfermedad con presente activo. *Arch Bronconeumol*. 2010;46:97-100.
6. Ramírez AV. Silicosis. *An Fac Med*. 2013;74:49-56.
7. Webb RW, Muller NL, Naidich DP. Alta resolución en TC de pulmón. Madrid: Marbán; 2003.