

Silicoproteínosis en paciente minero en Colombia. Reporte de caso

Silicoproteínosis in a mining patient in Colombia. Case report

Alejandro Cardona-Palacio¹ , María Alejandra Palacio-Toro² ,
Isabella Vélez-Arango³, Clara Patricia García⁴ 

Resumen. La silicosis pulmonar es una enfermedad ocupacional que continúa ocasionando morbilidad en el mundo. Debido a que el sílice es el mineral más abundante en la tierra y en las rocas, son numerosas las fuentes de exposición laboral a la inhalación del polvo de sílice en varios sectores industriales. Por su parte, la silicoproteínosis pulmonar es una forma aguda muy rara de silicosis, que puede desarrollarse con un período de latencia más corto en comparación con la silicosis, luego de la primera exposición al sílice, y se caracteriza por un rápido deterioro de la función pulmonar, sin respuesta efectiva a ningún tratamiento. Por su forma de presentación tan atípica, reportamos el caso de un hombre de 58 años, con antecedente laboral de trabajo en mina de extracción de oro en socavón.

Palabras clave: silicoproteínosis, silicosis, neumoconiosis, proteínosis alveolar pulmonar, sílice, riesgos laborales.

Abstract. Pulmonary silicosis is an occupational disease that continues to cause morbidity in the world. Because silica is the most abundant mineral in soil and rock, sources of occupational exposure to inhalation of silica dust are numerous in various industrial sectors. Alternately, pulmonary silicoproteínosis is a very rare acute form of silicosis, which can develop with a shorter latency period compared to silicosis after the first exposure to silica, and is characterized by a rapid deterioration of lung function, without effective response to any treatment. Due to its atypical form of presentation, we report the case of a 58-year-old man, with a history of working in a gold mine.

¹ Médico, Especialista en Patología, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia. E-mail: acp-000@hotmail.com.

² Médica, Residente de Anestesiología, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

³ Estudiante de Medicina, Interna, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

⁴ Médica, Especialista en Medicina Interna, Especialista en Neumología, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

Conflicto de interés: los autores declaran que no tienen conflicto de interés.

Medicina & Laboratorio 2023;27:123-129. <https://doi.org/10.36384/01232576.632>.

Recibido el 9 de noviembre de 2022; aceptado el 26 de diciembre de 2022. Editora Médica Colombiana S.A., 2023®.

Keywords: silicoproteínosis, silicosis, pneumoconiosis, pulmonary alveolar proteinosis, silica, occupational risks.

Introducción

El sílice es el mineral más abundante en la tierra. La silicosis es una enfermedad pulmonar intersticial causada por la inhalación y depósito de polvo de sílice cristalino, y se ha considerado como una enfermedad con una latencia larga, mayor de 20 años, de carácter indolente [1-3]. Por su parte, la silicoproteínosis, una forma rara y aguda de silicosis, se desarrolla usualmente con un periodo de latencia más corto, que puede variar entre meses hasta 5 años desde la exposición inicial al sílice, causando un rápido deterioro de la función pulmonar y muerte en trabajadores jóvenes [2]. Debido a que la toxicidad pulmonar del sílice es proporcional a la dosis acumulada, una exposición relativamente corta a niveles muy altos de sílice, conduce por lo general a una silicosis aguda o silicoproteínosis [1,4].

A nivel mundial, se estima que 23 millones de trabajadores en China, 11,5 millones en India, 3,2 millones en la Unión Europea y 2 millones en Brasil, están en riesgo ocupacional permanente debido a la exposición al sílice. Aún más, otras industrias que incluyen la tendencia reciente a la fabricación de piedra artificial como son los aglomerados de cuarzo, y "hobbies" como la cerámica, también contribuyen a la enfermedad pulmonar asociada al sílice [2,4].

A continuación, se presenta el caso de un hombre de 58 años, con antecedente laboral de trabajo en mina de extracción de oro en socavón, a quien se le diagnosticó silicoproteínosis.

