

## INTERCAMBIOS GASEOSOS EN LA ASBESTOSIS PULMONAR

V. SOBRADILLO PEÑA, J. I. VILLATE NAVARRO,  
M. LASSO MANZANO y A. DIAZ PEDREIRA

Sección de Respiratorio,  
Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social  
«Enrique Sotomayor». Bilbao

### Introducción

La asbestosis, neumoconiosis provocada por la inhalación de fibras de amianto provoca una afectación difusa, sobre todo en bases pulmonares. Las consecuencias de esta alteración sobre la función pulmonar son diversas.

Muy frecuentemente provoca una alteración de la mecánica ventilatoria, con restricción de los volúmenes pulmonares y disminución de la distensibilidad pulmonar<sup>1, 2</sup>. En ocasiones estas alteraciones de la mecánica son causa de que exista un fallo del pulmón, entendiéndose como tal que la función de los intercambios gaseosos está alterada<sup>3</sup>. Este fallo de la función pulmonar es primordial reconocerlo, no para diagnosticar la enfermedad, sino para definir un pronóstico y valorar correctamente la incapacidad de estos enfermos, ya que si el fallo pulmonar existe nos indica una enfermedad evolucionada.

En nuestro trabajo estudiamos esta alteración de los intercambios gaseosos en un grupo de pacientes con asbestosis pulmonar.

### Material y métodos

Se han estudiado 14 pacientes, diagnosticados de asbestosis pulmonar, cuyas características generales se dan en la tabla I. Los estertores se han valorado si se percibían des-

pués de inspirar profundamente y toser repetidamente el paciente. Las acropaquias se han considerado si eran clínicamente evidentes. El diagnóstico se ha basado en la existencia de claros antecedentes de exposición al amianto y la presencia de imágenes radiológicas intersticiales. Las radiografías, mezcladas con normales y con las de otros procesos respiratorios, fueron leídas de forma independiente por cuatro médicos, que ignoraban la historia de exposición de los trabajadores. Se siguió la clasificación internacional<sup>4</sup>, empleándose como referencia, las radiografías proporcionadas por la Organización del Trabajo de Ginebra. Se exigió la existencia de imágenes S 1/1 o superiores por los cuatro lectores. Las alteraciones halladas se clasificaron luego de 0 a 12 según la forma propuesta por Soutar<sup>5</sup>.

Se estudiaron los volúmenes gaseosos pulmonares, mediante el espirómetro de campana con mediciones en condiciones B TPS y utilizando las tablas de la CECA para determinar los valores fisiológicos<sup>6</sup>.

El estudio de los intercambios gaseosos se realizó según la siguiente metodología:

1. Previa caterización de la arteria radial o humeral se mantiene al enfermo sentado y conectado al Ergo Neumotest durante 15 minutos para la obtención del estado estable. Se toma de la boca una derivación que va a un capnógrafo independiente. El ergoneumotest es un sistema abierto que se compone de analizador de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>, y de neumotacógrafo con obtención del volumen por integración de curva de flujo.

2. Terminado este tiempo, se registran durante 3 minutos los parámetros siguientes: frecuencia respiratoria, volumen minuto, concentración espiratoria de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> (F<sub>E</sub> O<sub>2</sub>, F<sub>E</sub> CO<sub>2</sub>) capnograma y cociente respiratorio (R), a la vez que se efectúa una toma de sangre arterial. A partir de estos datos se obtiene la ventilación alveolar, por la fórmula de Rosier<sup>7</sup> y gradientes de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> (A-a DO<sub>2</sub> y A-a DCO<sub>2</sub>). La PA O<sub>2</sub> es calculada de acuerdo con la fórmula: PI O<sub>2</sub> - Pa CO<sub>2</sub> (FI O<sub>2</sub> + 1 - FI O<sub>2</sub>/RQ).

3. Se realiza la prueba de ejercicio rectangular en posición sentado durante 10 minutos, inscribiéndose los parámetros an-

Recibido el 12 de junio de 1981.



