

Versione Dicembre 2012

## Factsheet

# Silicosi

**Dr. med. Susanna Stöhr, PD Dr. med. PhD David Miedinger, Dr. med. Marcel Jost**

### 1. Quadro clinico e gestione

#### Premessa

Il termine silicosi indica una fibrosi polmonare (alterazione dei tessuti connettivali del polmone) indotta dal quarzo (o altre varianti cristalline dell'acido silicico). Il quarzo, dopo il feldspato, è il minerale più rappresentato nella crosta terrestre. La silicosi è la più frequente pneumoconiosi (pneumopatia da inalazione di polvere). Nelle pneumoconiosi è compresa, tra le altre, anche l'asbestosi. Le pneumoconiosi da polveri miste sono pneumopatie riconducibili a miscele di polveri con diverse percentuali di quarzo. Alla base delle pneumoconiosi vi è sempre un'esposizione alle polveri *inorganiche*, mentre le pneumopatie conseguenti all'inalazione di polveri *organiche* non sono comprese tra le pneumoconiosi.

#### Storia

Le pneumoconiosi, in particolare la silicosi, appartengono alle malattie professionali conosciute da più lungo tempo. Già nei cadaveri preistorici e nelle mummie egiziane sono state dimostrate alterazioni polmonari silicotiche. Dal 16° secolo in poi sono aumentate le osservazioni di pneumopatie in particolari professioni con esposizione alle polveri. Così, per esempio, nel 18° secolo si parlava di "malattia dei frantumatori di pietre". I termini pneumoconiosi o silicosi sono stati utilizzati per la prima volta rispettivamente nel 1867 e nel 1871.

Nel 1912 la silicosi è stata riconosciuta come malattia professionale in Sudafrica, nel 1918 in Gran Bretagna, nel 1929 in Germania (fino al 1952 solo per i casi gravi) e dal 1932 in Svizzera. La silicosi un tempo era una delle più importanti malattie professionali. Grazie alle misure di prevenzione tecniche e mediche essa è diventata più rara ai giorni nostri.

#### Prevalenza

La silicosi si osserva soprattutto nei lavoratori in cantieri sotterranei. Casi di silicosi, tuttavia, compaiono anche nei lavoratori in cave di pietra, di estrazione di inerti e nell'industria della lavorazione della pietra, e anche, per esempio, nell'industria della ceramica, nella costruzione di forni, nelle fonderie e nell'industria del vetro e di materiali da costruzione.

I lavoratori sono esposti solo raramente a ossido di silicio puro in forma cristallina. Solitamente è presente un'esposizione mista (quarzo, ferro, carbone, altre polveri) così che si parla anche di pneumoconiosi da polveri miste ("*coal worker's pneumoconiosis*") <Weill et al., 1994>. La silicosi "pura" e le pneumoconiosi dei cantieri sotterranei vengono entrambe comprese nel termine di silicosi.

## **Patogenesi**

La silicosi è provocata dal quarzo cristallino ( $\text{SiO}_2$ ) e dalle sue modificazioni cristalline (cristobalite e tridimite). L'acido silicico amorfo, al contrario, non causa una silicosi. Il quarzo è la più frequente forma cristallina presente in natura dell'acido silicico libero ( $\text{SiO}_2$ ). Per la comparsa di una silicosi è decisiva la possibilità che la polvere di quarzo raggiunga gli alveoli (polvere A). Le cellule fagocitarie presenti in quella sede, i cosiddetti macrofagi alveolari, fagocitano le particelle di  $\text{SiO}_2$  e vengono quindi distrutti. La degenerazione dei macrofagi produce una reazione fibroblastica attraverso la liberazione di mediatori dell'infiammazione. Nell'interstizio polmonare si formano perciò i cosiddetti noduli silicotici. Dato che questi noduli hanno la tendenza alla retrazione, attorno a essi si producono alterazioni enfisematose. La confluenza dei noduli porta alla formazione di fibrosi e anche a deformazione dei polmoni. Per lo sviluppo di una silicosi sono decisive, oltre alla possibilità per la polvere di quarzo di raggiungere gli alveoli, anche la concentrazione delle polveri contenenti quarzo, la durata dell'esposizione alla polvere e fattori individuali. Tra questi si annoverano un'insufficiente filtrazione dell'aria inspirata attraverso il naso, infezioni preesistenti delle vie aeree (soprattutto bronchite cronica e tubercolosi), un'insufficiente clearance muco-ciliare o un incremento dell'attività respiratoria.

