



**observatorio galego**  
de condicións de traballo



# SILICOSE

Instituto Galego de Seguridade e Saúde Laboral

Febreiro 2017



# ÍNDICE

ASPECTOS XERAIS .....	4
FIBROXENICIDADE .....	5
VALORES LÍMITE .....	6
EPIDEMIOLOXÍA .....	7
PRINCIPAIS ACTIVIDADES LABORAIS SILICÓXENAS.....	8
Traballos na codia terrestre.....	8
Minería.....	8
Canteiras.....	8
Túneles e obras públicas .....	9
Traballos con materiais procedentes da codia terrestre .....	9
Talla e labrado de pedras .....	9
Compactos de cuarzo .....	9
Moedura de terras e minerais .....	9
Industria siderometalúrxica .....	9
Industria cerámica.....	10
Fabricación de refractarios.....	10
Fabricación de abrasivos .....	10
Fabricación de vidro.....	11
Outras actividades con risco silicóxico.....	11
Construción civil.....	11
Protético dental .....	11
PATOXENIA .....	11
CADROS CLÍNICOS.....	12
ESTUDO HISTOLÓXICO .....	14
EXPLORACIÓN FUNCIONAL PULMONAR.....	15
DIAGNÓSTICO.....	15
TRATAMENTO .....	18
PREVENCIÓN.....	18
VALORACIÓN LEGAL-GRAOS DE SILICOSE.....	20
BIBLIOGRAFÍA.....	21

## ASPECTOS XERAIS

A inhalación de po pode ser causa de diversos tipos de afeccións pulmonares, algunhas relativamente benignas e outras mortais. Isto vai depender, fundamentalmente, da composición química das partículas pulverulentas, aínda que hai outros factores que consideraremos máis adiante.

A silicose, o paradigma das enfermidades producidas polo traballo, é unha fibrose pulmonar que se produce pola inhalación de sílice.

E que é a sílice?, pois a combinación dun átomo de silicio e dous de osíxeno ( $\text{SiO}_2$ ) e o maior compoñente da codia terrestre. É un mineral que pode atoparse como tal ou asociado a outros elementos formando silicatos. A sílice libre pode darse en forma cristalina e amorfa. Dentro da forma cristalina, temos:

$\alpha$ -cuarzo,  $\beta$ -cuarzo, cristobalita, tridimita, estisovita, coesita, moganita e keatita.

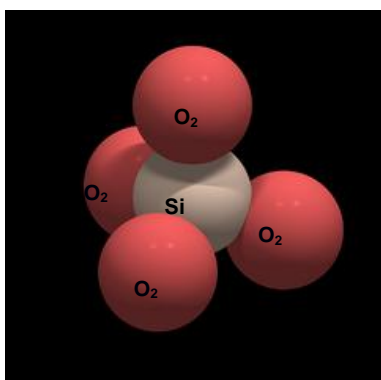


Fig. 1

Cada un destes polimorfos ten o seu propio grupo espacial, dimensións de cela, morfoloxía característica e enerxía reticular. Na súa disposición espacial, os átomos están unidos formando tetraedros (fig. 1), en cuxo centro está o átomo de silicio e nos seus vértices os de osíxeno. Os tetraedros únense entre eles formando diversas redes cristalinas que conforman os distintos polimorfos. (fig. 2).

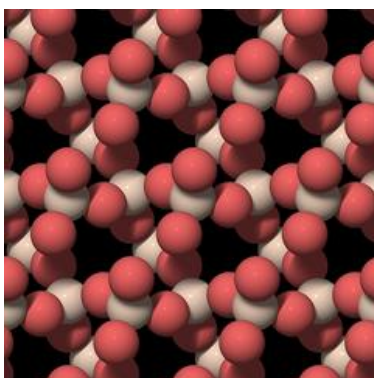


Fig. 2

A variedade cuarzo ( $\alpha$ -cuarzo) é a máis abundante e é o principal constituínte das rocas ígneas e un compoñente común nas rocas metamórficas e sedimentarias. Todo iso explícanos o feito de que atopemos este composto nunha gran variedade de traballos nos que se entra en contacto coas devanditas rocas.

Todas as formas de sílice cristalina poden causar silicose; agora ben, a cristobalita, a tridimita e o cuarzo son máis reactivas e citotóxicas ca os outros polimorfos.

Na variedade amorfa, representada pola terra de diatomeas e a sílice vítrea (sílice fundida), os tetraedros únense dunha maneira aleatoria sen seguir un modelo repetido. Os seus efectos lesivos son menos importantes, en parte quizais por ser máis rapidamente

eliminada do organismo debido á súa maior solubilidade. Ambos os compostos cando se someten a elevadas temperaturas poden recristalizar na cristobalita.

## FIBROXENICIDADE

Hai aspectos importantes que convén considerar sobre a fibroxenicidade da sílice cristalina:

- A superficie das partículas. Este é un determinante importante na súa toxicidade. As partículas pequenas teñen unha maior superficie por unidade de masa que as grandes. A evidencia experimental avala esta conclusión. No entanto, non hai estudos epidemiolóxicos que demostren directamente esta afirmación. É prudente, con todo, considerar que hai unha maior risco de silicose en traballadores expostos ás partículas máis finas de sílice cristalina.
- Cambios na superficie das partículas. Os cambios nas cargas atómicas superficiais e a formación de radicais libres implican un maior dano celular e carcinoxenicidade. Así sabemos que a fragmentación da sílice dá lugar á rotura das ligazóns Si-O-Si formando radicais libres, xa que os átomos resultantes posúen un electrón de menos no orbital p ( $\text{Si}^\cdot$  e  $\text{SiO}^\cdot$ ), e tamén á aparición de cargas eléctricas na superficie por formación de ións ( $\text{Si}^+$  e  $\text{SiO}^-$ ). Unha atmosfera seca favorece o proceso e un ambiente húmido inhíbeo ao axudar á reconstrución superficial destas alteracións, as que explican porque a sílice fresca é máis citotóxica e inflamatoria que a antiga. Tamén hai que ter en conta o feito de que a auga non só evita que se produza a suspensión do po de sílice, senón que ademais minimiza a formación de radicais libres nas superficies cristalinas. De todos os xeitos, parece ser que entre os poucos segundos que transcorren entre a xeración do po e a deposición pulmonar o proceso húmido non é capaz de reducir totalmente a toxicidade aumentada das superficies recentemente formadas pola disgregación.
- Presenza doutros compostos químicos. A presenza de aluminio na superficie da sílice cristalina reduce a súa toxicidade debido á unión do aluminio cos grupos silanol ionizados. Da mesma maneira comprobouse, en estudos *in vitro*, que a contaminación con ferro incrementa a súa toxicidade por catalizar a formación de radicais libres.

Ademais destes, hai outros factores que van condicionar a aparición da silicose naquelas persoas que están expostas á sílice, e son os seguintes:

- 1) O tamaño das partículas de sílice. Unicamente as de diámetro inferior a  $7 \mu$  conseguen chegar ao interior do pulmón (final da vía aérea), posto que o 100 % das que teñen máis de  $7 \mu$  quedan retidas nas fosas nasais, na bifurcación traqueal e seguintes interseccións bronquiais mediante o mecanismo que se

denomina impactación por inercia. Nos bronquios distais, como a velocidade do fluxo aéreo é menor, a sedimentación adquire un maior protagonismo na retención das partículas de menor diámetro. Pero as que realmente son danosas, porque chegan a depositarse nas paredes alveolares, son as inferiores a 5  $\mu$  que constitúen o que se denomina fracción de po respirable (fracción da masa das partículas inhaladas que penetran nas vías respiratorias non ciliadas).