TABLA I  
Características clínicas ventilatorias y radiológicas

Caso	Edad	Exposición en años	Tabaco	Estertores	Acropaquias	% CV teórico	% VEMS/CV	Radiología Soutar <sup>5</sup>
1. A.	37	15	Fum.	NO	NO	80	86	4
2. T.	50	18	Fum.	SI	SI	55	82	3
3. S.	41	19	Fum.	NO	NO	54	76	8
4. B.	48	26	No fum.	SI	SI	56	80	6
5. A.	47	22	Fum.	SI	SI	60	81	10
6. I.	53	25	Fum.	SI	SI	73	82	8
7. C.	55	20	Fum.	NO	NO	88	65	2
8. C.	52	28	Fum.	SI	SI	63	75	2
9. S.	56	19	No fum.	SI	NO	57	81	2
10. B.	55	23	Fum.	SI	NO	67	78	6
11. B.	66	25	No fum.	SI	SI	70	67	12
12. H.	52	20	Fum.	SI	SI	53	58	6
13. P.	57	36	Fum.	NO	NO	79	84	6
14. P.	45	26	Fum.	SI	SI	59	77	8
Media ± SD	51 ± 7'2	23'3 + 5'2				65'3 ± 11	76'5 ± 8	

CV: Capacidad vital. VEMS: Volumen espiratorio máximo por segundo.

TABLA II  
Ventilación global. Ventilación alveolar en reposo y al ejercicio

Caso	W		V'E (l/min/m <sup>2</sup> )		Va (l/min/m <sup>2</sup> )		Va/V'E (%)		Frecuenc. Resp. r.p.m.		R.Q.		
	Esfuerzo	Reposo	Esfuerzo	Reposo	Esfuerzo	Reposo	Esfuerzo	Reposo	Esfuerzo	Reposo	Esfuerzo	Reposo	Esfuerzo
1. A.	60	8,2	23,9	6,5	21,1	79	78	18	30	0,96	0,89		
2. T.	60	3,8	16,8	2,9	13,9	77	83	13	29	0,8	0,75		
3. S.	60	5	18,7	2,2	12	44	64	18	36	0,7	0,85		
4. B.	60	3,7	19,1	1,98	11,8	53,5	62	14	35	0,68	0,76		
5. A.	40	4,7	19,1	2,3	11,3	49	58	18	44	0,7	0,76		
6. I.	60	4,2	18,4	2,8	10,5	67	57	26	34	0,86	0,83		
7. C.	80	4,2	22,2	2,87	18,4	68	83	20	34	0,82	0,79		
8. C.	60	2,9	16,3	2,3	11,8	78	70	16	28	0,68	0,8		
9. S.	60	4	16,8	3,3	11,8	82	70	16	22	0,7	0,85		
10. B.	40	4,7	16,6	2,4	8,8	51	53	20	34	0,68	0,76		
11. B.	40	5,2	17,6	2,5	8	48	45,4	14	46	0,76	0,85		
12. H.	40	11,6	18,4	6,6	9,7	57	54	20	40	0,98	0,86		
13. P.	40	5,3	11,9	2,7	9,5	51	60	21	37	0,75	0,8		
14. P.	40	5,2	16,3	3,4	9,3	66	57	18	42	0,7	0,85		
Media ± SD		5,2 ±2,2	18,3 ±2,3	3,2 ±1,5	12 ± 3,7	63 ±12,5	64,5 ± 12,6	18 ± 3,4	35 ± 6,6	0,78 ± 0,1	0,81 ±0,04		

V'E: Ventilación global V'A: Ventilación alveolar R.Q.: Cociente respiratorio W: Vatios

teriormente citados y tomándose al final del ejercicio una nueva toma de sangre arterial. El nivel de ejercicio ha sido de 60 W. en siete ocasiones, 40 W. en seis casos y en uno de 80 W. No existía ninguna selección previa para escoger el nivel del ejercicio, sino que correspondía al que en el momento del estudio se realizaba de forma sistemática en nuestro Laboratorio.

4. Los gases en sangre son analizados inmediatamente en un AVL CHECK 938 con electrodos de PH, P O<sub>2</sub> y P CO<sub>2</sub>.

El estado estable ventilatorio, definido por los parámetros de Lacoste<sup>8</sup> se ha obtenido en diez casos. Como método estadístico se ha empleado la t de Student por series apareadas.