## **Clinica**

L'intervallo tra esposizione alla polvere di quarzo e inizio della malattia di regola è di diversi anni (da 5 a 20 e più anni).

Le silicosi acute oggi sono eccezionali. Esse sono caratterizzate da una dispnea a comparsa improvvisa e rapidamente progressiva. È possibile che compaia febbre. Radiologicamente si osservano quadri simili a un edema polmonare o a una tubercolosi miliare. Nel giro di pochi mesi una silicosi acuta causa un'insufficienza respiratoria rapidamente progressiva fino alla morte. Istologicamente si osserva un quadro di proteinosi alveolare.

Nella maggior parte dei casi, tuttavia, la silicosi è una malattia cronica e lentamente progressiva, con una progressione anche dopo la fine dell'esposizione. Una silicosi lieve di regola non causa sintomi. Il sintomo precoce della silicosi è la dispnea da sforzo a causa della riduzione della capacità di diffusione. Spesso è presente una discrepanza tra sintomi soggettivi, riduzione funzionale polmonare e alterazioni radiologiche. Queste ultime possono essere molto marcate senza che tuttavia debbano essere presenti i relativi sintomi o alterazioni della funzione polmonare. I segni radiologici, di regola, precedono tutte le altre manifestazioni cliniche e funzionali della malattia. Per la comparsa dei sintomi soggettivi sono decisivi la presenza di un disturbo della ventilazione ostruttivo e/o restrittivo e di una riduzione della capacità di diffusione.

## **Diagnosi**

In caso di sospetto radiologico di silicosi è indicato un approfondimento delle condizioni polmonari. Questo dovrebbe comprendere una pletismografia corporea, la determinazione della DLCO (capacità di diffusione) e un'ergospirometria.

L'esecuzione di una broncoscopia, di regola, non è necessaria.

Occasionalmente una silicosi può anche essere definita dai reperti istologici (come reperto casuale nel contesto di una valutazione per una pneumopatia interstiziale non chiara). Per la silicosi sono diagnostici i granulomi con la dimostrazione di cristalli birifrangenti.

In presenza dei tipici reperti radiologici, la diagnosi di silicosi viene corroborata da un'anamnesi lavorativa dettagliata.

## **Alterazioni radiologiche**

Le alterazioni radiologiche della silicosi si manifestano tipicamente nei campi polmonari superiori e medi.

Inizialmente si osserva un rinforzo del disegno interstiziale. Successivamente compaiono opacità rotondeggianti. La classificazione di queste opacità si effettua in base al loro diametro indicandole con la lettera p (fino a 1.5 mm), q (fino a 3 mm) e r (fino a 10 mm) oppure s (piccole), t (medie) e u (grandi).

L'estensione della silicosi viene espressa in tre stadi (0/1, 1/0, 1/1; 1/2, 2/1, 2/2; 2/3, 3/2, 3/3). 1/0 corrisponde al sospetto, 1/1 alla silicosi iniziale.

Le nodularità più grandi vengono classificate in A, B, C (A = 0-5 cm, B = tra A e C, C = più grande del campo polmonare superiore destro).

La classificazione dello stadio della silicosi si effettua in base al quadro radiografico tradizionale comparandolo con i principi di confronto standard dell'ILO (*International Labour Organization*). A complemento si possono utilizzare i reperti ottenuti dalla TC.

Un aspetto radiologico particolare che si può osservare è un ingrandimento e/o una calcificazione dei linfonodi ilari (ilo "a guscio d'uovo").