- 2) A concentración destas partículas. A maior concentración maior risco.
- 3) O tempo de exposición. Nas pneumoconioses fibroxénicas, entre as que se atopa a silicose, son necesarios tempos de exposición de varios anos para que poida manifestarse a enfermidade. Se multiplicamos o tempo pola concentración, teremos a dose recibida polo traballador. Así mesmo, se temos en conta a exposición media á que se atopa sometido un traballador nunha xornada de 8 horas e se a multiplicamos polo número de anos traballados, teremos a dose acumulada, un valor moi útil para estimar a probabilidade de desenvolver silicose.
- 4) A susceptibilidade individual. Non todos os individuos expostos van desenvolver a enfermidade e isto garda relación co estado previo de saúde e cunha serie de condicionantes xenéticos —polimorfismo en diversos xenes como o do TNF- $\alpha$ , 308 GA/AA, que incrementa o risco de silicose. Presenza do fenotipo HLA-B51 que podería estar asociado a un menor efecto lesivo da sílice—, inmunitarios etc.

## VALORES LÍMITE

Tendo en conta a fracción de po respirable e a concentración en sílice libre deste, calcúlanse os valores límites para períodos de 8 horas de traballo nos que se presume que un traballador exposto durante toda a súa vida laboral non tería por que sufrir dano pulmonar silicótico. Segundo diversos organismos, serían os seguintes:

ACGIH: 0,025 mg/m<sup>3</sup>

NIOSH: 0,05 mg/m<sup>3</sup>

OSHA PEL:  $\frac{10 \text{ mg/m}^3}{\% \text{ SiO}_2 + 2}$

A partir de xuño de 2016, adóptase 0,05 mg/m<sup>3</sup> como valor límite, cun período de adaptación dependendo do tipo de actividade.

INSHT: 0,05 mg/m<sup>3</sup>

Realmente son seguros estes límites? Hai estudos epidemiolóxicos nos que, cunha dose acumulada de  $1,6 \text{ mg/m}^3$  anos (equivalente a estar 32 anos exposto a  $0,05 \text{ mg/m}^3$ ), atopan un risco de silicose que oscila entre o 0,4 % e o 8 %. Outros estudos suxiren que unha dose acumulada inferior a  $1 \text{ mg/m}^3$  anos é compatible co risco cero.

Cun modelo logarítmico loxístico, estimouse que as doses acumuladas de referencia para un intervalo de confianza do 95 %, baseadas nun risco do 1, 5 e 10 % de padecer silicose, serían do 1,31, 1,90 e  $2,24 \text{ mg/m}^3$  anos.

## EPIDEMIOLOXÍA

A silicose era en España unha enfermidade moi frecuente na década dos sesenta e así, segundo os datos que proporcionaba o fondo compensador, nos que só contaban os pensionistas por silicose, había en:

1963	16.545 pensionistas
1965	21.778 pensionistas

A partir de 1967, as cifras incrementáronse, xa que se incluíron entre os pensionistas aos silicóticos de 1º grao con enfermidade intercorrente.

1967	26.631 pensionistas
1969	32.346 pensionistas

Entre 1962 e 1969, houbo 19.509 novos casos de silicose con pensión, cunha media anual de 2.438.

O número de mortos por silicose foi duns 597 por ano.

Actualmente, as cifras baixaron dunha maneira espectacular, pero seguen sendo elevadas. Segundo datos do Instituto Nacional de Silicose (INS), desde 1992 a 1997 diagnosticáronse 1.670 novos casos de silicose e estímase que cada ano hai 250 casos. De feito, en 2004 detectáronse 264 silicóticos e, destes, 36 eran de Galicia e, en 2012, foron 166, 65 en Galicia (o INS non recibe e, por conseguinte, non rexistra, todos os casos de silicose que se producen no Estado).

Nos dous últimos estudos epidemiolóxicos efectuados no Centro de Seguridade e Saúde Laboral do ISSGA en Pontevedra (Rande), efectuados nos anos 2005 e 2006, atopáronse 77 silicoses sobre un total de 440 participantes (17,5 %), e 34 de 257 estudados (13,2 %), respectivamente.

Estímase que en España hai uns 450.000 traballadores expostos á sílice, deles 40.000 estarían en canteiras de pedra natural e lousas.

Nos Estados Unidos, onde aproximadamente 2 millóns de traballadores permanecen potencialmente expostos, rexistráronse anualmente 3.660-7.300 casos desde 1987 a 1996, e a taxa de mortalidade foi de 0,39 por millón en 2010. O número de mortes por silicose decreceu desde 1.065 en 1968, a 101 en 2010.

No Reino Unido, rexistráronse uns 100 casos anuais entre 1996 e 2009, con 10 mortes notificadas en 2008.

No século XXI, a silicose é un problema importante na India, en Suráfrica e na China. Neste último país. prodúcense anualmente máis de 6.000 novos casos (8.095 en 2013) e 24.000 mortes.

## PRINCIPAIS ACTIVIDADES LABORAIS SILICÓXENAS

### Traballos na codia terrestre

#### **Minería**

O clásico risco silicóxico da industria mineira atopámolo naquelas explotacións con rocas silíceas, xa sexan nos minerais que se benefician, nas gangas que acompañan a estes minerais e nos terreos estériles onde se inclúen os filóns ou xacementos beneficiables.

O risco máximo témolo nos labores de avance e arranque: barreiros e zafreiros.

O transporte dos minerais: o paleo, os vibradores-transportadores, os caladoiros, as moegas de enchido etc. tamén orixinan po.

En España, hai un risco nas minas de carbón (nos xacementos de lignito é mínimo), nas minas metálicas (chumbo, zinc, ouro, cinabrio e volframio etc.) e nas minas non metálicas (espatofluor, xofre e lousas bituminosas).

#### **Canteiras**

De pedras ornamentais e elementos para a construción e canteiras de rocas e fibras industriais.

Hai que diferenciar a grandes liñas os materiais silíceos perigosos - pedras de gra, cuarcitas, pedras de afiar, granitos, granitoides, lousas, basaltos e caolíns especiais - dos materiais calcarios non perigosos - mármore, calcarias, xesos, esmeriles, arxilas correntes, alabastro, dolomita (sal dobre de carbonato cálcico e magnésico) etc.



## **Túneles e obras públicas**

Estas actividades, debido ás escasas medidas de seguridade e hixiene que se tomaban, causaron en tempos pasados un elevado número de silicose. No noso medio, durante a construción da vía férrea Madrid-Zamora-Ourense, déronse tantos casos desta enfermidade que entre os traballadores recibía o nome do “mal da vía”.

## **Traballos con materiais procedentes da codia terrestre**

### **Talla e labrado de pedras**

A base de materiais silíceos inclúe os postos de cortadores, ciceladores, escultores, pulidores, acabadores e albaneis que poñen perpiaños.

### **Compactos de cuarzo**

Mestura de cuarzo nun 95 % en peso, con resina de poliéster e outros aditivos, coa que se obteñen placas de grande uso como mesados, revestimento de paredes e chans en cocinas e baños. O seu mecanizado en seco produce unha gran cantidade de po, rico en sílice cristalina.

### **Moedura de terras e minerais**

A preparación de fariñas minerais para diversos usos (cerámica, terras de fundición, pigmentos, abrasivos, refractarios, elementos filtrantes) constitúe un risco de poeira alta nas operacións de machucado moído, mesturado e filtrado.