Caso clínico

Hombre de 58 años natural y procedente de la zona minera de Segovia, Antioquia, con antecedentes patológicos de hiperuricemia con litiasis renal y episodios de gota, hipertensión arterial, colelitiasis, dislipidemia, psoriasis y patología pulmonar de etiología no filiada, además de un antecedente de exposición por trabajo en minas de oro en socavón por 30 años. Consultó por un cuadro clínico de dolor torácico leve de una semana de evolución, que súbitamente cambió a dolor torácico opresivo y disnea de medianos esfuerzos. Al ingreso presentó troponinas en zona gris, pero con delta de troponinas negativo que lo catalogaban como *rule out*. El electrocardiograma (ECG) mostró cambios crónicos dados por onda Q en derivadas precordiales, y el ecocardiograma transtorácico no mostró alteraciones. Ante dicho cuadro, se solicitó dímero D, el cual resultó positivo, por lo que se realizó una angiotomografía de tórax que descartó tromboembolismo pulmonar agudo. Sin embargo, durante la tomografía axial computarizada (TAC), en la ventana de pulmón se hizo evidente la presencia de vidrio esmerilado de predominio medio y basal, confluyente, con algo de patrón de mosaico, sin nódulos (**figura 1**). Al reinterrogatorio del paciente, llamó la atención la presencia de disnea crónica de baja intensidad que no había sido estudiada.

Tras descartar infecciones virales comunes como influenza y SARS-CoV-2, y teniendo en cuenta sus antecedentes exposicionales y que el paciente cursa-

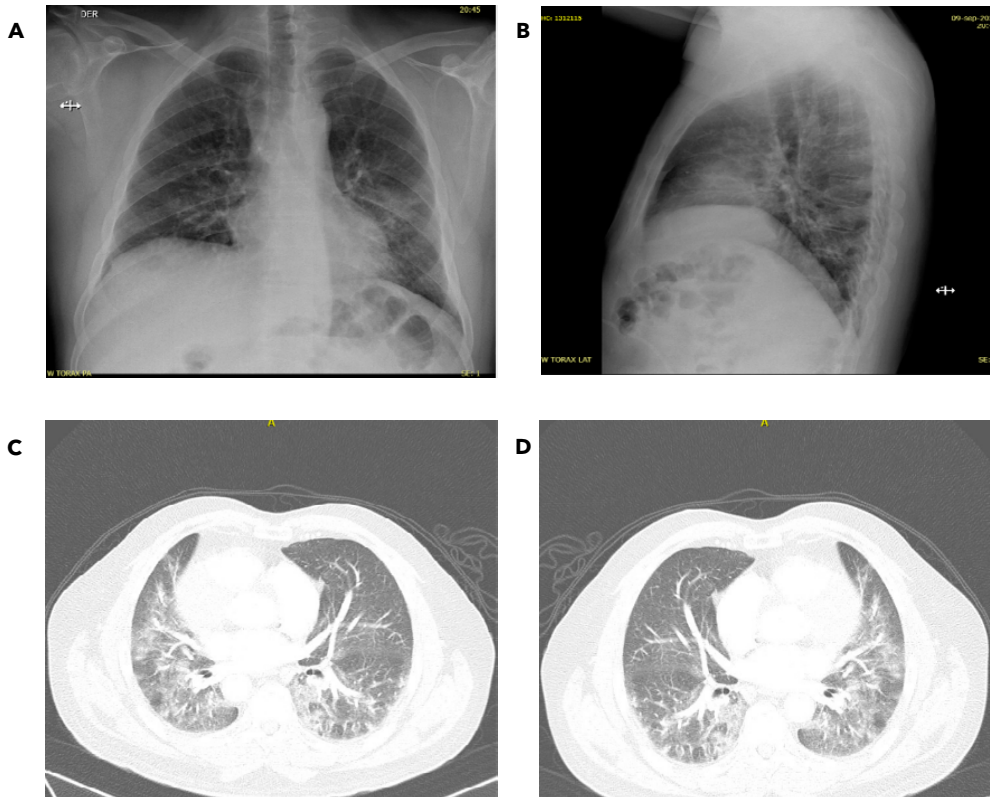


Figura 1. (A y B) Radiografía de tórax PA y lateral, donde se aprecia pérdida de volumen. Hay infiltrados alveolares en la llingula. (C y D) Tomografía axial computarizada, ventana de pulmón. Se observa vidrio esmerilado de predominio medio y basal, confluyente, con algo de patrón de mosaico, sin nódulos.

ba con disnea en ascensos en la escala *Modified Medical Research Council* (mMRC), se pensó que los hallazgos en la imagen podían corresponder a una enfermedad intersticial difusa, entre las cuales se planteó la posibilidad de neumonía intersticial no específica y silicoproteínosis. Se realizó broncoscopia con lavado broncoalveolar, cepillado y biopsias transbronquiales, donde macroscópicamente no hubo hallazgos de importancia, describiéndose como una videobroncoscopia con hallazgos usuales.