## **Alterazioni della funzione polmonare**

Spesso non è presente alcun parallelismo tra le alterazioni radiologiche e la riduzione della funzione polmonare. Benché la silicosi sia una patologia polmonare fibrotica nella quale ci si può attendere un decorso con alterazioni restrittive della ventilazione, le limitazioni dell'assicurato vengono stabilite in modo determinante dall'entità complessiva di un'alterazione ventilatoria ostruttiva complicata. Le limitazioni ostruttive alla ventilazione compaiono nelle fasi iniziali della malattia (con confluenza e/o ispessimento dei noduli silicotici).

## **Possibilità terapeutiche**

In primo piano vi è il trattamento dell'ostruzione con broncodilatatori, anticolinergici ed eventualmente anche steroidi topici. Dato che nella silicosi è presente un aumento della predisposizione alle infezioni, all'occorrenza le complicanze infettive dovranno essere trattate con antibiotici.

## **Ulteriori misure**

Si consigliano in generale la cessazione del fumo, controlli regolari dell'escreato (TBC), vaccinazioni annuali contro l'influenza e ogni 5 anni contro lo pneumococco.

## **Prognosi**

Come accennato, la silicosi è di regola una pneumopatia a decorso lentamente progressivo. La prognosi si stabilisce sulla base delle limitazioni della funzione polmonare (entità dell'ostruzione e riduzione della capacità di diffusione) così come l'eventuale sviluppo di un cuore polmonare (sovraccarico delle cavità cardiache destre a causa dell'aumento pressorio nel circolo polmonare in seguito a ostruzione ed enfisema polmonare progressivamente più gravi). La persistenza del tabagismo ha un effetto sfavorevole; da un lato sull'ostruzione, ma dall'altro anche alla luce di un aumento del rischio di cancro polmonare.

## **Complicanze**

È presente un'augmentata predisposizione alle infezioni, per cui sono frequenti quelle broncopolmonari. È anche presente un maggior rischio di sviluppare una tubercolosi (silico-tubercolosi) che richiede una terapia prolungata e ha un elevato rischio di recidiva.

Oltre alla bronchite cronica ostruttiva, aumenta anche il rischio di comparsa di una sclerosi sistemica progressiva. La silicosi è associata a una maggior comparsa di poliartrite cronica (sindrome di Caplan), sclerodermia, altre collagenosi e glomerulopatie. Nella silicosi aumenta anche il rischio di cancro del polmone.

## **Profilassi**

La profilassi tecnica si effettua seguendo il principio STOP (Sostituzione, misure Tecniche, Organizzative e Personali). La sostituzione del quarzo è avvenuta, per esempio, nelle sabbie, lavorazioni in cui il quarzo è da lungo tempo proibito in Svizzera. Le misure tecniche comprendono, per esempio, la trapanatura a umido, le aspirazioni e i sistemi chiusi. Le misure organizzative riguardano, tra l'altro, l'informazione e l'istruzione dei lavoratori su tecniche lavorative sicure. In particolari situazioni queste misure vanno integrate indossando adeguate maschere di protezione delle vie aeree. In Svizzera per la polvere di quarzo vige un valore limite di  $0,15 \text{ mg/m}^3$ .

Nel contesto della prevenzione in medicina del lavoro i soggetti esposti al quarzo sono regolarmente sottoposti a visite nelle ditte (visita clinica, prove di funzionalità respiratoria, radiografia del torace). In caso di comparsa di alterazioni radiologiche silicotiche la Suva apre un dossier di sinistro e vengono attivati regolari controlli evolutivi (visita clinica, prove di funzionalità respiratoria, ergospirometria, radiografia del torace).

Nei pazienti con silicosi deve essere valutata l'emissione di una decisione d'inedoneità o di una decisione d'idoneità condizionale per i lavori con esposizione al quarzo.

## **2. Valutazione della presenza di una malattia professionale (valutazione di causalità)**

### **Premesse generali sulla valutazione di causalità**

A norma dell'art. 9.1 della LAINF è presente una malattia professionale se la malattia è stata causata con preponderante probabilità da fattori professionali, purché alla base della malattia stessa ci sia una sostanza o una malattia elencate negli elenchi dell'Ordinanza sull'assicurazione infortuni (OAINF) all'allegato 1. Le pneumoconiosi da quarzo sono citate nell'allegato 1/2 OAINF. Di regola la causalità delle silicosi può essere valutata in base a reperti medici specifici.