### **Industria siderometalúrxica**

O risco abrangue diversos sectores desta actividade laboral, e son os seguintes:

#### **Siderurxia de cabeceira**

Nos altos fornos e nas fundicións de segunda fusión do ferro e do aceiro, o risco concrétase nas operacións dos revestimentos refractarios dos fornos e nas conducións de fumes e dos crisois, que acostuman a ter un rico contido silíceo. É o albanel fumista o máis exposto.

#### **Fundicións de moldeo con terras**

Terras de fundición (areas silíceas) coas que se preparan os moldes que han de dar a forma desexada aos metais fundidos que se verten neles por coada. O

risco atópase na preparación das terras de fundición, no moldeo, no desmoldeo e na limpeza das pezas fundidas (desbarbado e pulido).

#### Mecánicas de transformación de metais

Neste sector, hai posibles riscos de silicose nas seccións de acabados e tratamentos de superficie, pola posibilidade de desprendementos de po con sílice no pulido con abrasivos (actualmente, a maioría das moas, teas e papeis abrasivos son de abrasivos sintéticos non silíceos e, polo tanto, non existe risco), no chorreado de area, nos esmaltados metálicos e nos afiados de ferramentas, aínda que neste último caso o risco actualmente é moi pequeno, xa que se empregan moas con abrasivos sintéticos.

### Industria cerámica

Na industria cerámica, pártese sempre dunhas mesturas plásticas de terras e arxilas ás que se lles dá unha determinada forma que queda fixada por un proceso de cocción. Por iso o risco silicógeno desta industria ten dúas fontes principais: os compoñentes das mesturas plásticas ou materia prima cerámica e o uso extenso de refractarios que son necesarios para o proceso de cocción.

A materia prima cerámica, que adoita conter sílice en cantidades variables segundo o tipo cerámico que se fabrique. As calidades cerámicas inferiores: olería, ladrillería de ladrillo grande (ladrillo oco de seis buracos) e tellas vulgares teñen pouca sílice e, xa que logo, pouco risco. As de máis sílice e risco son as materias primas da louza doméstica, sanitaria, gres, porcelana e azulexos.

### Fabricación de refractarios

Cando son de tipo ácido, teñen un elevado contido silíceo.

A fabricación de refractarios pode constituír unha actividade laboral autónoma ou ben ser unha sección dentro das fundicións, das industrias cerámicas ou do vidro.

### Fabricación de abrasivos

Os abrasivos empréganse en múltiples operacións de limpeza, pulido e afiado, pola especial dureza que teñen os seus compoñentes. A sílice natural é un bo elemento abrasivo e de aí xorde o risco de silicose na fabricación e no emprego de abrasivos.

Porén, non todos son a base de sílice. Temos outros abrasivos naturais non silíceos ou pouco silíceos como o esmeril, o grafito, a pedra pómez e, sobre todo, os abrasivos artificiais como o *carborundum* (carburo de sílice) e o *alundum*, que por conseguinte non presentan risco de silicose.

## **Fabricación de vidro**

O risco aquí é importante, posto que na composición do vidro entra como elemento fundamental a sílice baixo forma de areas.

O gravado deslustrado do vidro era moi perigoso cando se facía con chorreado de area. Actualmente, faise con procedementos químicos exentos deste risco.

O xa clásico da construción e mantemento dos refractarios dos fornos e crisois de vidro.

## **Outras actividades con risco silicógeno**

### **Construción civil**

Pulidos e limpeza de fachadas por medio do chorro de area, que se emprega tamén na construción naval para rasca a pintura dos cascos dos barcos.

Actualmente, o chorreo faise con auga a presión ou granalla metálica.

### **Protético dental**

A exposición neste traballo ocorre nos procesos en que se desprende po que contén sílice cristalina e adoita ser cando se realizan as mesturas para facer as pezas de porcelana, ao retirar as pezas fundidas dos moldes e ao efectuar o esmerilado e pulido das devanditas pezas.

## **PATOXÉNESE**

A forma en que se produce a lesión pulmonar na silicose non está completamente dilucidada e a maioría das vías de actuación propostas proveñen da experimentación animal.

As partículas de sílice que chegan ao alvéolo pulmonar e quedan nel depositadas van contactar cos macrófagos a través dunhas estruturas proteicas presentes na súa membrana: os receptores. Destes, os máis importantes, pero non os únicos, que interactúan coa sílice son os receptores vertedoiro (*scavenger receptors*). Unha vez que se establece o recoñecemento da partícula, procédese á súa fagocitose e á xeración dunha serie de procesos fisiolóxicos tendentes á destrución da partícula fagocitada, pero que a súa vez danará a célula e a súa contorna. Estes procesos son, entre outros, a produción de especies reactivas do osíxeno (ROS) e do nitróxeno (RNS) que se ven favorecidas pola presenza de radicais libres na superficie das partículas de sílice cristalina. O estrés oxidativo que se xera polo balance positivo a favor da produción de ROS e RNS, en detrimento dos mecanismos antioxidantes, dá lugar á sobrerregulación dos xenes que codifican a síntese de citocinas e quimiocinas

proinflamatorias entre as que se atopan TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , MIP-1, MIP-2, MCP-1 e a IL-8. Estes mediadores van provocar un recrutamento de neutrófilos e macrófagos, provocar alveolite, destrución da parede alveolar e fibrose.

Os radicais libres, sobre todo os radicais hidroxilo, teñen efecto mutáxeno por actuar directamente sobre o ADN ou ben por dar lugar a produtos lipoperoxidados.

Por outra banda, o macrófago activado pola sílice produce unha maior síntese de factores que provocan a apoptose celular, como o Fas que pon en marcha a vía extrínseca da apoptose. A apoptose tamén é desencadeada por encimas, que se liberan dos lisosomas que conteñen partículas de sílice, catepsina D e esfingomielinase ácida, que poñen en marcha a activación da vía intrínseca da apoptose por afectación da permeabilidade das membranas mitocondriais que liberan citocromo c, o que se vai xuntar ao factor activador da protease apoptósica (Apaf 1), que á súa vez activará a caspase 9 e esta a caspase 3, que provocará a morte programada. Estas células mortas van liberar compostos que provocan trastornos inmunitarios e, ademais, ao ser fagocitadas por outras células inducirán a síntese de novas citocinas, tal como a TGF- $\beta$  que actúa na remodelación e progresión da fibrose.

O cuarzo é lixeiramente soluble nos fluídos corporais e orixina ácido silícico que se excreta polos ouriños. O cuarzo disolto non inflúe substancialmente na súa actividade biolóxica.

## CADROS CLÍNICOS

### **Silicose aguda**

A inhalación de cantidades masivas de partículas respirables de sílice cristalina produce unha destrución das células alveolares con liberación dun material lipoprotéico, de aí a súa denominación de silicoproteinose, que enche os espazos alveolares e produce unha gran dificultade respiratoria. O pronóstico na maioría dos casos é fatal. A súa latencia vai desde unhas poucas semanas a 1-2 anos de exposición en espazos confinados, con mala ventilación e sen empregar protección respiratoria (construción de túneles, chorreado de area).

### **Silicose acelerada**

A exposición a concentracións elevadas de sílice cristalina, sen protección respiratoria, dá lugar a que nun período de tempo breve, entre 5 e 10 anos, se desenvolva a fibrose pulmonar cunha maior tendencia a formar fibrose masiva e morte prematura por fallo respiratorio.