El estudio citológico del aspirado bronquial y lavado broncoalveolar mostró

un frotis con abundante celularidad, constituida en un 90 % por macrófagos alveolares y 10 % por linfocitos, con un material basófilo homogéneo. La tinción con ácido peryódico de Schiff (PAS) fue positiva, con material eosinófilo de 3 μ m a 5 μ m (**figura 2**), y el estudio microbiológico fue negativo, con ausencia de bacilos ácido alcohol resistentes en la tinción de Ziehl Neelsen (ZN), y ausencia de estructuras micóticas en la tinción de plata metenamina. En la biopsia se evidenciaron septos alveolares engrosados por infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y presencia de sílice, todos estos hallazgos compatibles con silicoproteínosis (**figura 3**).

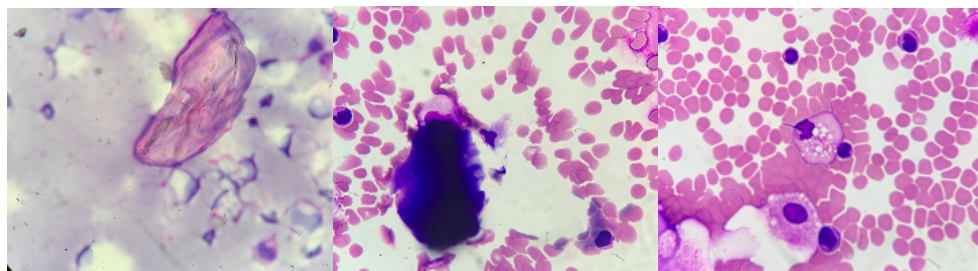


Figura 2. Lavado broncoalveolar. Tinción PAS, 40x. Se observan gránulos PAS positivos y macrófagos alveolares cargados de sustancia birrefringente.

El paciente fue llevado a *staff* de neumología, radiología y patología, y en conjunto se tomó la decisión de realizar lavado pulmonar total, donde se evidenció al inicio del procedimiento la salida de un líquido turbio, el cual tuvo aclaramiento translúcido al final del procedimiento (**figura 4**). Actualmente el paciente se encuentra estacionario, refiriendo mejoría sintomática.

Discusión

La silicosis se debe a la inhalación de dióxido de silicio (SiO_2) o sílice, y es una de las enfermedades ocupacionales más conocidas que continúa ocasionando importante morbilidad en el mundo [5]. Se estima que la incidencia anual de silicosis es entre 3.600 y 7.300

casos [1]. Las fuentes de la exposición laboral a la inhalación de sílice son numerosas, y es una enfermedad común en personas que trabajan en minas y con materiales de construcción. Recientemente, la fabricación de piedra artificial como son los aglomerados de cuarzo, con sílice entre sus componentes, ha facilitado la aparición de nuevos casos de silicosis [5,6]. Otros trabajos de riesgo ocupacionales son aquellos en los que se explota la corteza terrestre o exponen al trabajador al uso o procesado de rocas o arena con sílice, por ejemplo, en minería, canteras y fundiciones.

La silicosis aguda fue descrita originalmente por Middleton en 1929, quien observó material albuminoso en los alvéolos de dos casos de silicosis, y

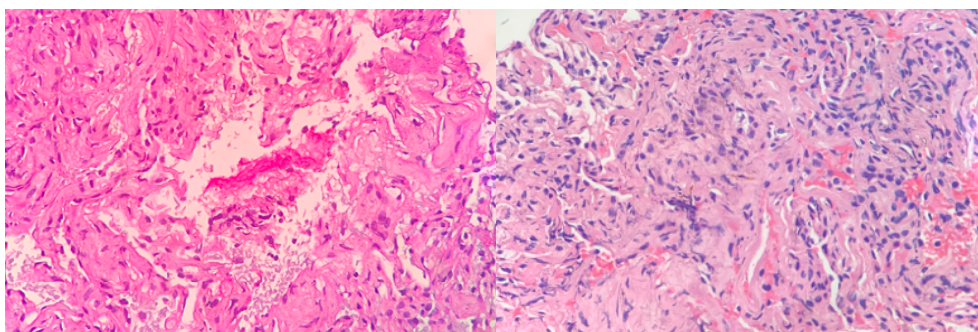


Figura 3. Biopsia transbronquial. Tinción PAS y hematoxilina-eosina, 40x. Se observa engrosamiento de los septos alveolares y presencia en la luz alveolar de material PAS positivo.