## Resultados

**Reposo:** La ventilación en promedio, está elevada en nuestro grupo (normal 4 l/mm/m<sup>2</sup>, valores obtenidos en nuestro laboratorio en un grupo de

18 normales) aunque grandes variaciones individuales. En algunos casos (casos 1 y 12) se explican por la emotividad de los pacientes como lo muestra la no consecución de la estabilidad ventilatoria con un cociente respiratorio cercano a la unidad. Cuando la estabilidad ventilatoria existe, la hiperventilación, en nuestros pacientes, esta relación con una frecuencia respiratoria elevada (tabla II).

La ventilación alveolar, excepto en los casos mencionados, es normal o está ligeramente aumentada (normal 2,8 l/min/m<sup>2</sup>). Esto hace que la relación V'A/V'E, que traduce la eficacia ventilatoria, se encuentre disminuida (normal 65%) en siete de los 14 pacientes, todos ellos portadores de las alteraciones radiológicas más importantes (tablas I y II).

La Pa O<sub>2</sub> media en reposo es normal (tabla III).



**TABLA III**  
**Gradientes alveolo-arteriales y gases en sangre en reposo y al ejercicio**

Caso	(A-a) DO <sub>2</sub> mm Hg		(a-A) DCO <sub>2</sub> mm Hg	Pa O <sub>2</sub> mm Hg		Pa CO <sub>2</sub> mm Hg		H <sup>+</sup> mEq/l	
	Reposo	Esfuerzo	Reposo	Reposo	Esfuerzo	Reposo	Esfuerzo	Reposo	Esfuerzo
1. A.	30	25	0,9	98	84	30	40	29	39,8
2. T.	10	18	3,2	89	82	36	39	35,5	38,8
3. S.	20	31	2,4	81	66	39	43	39,8	43,6
4. B.	15	36	2,8	88	68	36	36	39,8	42,3
5. A.	26	38	2	80	65	36	38	42	41,3
6. I.	27	18	1	88	83	31	41	34,6	39,8
7. C.	3	8	4	100	99	40	41	34,6	39,8
8. C.	28	19	3	78	75	36	42	41,3	44,7
9. S.	18	16	2,5	94	91	31	41	37,6	42,3
10. B.	27	34	4,3	73	68	40	38	41,3	42,3
11. B.	34	62	9	64	47,5	41	43,5	42,3	42,3
12. H.	43	40	1	72	67	33,6	37	37,6	37,6
13. P.	31	37	1	74	70	38	35	37,5	38,8
14. P.	10	44	3	96	65	32	35	39,8	44,7
Media±SD	24,5 ±9,2	30,5 ±14	2,9 ±2	84 ±11	73,5 ±13	36 ± 4	39 ± 3	38 ±3,7	41,3 ±2,2

(A-a) DO<sub>2</sub>: Gradiente alveolo-arterial de oxígeno.  
(a-A) DCO<sub>2</sub>: Gradiente arterio-alveolar de CO<sub>2</sub>.  
Pa O<sub>2</sub>: Presión arterial de oxígeno.  
Pa CO<sub>2</sub>: Presión arterial de anhídrido carbónico.  
H<sup>+</sup>: Hidrogeniones.

Individualmente sólo cinco pacientes presentan valores inferiores de 80 mm Hg. La Pa CO<sub>2</sub> no se encuentra elevada en ninguna ocasión. El gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub> está aumentado en 11 pacientes, aunque en las observaciones 1, 6 y 12 la elevación puede ser debida en gran parte a la hiperventilación emotiva que aumenta la Pa O<sub>2</sub> calculada al disminuir la Pa CO<sub>2</sub>. El gradiente arterio-alveolar de CO<sub>2</sub> sólo es patológico en un caso (caso 11).