Nei quadri clinici su base multifattoriale a cui appartengono, tra l'altro, le patologie maligne, non è possibile la valutazione di causalità soltanto in base ai criteri medici. In questo caso la questione della causalità preponderante deve essere valutata utilizzando le conoscenze sul rapporto dose/rischio. Per valutare nel singolo caso se i fattori professionali sono prevalenti rispetto a quelli extraprofessionali, se cioè si possa presumere una frazione eziologica superiore al 50%, il rischio relativo dei lavoratori esposti, considerati collettivamente rispetto alla maggioranza delle valutazioni disponibili sui non esposti o dei dati ottenuti da metanalisi, deve essere superiore a 2. Questo raddoppiamento deriva dalla formula descritta da Miettinen e dai requisiti di legge sulla prevalenza delle sostanze dannose (secondo la prassi >50% dello spettro delle cause). La formula è la seguente:  $(RR - 1)/RR = FE$ , in cui  $RR =$  rischio relativo e  $FE =$  frazione eziologica, quest'ultima è quindi da identificare con il valore citato >50%. Per raggiungere una  $FE >50\%$  è quindi necessario un rischio relativo  $>2$ .

### **Silicosi**

La causalità si basa sull'esposizione al quarzo valutata dall'igienista del lavoro nell'anamnesi lavorativa e sui reperti radiologici (radiografia del torace, TC/TC-HR).

Vengono registrati come silicosi anche i rari casi di silicosi isolata dei linfonodi ilari (anamnesi lavorativa/calcificazioni "a guscio d'uovo" dei linfonodi ilari senza identificazione di altre cause) e anche una silicosi polmonare documentata solo istologicamente (granulomi contenenti cristalli birifrangenti nei tessuti polmonari interpretabili come silicosi). La dimostrazione nel

materiale bioptico di cristalli birifrangenti senza granulomi, al contrario, non è sufficiente per diagnosticare una silicosi.

### **Silicosi e carcinoma del polmone**

Si ammette la causalità quando è presente una silicosi in stadio 1/1 o superiore. Un'esposizione alla polvere di quarzo senza la presenza di silicosi, in base ai dati attualmente disponibili non causa un raddoppio del rischio di carcinoma polmonare, come confermato anche da una recente metanalisi (Erren T.C. et al.).

### **Silicosi e tubercolosi**

La causalità è ammessa se la tubercolosi si manifesta per la prima volta dopo la comparsa della silicosi.

### **Silicosi e collagenosi**

Viene ammessa la causalità se viene diagnosticata una sclerodermia in una silicosi polmonare già nota in stadio 1/1 o superiore (sindrome di Erasmus). Allo stesso modo, viene ammessa la causalità (eventualmente con ulteriore diagnosi di sindrome di Caplan) se compare un'artrite reumatoide in un paziente già affetto da silicosi polmonare in stadio 1/1 o superiore. In presenza di un *Mixed Connective Tissue Disease* (MCTD) viene effettuato un apprezzamento così come in presenza di sclerodermia e artrite reumatoide.

### **Silicosi e glomerulopatia**

In presenza di sclerodermia, artrite reumatoide o MCTD come conseguenze di una silicosi, dopo aver escluso altre cause, la glomerulopatia va considerata una complicanza indiretta della silicosi stessa.

### **Silicosi e bronchite/BPCO**

La Suva riconosce bronchiti, BPCO e broncopneumopatie in generale come complicanze della silicosi a partire dallo stadio ILO 2/2. Già a partire dallo stadio ILO 1/1 queste complicanze vengono valutate individualmente prendendo in considerazione i fattori associati; nei pazienti con disturbi respiratori è indicata una valutazione diagnostica della funzione polmonare, ergospirometria compresa, già a partire da una silicosi in stadio 1/1 .