## Silicose crónica ou clásica

Ocorre coa exposición reiterada a concentracións non seguras, o período de latencia oscila entre 10 e 20 anos, e a sintomatoloxía que provoca a enfermidade é pobre e inespecífica, xa que é similar á doutras afeccións pulmonares. O traballador afectado, nas fases temperás da enfermidade, non presenta sintomatoloxía, pero segundo vai progresando a fibrose pode queixarse de:

- Sensación de dificultade respiratoria (dispnea).
- Presenza de tose con ou sen expectoración.
- Dor torácica.
- Presenza de sangue na expectoración (hemoptise).

En fases avanzadas, fundamentalmente na silicose complicada, aparece hipertensión pulmonar e *cor pulmonale* que a longo prazo desemboca en insuficiencia cardíaca dereita.

Nos silicóticos, está constatada unha maior incidencia de tuberculose pulmonar e outras enfermidades relacionadas coas micobacterias. Así, comprobouse que o risco de desenvolver tuberculose nun paciente con silicose é de 2,8 a 39 veces maior ca en controis sans. Igualmente, a probabilidade de ter unha conectivopatía increméntase nos silicóticos, e é a artrite reumatoide (AR) a que se asocia con maior frecuencia á silicose. A aparición de grandes nódulos pulmonares en persoas afectas de AR e expostas a sílice, teñan ou non silicose, coñécese como síndrome de Caplan. Estes nódulos con características histolóxicas diferenciadas dos nódulos silicóticos poden, con todo, ser radiograficamente indistinguibles dos propios da silicose. A esclerose sistémica (síndrome de Erasmus), lupus e síndrome de Sjögrens tamén se asocian en maior ou menor medida á silicose.

A exposición a cantidades elevadas de sílice ou por longos períodos de tempo asociouse a un exceso de mortes por enfermidade renal aguda e tamén cun incremento de risco para desenvolver insuficiencia renal terminal. Noutras ocasións, a nefropatía detéctase pola presenza de hipertensión arterial e proteinuria. Como mecanismos patoxénicos máis probables, considéranse a glomerulonefrite autoinmunitaria e a acción tóxica directa da sílice sobre o parénquima renal.

A Axencia Internacional de Investigación sobre o Cancro (IARC) clasificou, en 1987, a sílice cristalina como canceríxeno do grupo 2 A, posto que había suficiente evidencia da súa carcinogenicidade en animais de experimentación, pero limitada en seres humanos. En 1997, reavaliouse a súa clasificación, ao considerar que si había suficiente evidencia para asocialo con cancro nas persoas (cancro de pulmón) e considerouse como canceríxeno do grupo 1. Porén, ao final da avaliación, a IARC

apuntou que “a carcinoxenicidade en humanos non se detectou en todas as circunstancias industriais estudadas. A carcinoxenicidade pode depender de características inherentes á sílice cristalina ou a factores externos que afectan a súa actividade biolóxica ou distribución dos seus polimorfos”.

O cancro pulmonar pode aparecer sen que se manifeste a silicose e tamén en expostos que nunca fumaron.

## ESTUDO HISTOLÓXICO

O exame anatomopatolóxico mostra a lesión típica da silicose: o nódulo silicótico (fig. 3). Estes nódulos son máis frecuentes nos lóbulos superiores e posteriores, teñen cor gris escura, un diámetro de 2 a 6 mm, e pódense unir ou agrupar formando

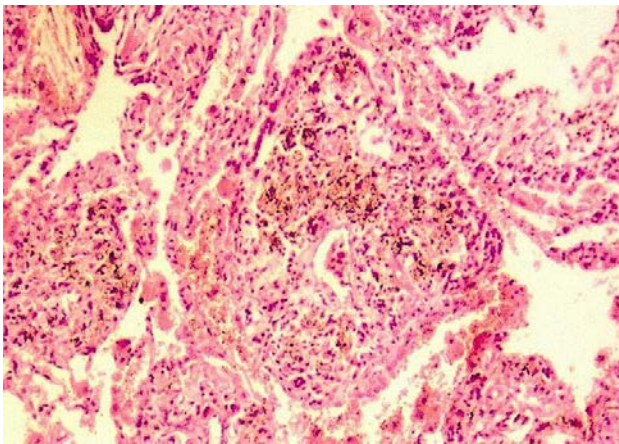


Fig. 3. Nódulo silicótico

conglomerados. Están formados por unha zona central de coláxena hialinizada rodeada por fibras de coláxeno dispostas en capas concéntricas como capas de cebola, que na súa parte máis periférica se orientan irregularmente e mestúranse con macrófagos cargados de po, fibroblastos e células linfoides. Non hai células epiteliais xigantes.

Ao observar os nódulos con luz polarizada, obsérvase a presenza de partículas birrefrinxentes que moitas veces son silicatos, dado que a sílice ten unha birrefrinxencia débil.

Ademais do parénquima pulmonar, os nódulos poden atoparse nos ganglios hiliares e mediastínicos.

A sílice é un contaminante ubicuo presente tamén no ambiente non laboral; de feito, na materia particulada inferior a 10  $\mu$  ( $PM_{10}$ ) presente nas nosas cidades a súa concentración pode alcanzar os  $8\mu\text{g}/\text{m}^3$ , por iso tamén se encontra nos pulmóns de persoas non expostas nuns valores que van do 0,1 % ao 0,2 % do peso en seco do tecido pulmonar. Nos silicóticos estas son moito maiores, da orde do 2 % ao 3 %, e poden alcanzar ata o 20 % do peso en seco.

## EXPLORACIÓN FUNCIONAL PULMONAR

Mediante a espirometría e outras técnicas máis complexas, pódese determinar a capacidade vital (aire que unha persoa pode exhalar desde unha inspiración máxima), o FEV<sub>1</sub> (cantidade máxima de aire que se pode exhalar no primeiro segundo da expiración), a capacidade pulmonar total (aire que se atopa dentro dos pulmóns, o que realmente é maior que a capacidade vital) e a difusión pulmonar, que é a capacidade de transferencia dos gases entre os alvéolos e o sangue.

Pois ben, no aspecto teórico a silicose non complicada debería cursar cunha diminución da capacidade vital e total, e unha redución na difusión, o que correspondería a un patrón restritivo. Pero isto non sempre é así, xa que hai casos que cursan con parámetros normais e noutros dáse un patrón obstrutivo. De feito, asociouse a aparición de enfermidade pulmonar obstrutiva crónica coa exposición á sílice, independentemente do consumo de tabaco. Tamén estudos lonxitudinais sinalan que con concentracións de sílice de 0,1-0,2 mg/m<sup>3</sup> se orixina a obstrución bronquial, e que o efecto acumulativo da exposición ao po sobre a obstrución ao fluxo aéreo é independente da silicose. Aínda que, en ausencia desta, se necesitan exposicións de entre 30 e 40 anos para que se desenvolva o proceso obstrutivo.