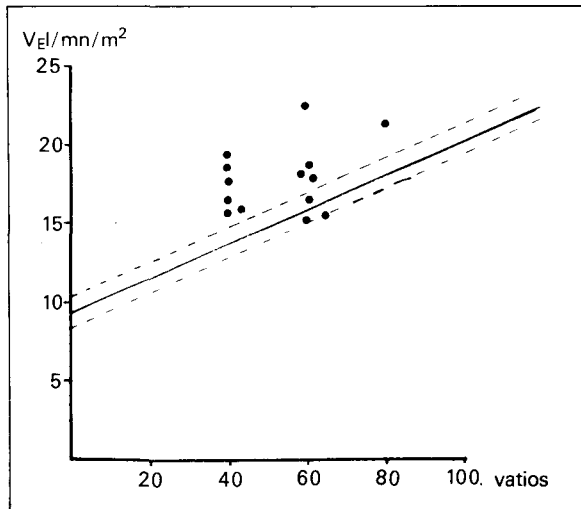


Fig. 1. Valor de la ventilación al esfuerzo en los 14 pacientes asbestóticos. Línea continua e interrumpida representa el valor medio y la desviación standard de valores normales, obtenidos en nuestro laboratorio.

**Ejercicio:** La hiperventilación de reposo se mantiene al ejercicio (fig. 1). Sólo tres pacientes se sitúan dentro de los límites normales de V. La relación V'A/V'E no se modifica en promedio.

La Pa O<sub>2</sub> media desciende de 84 ± 11 a 73,5 ± 11 (P < 0,001). Su evolución individual es presentada en la figura 2. Nueve pacientes presentan al ejercicio una insuficiencia respiratoria (tabla III), siendo la desaturación más frecuente en los enfermos con alteraciones radiológicas más severas. Mientras que ocho de los nueve pacientes con alteraciones radiológicas superiores a cinco están en insuficiencia respiratoria al ejercicio, sólo uno de los cinco con modificaciones radiológicas menos importantes la presenta (tablas I y III) (figura 3). La Pa CO<sub>2</sub> no es superior a 44 mm Hg en ninguna ocasión. El gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub> sigue la evolución de la Pa O<sub>2</sub> aumentando de forma significativa (P < 0,001) (figura 2).

En el grupo no se encuentra relación entre la alteración de los intercambios gaseosos y los valores de la capacidad vital.

### Discusión

La insuficiencia respiratoria en reposo, no es frecuente en nuestro grupo de pacientes y cuando existe es poco importante. Sólo cinco de los 17 pacientes estudiados por Bader<sup>9</sup> y dos de los ocho de la serie de Bjüre<sup>10</sup> presentan hipoxemia arte-