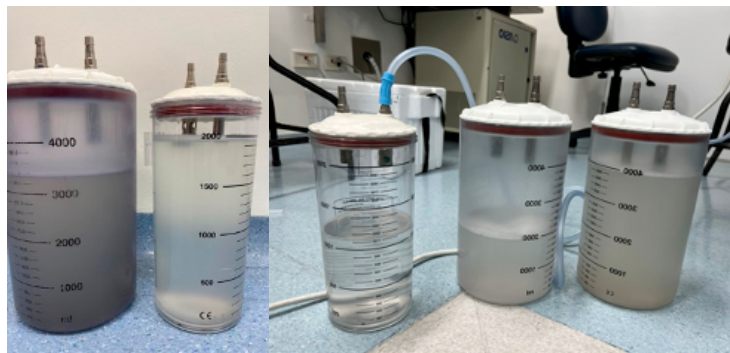


Figura 4. Líquido instilado en lavado pulmonar total. Nótase el aclaramiento progresivo del líquido.

posteriormente se registraron casos en el Hospital General de Massachussets (1934), donde se describieron hallazgos *post mortem* de silicosis aguda y edema pulmonar [7,8].

La silicoproteínosis se manifiesta clínicamente como disnea progresiva y se puede acompañar de síntomas constitucionales, evolucionando hacia una falla respiratoria fatal [4]. Los hallazgos usuales en la TAC muestran consolidaciones, con frecuencia asociadas a opacidades con aspecto de vidrio esmerilado, y presencia de nódulos pequeños y múltiples en el 85 % de los casos [9], no obstante, en nuestro paciente no se observaron nódulos. En el lavado broncoalveolar, la silicoproteínosis produce un material espeso y lechoso, que al microscopio se observa como un material eosinofílico granular positivo para PAS, como se observó en el caso expuesto, y células inflamatorias similares a la proteinosis alveolar pulmonar (PAP) [8,10]. Por su parte, Shen y colaboradores [5], sugirieron que la exposición aguda y masiva al sílice, produce una disfunción de los macrófagos alveolares, con la acumulación de surfactante no degradado, como la que se observa en la silicoproteínosis aguda.

Similar al caso reportado por Ordoñez-Gómez y colaboradores [1], en donde la paciente tuvo inicialmente una exposición prolongada por trabajar 40 años en la industria cerámica, con síntomas respiratorios ocasionales durante 10 años, empeoramiento en el año previo al diagnóstico y un cuadro compatible con silicoproteínosis, a nuestro paciente después de 30 años de exposición al sílice, y sintomatología respiratoria una semana antes de consultar, de igual forma se le diagnosticó silicoproteínosis.

Las opciones de tratamiento para esta enfermedad son limitadas debido a la escasa literatura y dificultad diagnóstica de la patología. Se considera que el trasplante de pulmón es el tratamiento definitivo [4], sin embargo, el lavado pulmonar total se ha convertido en el estándar de atención, este, originalmente desarrollado por Ramírez en la década de los sesenta, es un procedimiento realizado bajo anestesia general, en el que se infunden grandes volúmenes de solución salina en cada pulmón para llegar a instilar y “lavar” el material acumulado previamente descrito [5,11,12], mientras que el otro pulmón es ventilado mecánicamente mediante técnica de aislamiento pul-

monar con tubo endotraqueal de doble lumen [11]. Por medio de diferentes variaciones, como el posicionamiento en prono y la percusión torácica mecánica externa (realizada en el presente caso), se obtiene nuevamente el líquido a través del sistema. Este proceso continúa hasta que se observa una mejoría en cuanto a la claridad del líquido instilado; no obstante, estas consideraciones no han sido estudiadas de una forma juiciosa para crear un protocolo sistematizado [13-15]. A pesar del tiempo de uso del lavado pulmonar total, aún no ha sido estandarizado con respecto al método ni a las indicaciones para su uso. En la silicoproteínosis pulmonar se ha instaurado de forma empírica, por la similitud en la fisiopatología y presentación clínica con la proteínosis alveolar pulmonar [16].

El pronóstico de los pacientes con silicoproteínosis es muy pobre, debido a que desarrollan rápidamente *cor pulmonale* y un rápido deterioro del estado general, lo cual conduce a falla respiratoria aguda y muerte [8]. Por lo general, la supervivencia después del diagnóstico de la enfermedad es inferior a 4 años, y los pacientes son afectados por infecciones fúngicas y micobacterianas que empeoran el curso de la enfermedad [1].