## DIAGNÓSTICO

Lévase a cabo mediante a historia laboral e o estudo radiográfico pulmonar no que se van apreciar opacidades redondeadas, de tamaños distintos, en profusión variable, e máis ou menos estendidas nos campos pulmonares, pero predominantemente nos superiores e medios e nos planos posteriores. A clasificación dos nódulos faise seguindo tres conceptos: tipo, profusión ou categoría e extensión. Segundo o tipo (ou sexa, o tamaño) clasifícanse en "p" (cando o diámetro non alcanza 1,5 mm), "q" (diámetro entre 1,5 e 3 mm) e "r" (diámetro entre 3 e 10 mm). As categorías son doce, desde 0/- á 3/+; a 0/- e a 0/0 indican a ausencia de pequenas opacidades e a 3/+ expresa que a profusión é moi superior á descrita no patrón 3/3 da clasificación internacional. A profusión a partir da que se considera unha silicose típica e definida é 1/1. Finalmente, a extensión cuantifícase segundo o número de campos pulmonares que ocupen. Para iso, divídese cada pulmón en tres zonas: RU, RM, RL, LU, LM, LL (das siglas en inglés de dereito, esquerdo, superior, medio e inferior).

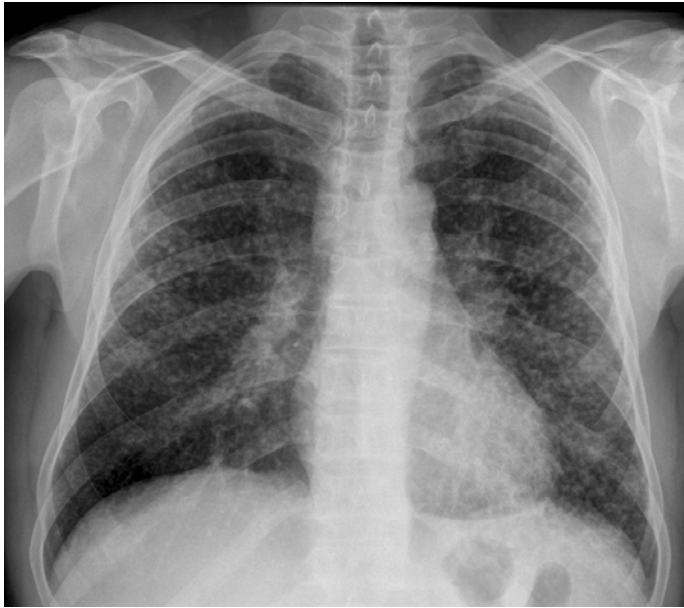


Fig. 4. Silicose simple

presentes na radiografía son menores de 1 cm de diámetro, fálase de "silicose simple" (fig. 4) e, se algún excede ese diámetro, estariamos diante dunha "silicose complicada".

As opacidades pequenas da silicose presentan unha tendencia, en relación ás da pneumoconiose dos mineiros do carbón, a ser máis grandes (do tipo "q" e "r") e algo máis densas. Ocasionalmente, os nódulos poden estar calcificados. Non é infrecuente a presenza de adenopatías hiliares ou mediastínicas que cando se calcifican adquiren unha imaxe típica en casca de ovo por afectar principalmente a periferia do ganglio.

Cando o tamaño dos nódulos

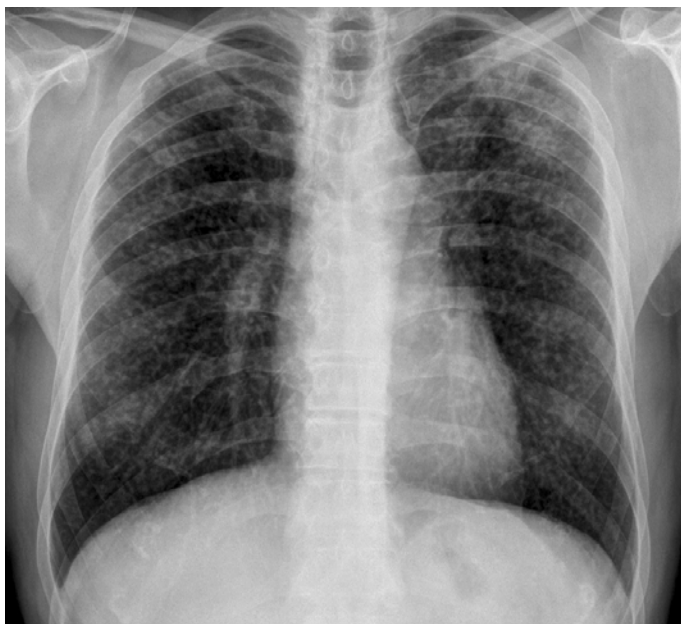


Fig. 5. Silicose complicada A

As grandes opacidades que caracterizan a "silicose complicada" (con diámetros que exceden 1 cm) clasifícanse segundo o seu tamaño en tres categorías: "A", cando a suma dos seus diámetros queda comprendida entre 1 cm e 5 cm (fig. 5); "B", cando a combinación de todas elas, ou sexa, ao colocalas mentalmente unhas xunto a outras, independentemente da súa localización, non excede unha área igual ao terzo superior do pulmón dereito (fig. 6); "C", cando a devandita combinación

si pasa a área descrita (fig. 7). Estas lesións predominan nos campos superiores e medios e coñécense tamén co nome de fibrose masiva progresiva (FMP), termo que foi empregado inicialmente na pneumoconiose dos mineiros do carbón, e que posteriormente se identificou tamén na silicose. O volume dos pulmóns decrece paralelamente ao desenvolvemento destas alteracións e no seo destas extensas



lesi3ns fibrosas poden aparecer 3s veces cavitaci3ns, ben por unha infecci3n tuberculosa sobreengadida, ben por simple necrose isqu3mica, a3nda que con menor frecuencia. Na s3a progresi3n vanse estendendo cara aos hilos e at3panse rodeadas de 3reas de enfisema.