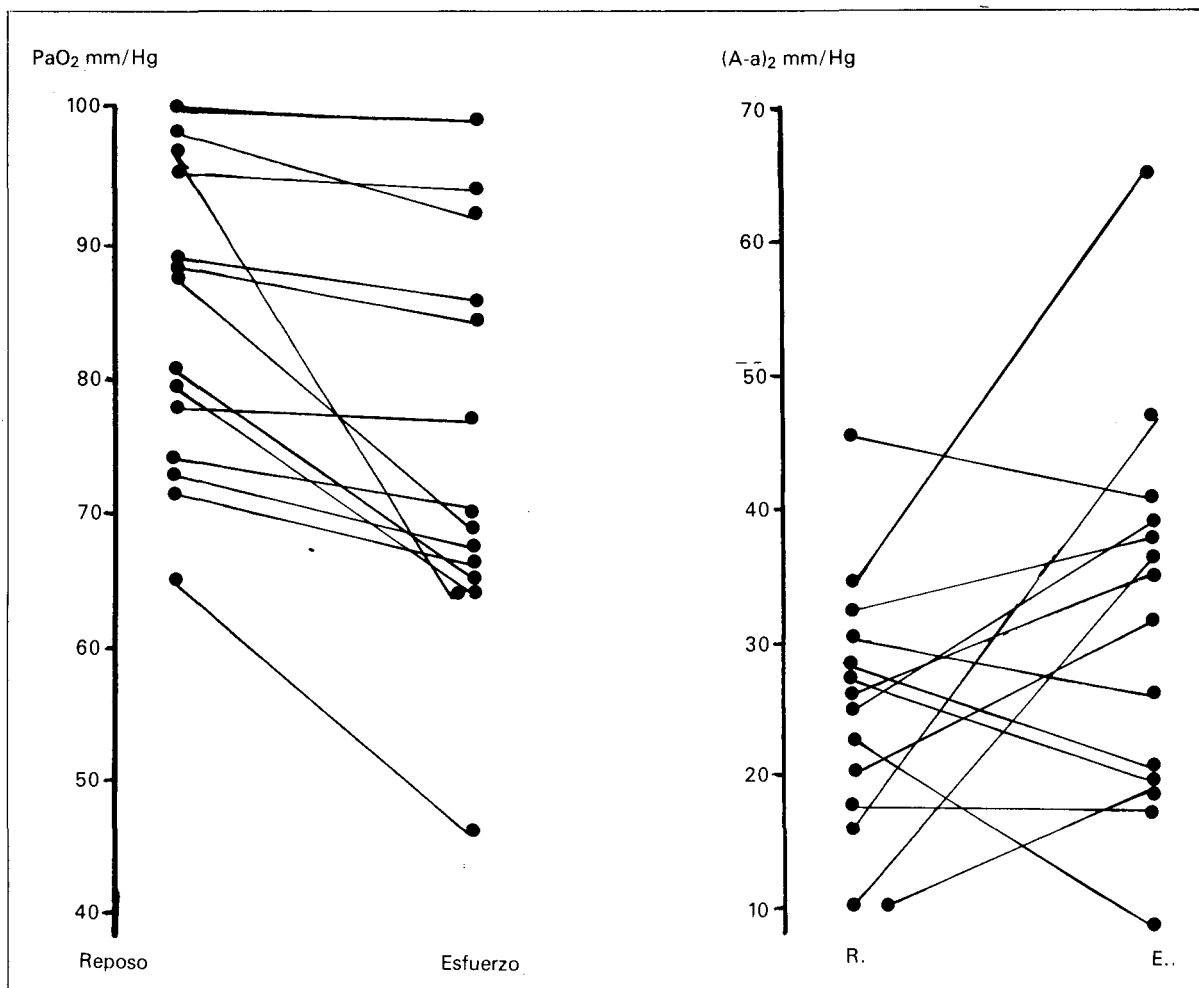


Fig. 2. Variaciones individuales en reposo y al ejercicio de la presión parcial arterial de O<sub>2</sub> (Pa O<sub>2</sub>) y del gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub> (A-a D O<sub>2</sub>).

rial, en reposo. Pellet<sup>11</sup> por su parte, encuentra desaturación arterial en seis de sus 12 pacientes. Las alteraciones de los intercambios gaseosos están en relación con la severidad de la afectación radiológica, hecho también subrayado anteriormente<sup>9</sup>. Existe una hiperventilación en reposo que se consigue gracias a un aumento de la frecuencia respiratoria, ya que la distensibilidad pulmonar disminuida en estos enfermos<sup>2, 12</sup>, no les permite lograr grandes incrementos de volumen corriente. Sin embargo, este aumento de la frecuencia respiratoria, conlleva un mayor barrido del espacio muerto con la disminución consiguiente de la eficacia respiratoria, como lo demuestra en estos pacientes la disminución de la relación V'A/V'E<sup>8, 13</sup>. La diferencia arterioalveolar de oxígeno aumentada en reposo, iría a favor de la existencia de un efecto shunt por zonas con baja relación ventilación perfusión o de un shunt verdadero<sup>14</sup>. Para Barocas<sup>15</sup> el shunt verdadero predomina en los procesos difusos pulmonares sobre

el efecto shunt ligado a los desequilibrios ventilación-perfusión. Sin embargo el efecto shunt tan clásico donde los trabajos de Finley<sup>16</sup> como mecanismo fisiopatológico generador de hipoxemia en la fibrosis difusa, se ha demostrado en la asbestosis pulmonar. Read y Williams<sup>17</sup> encontraban que el 70% de las asbestosis estudiadas presentaban una disminución marcada de la ventilación con una perfusión conservada. Más recientemente Seaton<sup>18</sup> utilizando xenon radiactivo confirma estas mismas alteraciones que se dan fundamentalmente en bases pulmonares.

La normalidad de la diferencia arterio-alveolar de CO<sub>2</sub> apoyaría en nuestros enfermos la no existencia de zonas ventiladas y no perfundidas<sup>14</sup>.