### **Esposizione alla polvere di quarzo e carcinoma della laringe**

Una revisione sistematica ha dimostrato una debole associazione, con RR nettamente inferiore a 2, tale per cui non vi può essere un riconoscimento di malattia professionale (Chen).

### **Menomazione dell'integrità**

La misurazione di un'eventuale menomazione dell'integrità avviene in base alla Tabella 10 delle "Indennità per menomazione dell'integrità secondo LAINF".

Fondamentale per la misurazione della menomazione dell'integrità è la limitazione funzionale polmonare (*impairment*).

## **Bibliografia**

Brown T.:

Silica exposure, smoking, silicosis and lung cancer - complex interactions.  
Occupational Medicine 2009; 59: 89-95

Chen M., Tse L.A.:

Laryngeal Cancer and Silica Dust Exposure: A Systematic Review and Meta-Analysis.  
Am J Ind Med 2012; 55: 669-676

Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin und Deutsche Gesellschaft für  
Arbeitsmedizin und Umweltmedizin:

Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101 Quarzstaublungerkrankung  
(Silikose)

Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 2008; 43: 576-600

Erren T.C. et al.:

Is exposure to silica associated with lung cancer in the absence of silicosis? A meta-analytical  
approach to an important public health question

Int Arch Occup Environ Health 2009; 82: 997-1004

Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Third edition. 1997.

Gamble J.F., Hessel P.A., Nicolich M.J.:

Relationship between silicosis and lung function

Scand J Work Environ Health 2004; 30:5-20

Ghahramani N.:

Silica Nephropathy

IJOEM, 2010, Vol 1 Number 3; July

International Labour Office Guidelines for the Use of the ILO International Classification of  
the Radiographs of Pneumoconioses. ILO (Occupational Safety and Health Series No. 22,  
Revised), Geneva (1980)

Konietzko G.W.:

Silikose, Mischstaubsilikose, Anthrasilikose. Aus Konietzko, Wendel, Wiesner: Erkrankungen  
der Lunge, 1995, S. 444-455

Kuempel E.D. et al.:

Contributions of Dust Exposure and Cigarette Smoking to Emphysema Severity in Coal  
Miners in the United States

Am J Respir Crit Care Med 2009; 180: 257-264



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

Maillard J.-M., 50 ans de lutte contre la silicose en Suisse, 50 Jahre Kampf der Silikose in der Schweiz  
Schweiz Med Wschr 1983; 113; (Suppl. 15)

Makol A., Reilly M.J., Roseman K.D.:  
Prevalence of Connective Tissue Disease in Silicosis (1985-2006)  
Am J Industrial Medicine 2011; 54: 255-262

McCormic Z. D. et al.:  
Occupational silica exposure as a risk factor for scleroderma: a meta-analysis  
Int Arch Occup Environ Health 2010; 83: 763-769

Morgan W.K.C., Seaton A.:  
Occupational Lung Diseases, W.B. Saunders, Philadelphia (1984)

Mossman B.T., Churg A.:  
Mechanisms in the Pathogenesis of Asbestosis and Silicosis. State of the Art.  
Am J Respir Crit Care Med 1998; 157; 1666-1680

Parkes W.R.:  
Occupational Lung Disorders, Butterworths, London (1993)

Quanjer Ph.H.:  
Standardized Lung Function Testing.  
Bull. Europ. Physiopath. Resp. 1983; 19; (Suppl. 5), (Spirometrische Normalwerte der EGKS)

Scherrer M.:  
Heimbehandlung der chronischen Ateminsuffizienz: Kriterien der Invalidität.  
Schweiz Med Wschr 1975; Schweiz Med Wschr 1975; 105; 919-923

Thomas C.R., Kelley T.R.:  
A Brief Review of Silicosis in the United States  
Environ Health Insights. 2010; 4: 21-26

Weill H. et al.:  
Silicosis and related diseases. In: Parkes WR, eds. Occupational lung disorders. 3. Aufl.  
Oxford: Butterworth-Heinemann. 1994: S. 285-339