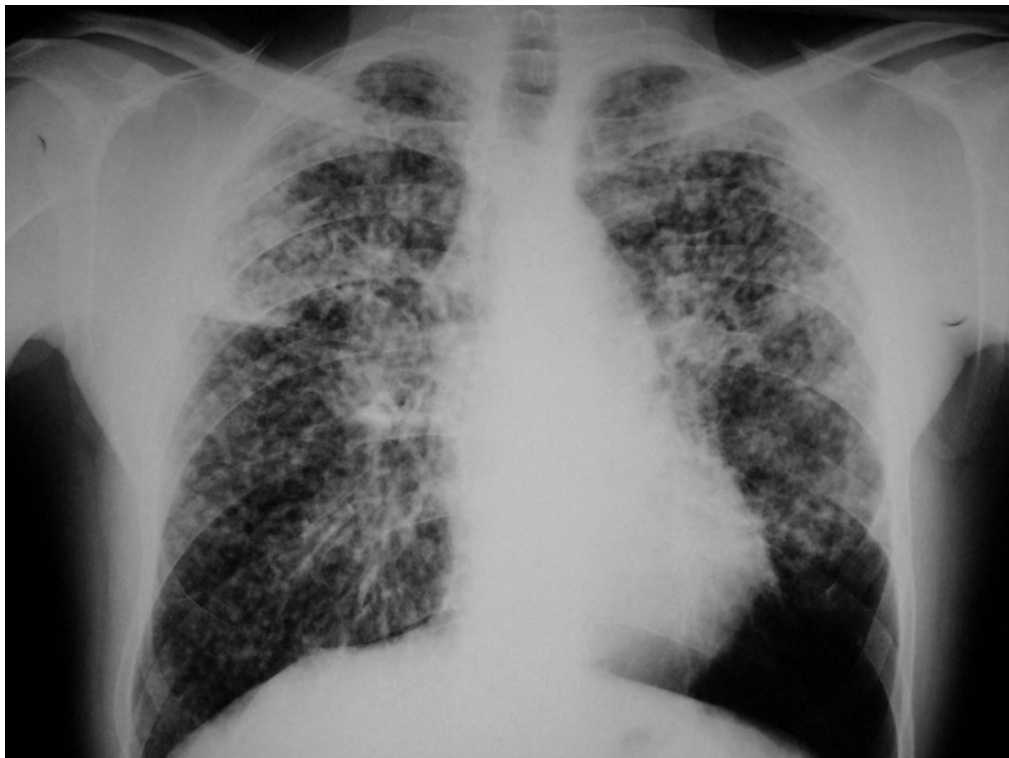


Fig. 6. Silicose complicada B

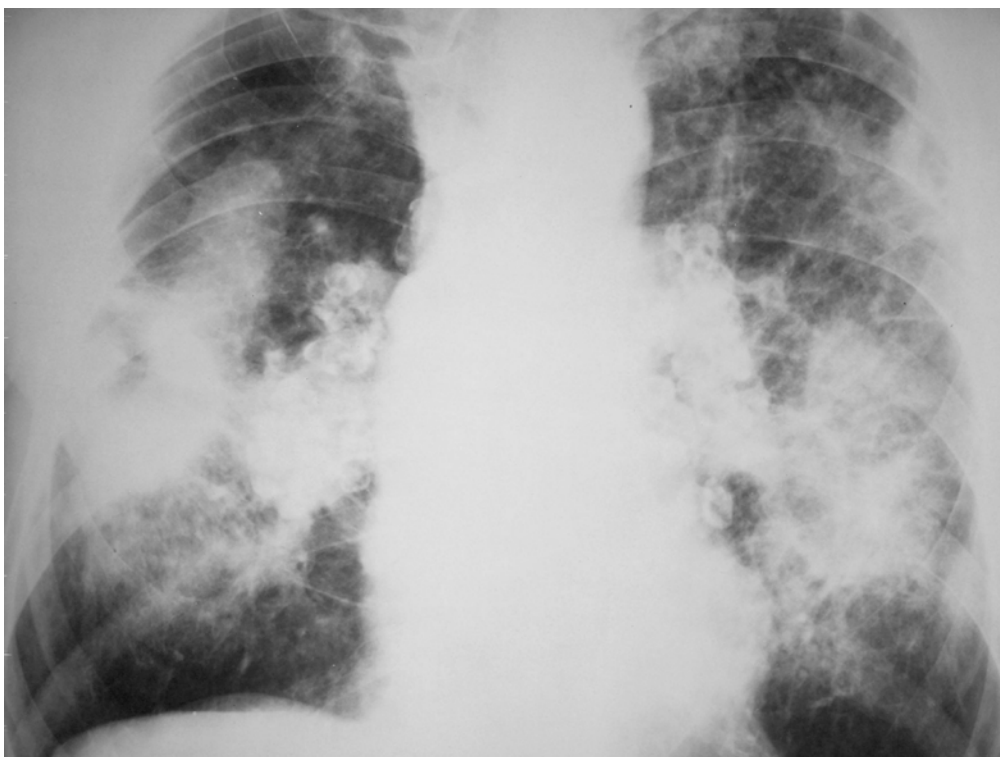


Fig. 7. Silicose complicada C

Ante casos dúbidosos, o mesmo que para valorar con maior precisión a presenza de enfisema e a tendencia a conglomerar das pequenas opacidades, a tomografía axial computadorizada pulmonar de alta resolución (TACAR) ofrece unha maior rendibilidade diagnóstica. O achado típico na silicose simple é a presenza de pequenos nódulos, ás veces calcificados, en campos superiores con disposición subpleural e centrilobular, ademais de adenopatías hilares e mediastínicas. Igualmente, se hai dúbidas entre a presenza dunha FMP ou un cancro de pulmón a TACAR axudaranos no diagnóstico diferencial.

Salvo nos supostos arriba apuntados, a radiografía PA de tórax é a técnica de imaxe recomendada por expoñer o paciente a un menor nivel de radiación (0,02 mSv, fronte a 8mSv dunha TACAR pulmonar).

Finalmente, debemos constatar a ausencia de calquera enfermidade cun cadro radiográfico similar á silicose, que é o terceiro alicerce, xunto coa historia laboral e a imaxe radiográfica, nos que se sustenta o diagnóstico desta doenza.

## TRATAMENTO

Non hai un tratamento efectivo para a silicose, aínda que nos últimos anos se publicaron unha gran cantidade de traballos, a maioría de autores chineses, nos que se expoñen unha variedade de terapéuticas con resultados bastante pobres. De entre eles, destacamos o de Miao et al., que atoparon unha melloría na sintomatoloxía e na imaxe radiográfica dun grupo de afectados despois do tratamento con tetrandrina oral, 600 mg, e acetilcisteína efervescente, 600 mg. A tetrandrina é unha bencilisoquinolina que se illou por primeira vez en 1935 da planta medicinal de China *Stephania tetrandra* S. Moore, da familia *Menispermaceae*, e sintetizouse por primeira vez en 1968. Entre outras propiedades, reduce a formación de coláxeno e hidroxapatita en expostos a sílice.

Así mesmo, hai diversos traballos que proporcionan unha melloría clínica e radiolóxica con tratamentos derivados de células nai do mesénquima de medula ósea.

O transplante pulmonar unilateral ou bilateral é unha opción viable para pacientes con silicose avanzada, aínda que nos Estados Unidos só representan o 0,25 % dos transplantes pulmonares realizados. A maior mortalidade ocorre durante o primeiro ano. En xeral, proporciona unha aceptable calidade de vida e supervivencia.

## PREVENCIÓN

### A. Técnica

Unha vez seguros da presenza de po respirable silicógeno, empregaranse como primeiras medidas preventivas aquelas que afectan as instalacións e os

procedementos técnicos utilizados e que irán encamiñadas a lograr a suspensión ou, polo menos, a diminución máxima do po ata lograr ambientes de traballo admisibles para o mantemento normal da saúde. Se este obxectivo non se logra, deberemos de recorrer aos equipos de protección persoal. Entre as primeiras, citaremos:

- Mellora das condicións de aireación da zona de traballo.
- Sistemas de aspiración de po adecuados.
- Perforación e corte mediante inxección de auga.
- Utilización, cando sexa posible, de cortinas de auga para a supresión do po.
- Supresión dos procedementos manuais substituíndoos por procedementos automáticos.

Na protección persoal, destacamos:

- Uso de máscaras do tipo FFP3, dado que a sílice é un axente canceríxeno.
- Cascos e vestidos a presión positiva.

Indubidablemente, a substitución, cando sexa posible, da sílice por outras substancias inocuas será a solución ideal. Por exemplo, substituír no chorreado de area a sílice por partículas de granalla metálica.

## B. Médica

O exame médico previo ao comezo da actividade e os sucesivos recoñecementos periódicos realizados durante a vida laboral dos traballadores expostos son ferramentas preventivas de indubidable valor para detectar os estadios iniciais da enfermidade e evitar a súa progresión.

A silicose é unha enfermidade profesional recollida no Real decreto 1299/2006, polo que se aproba o cadro de enfermidades profesionais no sistema da Seguridade Social, dentro do grupo 4A. Por tal motivo, aféctalle o artigo 243 do Real decreto legislativo 8/2015, polo que se aproba o texto refundido da Lei xeral da Seguridade Social, sobre a obrigatoriedade de recoñecementos médicos ante risco de enfermidade profesional; e o apartado do punto 1 do artigo 22, da Lei 31/1995 de prevención de riscos laborais, que determina a obrigaón da vixilancia da saúde cando así estea establecido nunha disposición legal (o real decreto legislativo anteriormente citado).