Conclusión

Las consultas a los servicios de urgencias por cuadros de disneas son multifactoriales, lo que nos recuerda la necesidad de realizar un enfoque adecuado a través de una historia clínica exhaustiva. Se presentó el caso de un paciente minero con silicoproteínosis, que pone de manifiesto la vigencia de esta enfermedad y el vacío en la literatura por ausencia de artículos sobre esta patología.

Referencias

- Ordóñez-Gómez PL, Carrión-Valero F, Monclou-Garzón EL, Saravia-Flores MR.** Silicoproteínosis pulmonar. Un caso con supervivencia prolongada. *Rev Clin Esp* 2013;213:e5-e8. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2012.07.002>.
- Kreff S, Wolff J, Rose C.** Silicosis: An update and guide for clinicians. *Clin Chest Med* 2020;41:709-722. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2020.08.012>.
- Martínez C, Prieto A, García L, Quero A, González S, Casan P.** Silicosis, una enfermedad con presente activo. *Arch Bronconeumol* 2010;46:97-100. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2009.07.008>.
- Manglani R, Akbar S, Beasley M, Epelbaum O.** A 44-year-old stone worker with progressive dyspnea: lessons from a new twist on an old foe. *Monaldi Arch Chest Dis* 2022. <https://doi.org/10.4081/monaldi.2022.2345>.
- Shen HS, Lai YT, Tsai HC, Chang SC.** Artificial stone-associated silicosis with concurrent *Cryptococcus* infection. *Respirol Case Rep* 2021;9:e00765. <https://doi.org/10.1002/rcr2.765>.
- Palma M, Morales C, Contreras E, de León J.** Silicoproteínosis aguda. *Rev Med* 2021;160:256-259. <https://doi.org/10.36109/rmg.v160i3.380>.
- Buechner HA, Ansari A.** Acute silico-proteínosis. A new pathologic variant of acute silicosis in sandblasters, characterized by histologic features resembling alveolar proteínosis. *Dis Chest* 1969;55:274-278. <https://doi.org/10.1378/chest.55.4.274>.
- Stafford M, Cappa A, Weyant M, Lara A, Ellis J, Jr., Weitzel NS, et al.** Treatment of acute silicoproteínosis by whole-lung lavage. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2013;17:152-159. <https://doi.org/10.1177/1089253213486524>.
- Marchiori E, Souza CA, Barbassa TG, Escuisato DL, Gasparetto EL, Souza AS.** Silicoproteínosis: high-resolution CT findings in 13 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189:1402-1406. <https://doi.org/10.2214/ajr.07.2402>.
- Karnak D, Köycü G, Erdemli E, Dizbay Sak S, Kağan-Kadioğlu Y.** Acute silicoproteínosis: therapy success. *Respiration* 2011;82:550-551. <https://doi.org/10.1159/000329563>.

11. **Ben-Abraham R, Greenfeld A, Rozenman J, Ben-Dov I.** Pulmonary alveolar proteinosis: step-by-step perioperative care of whole lung lavage procedure. *Heart Lung* 2002;31:43-49. <https://doi.org/10.1067/mhl.2002.119831>.
12. **Wasserman K, Blank N, Fletcher G.** Lung lavage (alveolar washing) in alveolar proteinosis. *Am J Med* 1968;44:611-617. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(68\)90062-4](https://doi.org/10.1016/0002-9343(68)90062-4).
13. **Selecky PA, Wasserman K, Benfield JR, Lippmann M.** The clinical and physiological effect of whole-lung lavage in pulmonary alveolar proteinosis: a ten-year experience. *Ann Thorac Surg* 1977;24:451-461. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(10\)63440-6](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(10)63440-6).
14. **Rogers RM, Levin DC, Gray BA, Moseley LW, Jr.** Physiologic effects of bronchopulmonary lavage in alveolar proteinosis. *Am Rev Respir Dis* 1978;118:255-264.
15. **Asamoto H, Kitaichi M, Nishimura K, Itoh H, Izumi T.** [Primary pulmonary alveolar proteinosis--clinical observation of 68 patients in Japan]. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1995;33:835-845.
16. **Abdelmalak BB, Khanna AK, Culver DA, Popovich MJ.** Therapeutic whole-lung lavage for pulmonary alveolar proteinosis: A procedural update. *J Bronchology Interv Pulmonol* 2015;22:251-258. <https://doi.org/10.1097/lbr.0000000000000180>.