O contido destes recoñecementos médicos debe axustarse ao prescrito no apartado 2 do artigo 5 da Orde ITC/2585/2007 pola que se aproba a instrución técnica complementaria 2.0.02 "Protección dos traballadores contra o po, en relación coa silicose, nas industrias extractivas". Aínda que esta norma só afecta as industrias

extractivas ao descuberto, debe entenderse que nos aspectos médicos o seu ámbito de aplicación debe estenderse a todas as actividades con risco de exposición a sílice cristalina.

A American Thoracic Society recomenda que aos silicóticos e aos traballadores sen silicose, con 25 ou máis anos de exposición, se lles realice anualmente un test de tuberculina.

## VALORACIÓN LEGAL-GRAOS DE SILICOSE

### Primeiro grao de silicose

Silicose simple, que non orixine diminución ningunha na capacidade para o traballo. Non ten consideración constitutiva de invalidez (artigo 45 da Orde do 15 de abril de 1969, do Ministerio de Traballo, pola que se establecen normas para a aplicación e o desenvolvemento das prestacións por invalidez no réxime xeral da Seguridade Social).

Hai que cambiar o traballador a un posto de traballo sen risco (artigo 45 da Orde do 9 de maio de 1962, do Ministerio de Traballo, que desenvolve o Decreto 792/1961, do 13 de abril, polo que se organiza o aseguramento das enfermidades profesionais e a obra de grandes inválidos e orfos de falecidos por accidente de traballo ou enfermidade profesional).

En 2015, a Dirección Xeral de Ordenación da Seguridade Social acordou unha interpretación do artigo 45 da Orde do 15 de abril de 1969 no sentido de que, cando na categoría profesional do traballador non puxese “exento de risco silicógeno”, circunstancia constatada pola Inspección de Traballo, o INSS poderá considerar que o traballador está inhabilitado para o desempeño da súa profesión habitual e ha de proceder ao recoñecemento de incapacidade permanente total.

### Segundo grao de silicose

Silicose simple con enfermidade intercorrente asociada:

- Bronconeumopatía crónica, acompañada ou non de síndrome asmática.
- Cardiopatía orgánica, aínda que estea perfectamente compensada.
- Tuberculose pulmonar residual.

Silicose definida e típica que inhabilite o traballador para desempeñar as tarefas fundamentais da súa profesión habitual.

Silicose complicada con masas A.

Dá dereito a unha incapacidade permanente total.

### **Terceiro grao de silicose**

Casos en que a enfermidade se manifeste ao menor esforzo físico e resulte incompatible con todo traballo.

Silicose simple con CV↓50 % e/ou FEV1↓40 %.

Silicose complicada con masas B e C.

As de primeiro e segundo grao que cursan ademais con tuberculose activa equipararanse ao terceiro grao.

Con este grao o traballador ten dereito a unha incapacidade permanente absoluta.

## **BIBLIOGRAFÍA**

Albrecht C1, Knaapen AM, Becker A, Höhr D, Haberzettl P, van Schooten FJ, Borm PJ, Schins RP. The crucial role of particle surface reactivity in respirable quartz-induced reactive oxygen/nitrogen species formation and APE/Ref-1 induction in rat lung. *Respir Res.* 2005; 6:129.

Banks DE, Bauer MA, Castellan RM, Lapp NL. Silicosis in surface coalmine drillers. *Thorax.* 1983;38:275-278.

Baselga-Monte M. Riesgo silicógeno y epidemiología de la silicosis en España. *Medicina de Empresa.* 1971, 7:203-236.

Calvert GM1, Rice FL, Boiano JM, Sheehy JW, Sanderson WT. Occupational silica exposure and risk of various diseases: an analysis using death certificates from 27 states of the United States. *Occup Environ Med.* 2003 ;60:122-129.

Castranova V. Generation of oxygen radicals and mechanisms of injury prevention. *Environ Health Perspect.* 1994; 102 Suppl 10:65-68.

Castranova V1, Vallyathan V, Ramsey DM, McLaurin JL, Pack D, Leonard S, Barger MW, Ma JY, Dalal NS, Teass A. Augmentation of pulmonary reactions to quartz inhalation by trace amounts of iron-containing particles. *Environ Health Perspect.* 1997; 105 Suppl 5:1319-1324.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Silicosis in dental laboratory technicians--five states, 1994-2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2004 Mar 12;53(9):195-7

Chen LZ<sup>1</sup>, Liu WW, Chen JY, Yu W, Ye GX, Zhan Y, Wu JM, Guo ZK. Investigating the treatment of silicosis with autologous bone marrow-derived mesenchymal stem cells. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*. 2011;29:751-755.

Costantini LM<sup>1</sup>, Gilberti RM, Knecht DA. The phagocytosis and toxicity of amorphous silica. *PLoS One*. 2011;6:e14647

De Capitani EM<sup>1</sup>, Schweller M, Silva CM, Metze K, Cerqueira EM, Bértolo MB. Rheumatoid pneumoconiosis (Caplan's syndrome) with a classical presentation. *J Bras Pneumol*. 2009;35:942-946.

Dogan H<sup>1</sup>, Akgun M, Araz O, Ucar EY, Yoruk O, Diyarbakir E, Atis O, Akdemir F, Acemoglu H, Pirim I. The association of human leukocyte antigen polymorphisms with disease severity and latency period in patients with silicosis. *Multidiscip Respir Med*. 2014 Mar 19;9(1):17. doi: 10.1186/2049-6958-9-17.

Donaldson K, Borm PJ. The quartz hazard: a variable entity. *Ann Occup Hyg*. 1998; 42:287-294.

Donaldson K<sup>1</sup>, Brown GM, Brown DM, Slight J, Li XY. Epithelial and extracellular matrix injury in quartz-inflamed lung: role of the alveolar macrophage. *Environ Health Perspect*. 1992; 97:221-224.

Dostert C., Pétrilli V., Van Bruggen R., Steele C., Mossman B. T., Tschopp J. Innate immune activation through Nalp3 inflammasome sensing of asbestos and silica. *Science*. 2008;320: 674-677.

Driscoll, K.E., Deyo, L.C., Carter, J.M., Howard, B.W., Hassenbein, D.G. and Bertram, T.A. Effects of particle exposure and particle-elicited inflammatory cells on mutation in rat alveolar epithelial cells. *Carcinogenesis*. 1997;18:423-430.

Fubini B<sup>1</sup>, Bolis V, Cavenago A, Volante M. Physicochemical properties of crystalline silica dusts and their possible implication in various biological responses. *Scand J Work Environ Health*. 1995;21 Suppl 2:9-14.

Fubini B<sup>1</sup>, Hubbard A. Reactive oxygen species (ROS) and reactive nitrogen species (RNS) generation by silica in inflammation and fibrosis. *Free Radic Biol Med*. 2003; 34:1507-1516.

Gilberti RM<sup>1</sup>, Joshi GN, Knecht DA. The phagocytosis of crystalline silica particles by macrophages. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2008; 39:619-627.

Hamilton RF Jr<sup>1</sup>, Thakur SA, Holian A. Silica binding and toxicity in alveolar macrophages. *Free Radic Biol Med*. 2008; 44:246-258.

Ghahramani N. Silica nephropathy. *Int J Occup Environ Med*. 2010;1:108-115.

Goldyn SR1, Condos R, Rom WN. The burden of exposure-related diffuse lung disease. *Semin Respir Crit Care Med*. 2008;29:591-602.

González Vázquez M1, Trinidad López C, Castellón Plaza D, Calatayud Moscoso Del Prado J, Tardáguila Montero F. Silicosis: computed tomography findings. *Radiologia*. 2013;55(6):523-532.

Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis 2000 edition. Geneva: International Labour Office; 2000.

Knaapen AM1, Albrecht C, Becker A, Höhr D, Winzer A, Haenen GR, Borm PJ, Schins RP. DNA damage in lung epithelial cells isolated from rats exposed to quartz: role of surface reactivity and neutrophilic inflammation. *Carcinogenesis*. 2002; 23:1111-1120.

Lv XX1, Wang XX, Li K, Wang ZY, Li Z, Lv Q, Fu XM, Hu ZW. Rupaadine protects against pulmonary fibrosis by attenuating PAF-mediated senescence in rodents. *PLoS One*. 2013;8:e68631.

Mao WJ1, Chen JY, Zheng MF, He YJ, Ye SG, Liu F, Chen R, Zhu XF. [Lung transplantation for silicosis: a report of 5 cases]. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*. 2011;29:502-505.

Martínez C1, Prieto A, García L, Quero A, González S, Casan P. Silicosis, una enfermedad con presente activo. *Arch Bronconeumol*. 2010;46:97-100.

Miao RM, Sun XF, Zhang YY, Wu W, Fang ZH, Zhao DK, Qian GL, Ji j. Clinical efficacy of tetrandrine combined with acetylcysteine effervescent tablets in treatment of silicosis. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*. 2013; 31:857-858.

Mora GF. Systemic Sclerosis: environmental factors. *J Rheumatol*. 2009;36:2383-2396.

Narayanasamy J1, Kubicki JD. Mechanism of hydroxyl radical generation from a silica surface: molecular orbital calculations. *J Phys Chem B*. 2005;109:21796-21807

Leung CC1, Yu IT, Chen W. Silicosis. *Lancet*. 2012;379:2008-2018.

Liu Y1, Rong Y, Steenland K, Christiani DC, Huang X, Wu T, Chen W. Long-term exposure to crystalline silica and risk of heart disease mortality. *Epidemiology*. 2014;25(5):689-696.

Mossman BT1, Glenn RE. Bioreactivity of the crystalline silica polymorphs, quartz and cristobalite, and implications for occupational exposure limits (OELs). *Crit Rev Toxicol*. 2013; 43:632-660.

NIOSH Hazard Review: Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica NIOSH Publication No. 2002-129.  
<http://www.cdc.gov/niosh/docs/2002-129/>

O'Reilly KM<sup>1</sup>, Phipps RP, Thatcher TH, Graf BA, Van Kirk J, Sime PJ. Crystalline and amorphous silica differentially regulate the cyclooxygenase-prostaglandin pathway in pulmonary fibroblasts: implications for pulmonary fibrosis. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2005;288(6):L1010-6.

Ovrevik J<sup>1</sup>, Myran T, Refsnes M, Låg M, Becher R, Hetland RB, Schwarze PE. Mineral particles of varying composition induce differential chemokine release from epithelial lung cells: importance of physico-chemical characteristics. *Ann Occup Hyg*. 2005;49:219-231.

Rajani G. Tumane, Shubhangi K. Pingle, Aruna A. Jawade, and Nirmalendu N. Nath. An overview of caspase: Apoptotic protein for silicosis. *Indian J Occup Environ Med*.2010; 14:31-38.

Rastrick J<sup>1</sup>, Birrell M. The role of the inflammasome in fibrotic respiratory diseases. *Minerva Med*. 2014;105:9-23.

Rego G<sup>1</sup>, Pichel A, Quero A, Dubois A, Martínez C, Isidro I, Gil M, Cuervo V, González A. High prevalence and advanced silicosis in active granite workers: a dose-response analysis including FEV<sub>1</sub>. *J Occup Environ Med*. 2008 ;50:827-33.

Rosenman KD<sup>1</sup>, Moore-Fuller M, Reilly MJ. Connective tissue disease and silicosis. *Am J Ind Med*. 1999;35:375-381.

Rushton L. Chronic obstructive pulmonary disease and occupational exposure to silica. *Rev Environ Health*. 2007 ;22:255-272.

Scabilloni JF<sup>1</sup>, Wang L, Antonini JM, Roberts JR, Castranova V, Mercer RR. Matrix metalloproteinase induction in fibrosis and fibrotic nodule formation due to silica inhalation. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2005;288:L709-17.

Schreiber J<sup>1</sup>, Koschel D, Kekow J, Waldburg N, Goette A, Merget R. Rheumatoid pneumoconiosis (Caplan's syndrome). *Eur J Intern Med*. 2010;21:168-172.

Singer JP<sup>1</sup>, Chen H, Phelan T, Kukreja J, Golden JA, Blanc PD. Survival following lung transplantation for silicosis and other occupational lung diseases. *Occup Med (Lond)*. 2012 ;62:134-137.

Silicosis Mortality Trends and New Exposures to Respirable Crystalline Silica — United States, 2001–2010. *MMWR February 13, 2015 / 64:117-120*



Thibodeau M, Giardina C, Hubbard AK. Silica-induced caspase activation in mouse alveolar macrophages is dependent upon mitochondrial integrity and aspartic proteolysis. *Toxicol Sci.* 2003; 76: 91–101.

Thibodeau MS, Giardina C, Knecht DA, Helble J, Hubbard AK. Silica induced apoptosis in mouse alveolar macrophages is initiated by lysosomal enzyme activity. *Toxicol Sci.* 2004; 80: 34–48.

U.S. EPA “Ambient Levels and non-cancer health effects of inhaled crystalline and amorphous silica.” U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, National Center For Environmental Assessment, Research Triangle Park Office, Research Triangle Park, NC, 1996 EPA/600/R-95.

Valavanidis A1, Vlachogianni T, Fiotakis K, Loridas S. Pulmonary oxidative stress, inflammation and cancer: respirable particulate matter, fibrous dusts and ozone as major causes of lung carcinogenesis through reactive oxygen species mechanisms. *Int J Environ Res Public Health.* 2013 27;10:3886–3907.

Vallyathan V1, Shi XL, Dalal NS, Irr W, Castranova V. Generation of free radicals from freshly fractured silica dust. Potential role in acute silica-induced lung injury. *Am Rev Respir Dis.* 1988 ;138:1213-1219.

van den Brûle S1, Misson P, Bühling F, Lison D, Huaux F. Overexpression of cathepsin K during silica-induced lung fibrosis and control by TGF-beta. *Respir Res.* 2005 27;6:84.

Weill H, Jones RN, Parkes WR. Silicosis and related diseases. In *Occupational Lung Disorders* (ed. W Raymond Parkes), Butterworth-Heinemann, Oxford. 1994:285-339.

Xipell JM, Ham KN, Price CG, Thomas DP. Acute silicoproteinosis. *Thorax.* 1977;32:104-111.

Yao SQ1, He QC, Yuan JX, Chen J, Chen G, Lu Y, Bai YP, Zhang CM, Yuan Y, Xu YJ. Role of Fas/FasL pathway-mediated alveolar macrophages releasing inflammatory cytokines in human silicosis. *Biomed Environ Sci.* 2013; 26:930-933.

Hutyrová B1, Smolková P, Nakládálová M, Tichý T, Kolek V. Case of accelerated silicosis in a sandblaster. *Ind Health.* 2014 Dec 18. [Epub ahead of print].