El ejercicio muscular ha sido fundamental en nuestros enfermos para hacer aparecer más claramente las alteraciones de los intercambios gaseosos. Estas alteraciones, se observan sobre todo en los pacientes radiológicamente más alterados. La hiperventilación se mantiene y la efica-

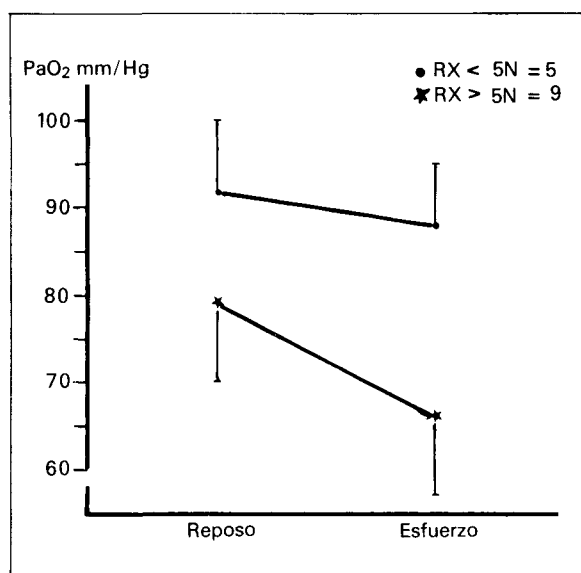


Fig. 3. Variación en reposo y al ejercicio de la presión parcial arterial de O<sub>2</sub> (Pa O<sub>2</sub>) según grado de afectación radiológica. Valor medio y desviación standard.

cia respiratoria que normalmente aumenta a todos los niveles de ejercicio<sup>19</sup> no se modifica en estos enfermos. La aparición o agravación de la insuficiencia respiratoria en reposo es la norma. Este es el comportamiento clásicamente descrito en la asbestosis pulmonar<sup>1, 9, 20-22</sup>. De todas formas es de subrayar que de los 14 asbestóticos, cinco de ellos (36%) presentan unos intercambios gaseosos totalmente normales, tanto en reposo como al ejercicio.

En cualquier caso, la causa fisiopatológica de esta desaturación no está aclarada y es muy probable que intervengan varios factores. La desaturación al ejercicio se podría explicar por una agravación del efecto shunt o del shunt verdadero que existe en reposo. Por su parte Cohen y Overfield<sup>23</sup> demostraron que en las alteraciones intersticiales existe, sobre todo el ejercicio, un componente de difusión que podría contribuir de forma importante a la hipoxemia.

Una tercera causa puede estar en relación con la amputación del lecho capilar pulmonar, que se produce en diversas enfermedades pulmonares, con la consiguiente disminución del tiempo de contacto alveolo-hematíe con disminución del volumen sanguíneo que puede ser crítico en el ejercicio y agravar la hipoxemia. En las necropsias de pacientes asbestóticos se encuentran destrucciones de capilares<sup>24</sup>. Por otro lado estudios hemodinámicos<sup>10</sup> muestran en esta enfermedad un aumento de resistencias vasculares pulmonares, que no siempre está ligado a la hipoxemia. Esto sugiere que las resistencias vasculares pueden estar aumentadas por restricción del lecho vascular capilar pulmonar.

Nuestro estudio no es suficiente para permitirnos afirmar o negar cualquiera de las posibilidades expuestas, aunque es probable que todas ellas puedan intervenir en mayor o menor grado.

## Resumen

Se presenta el estudio de los intercambios gaseosos, en reposo y al ejercicio en 14 pacientes con asbestosis pulmonar. La alteración de los intercambios gaseosos está en relación con la gravedad de la afectación radiológica. Los pacientes con alteraciones radiológicas más importantes presentan en reposo una hiperventilación con disminución de la eficacia respiratoria. La insuficiencia respiratoria en reposo no es frecuente. El ejercicio hace aparecer con más claridad las alteraciones de los intercambios gaseosos. La hiperventilación, el aumento del gradiente alveoloarterial de O<sub>2</sub> y la desaturación al ejercicio, se observan en ocho de los nueve pacientes radiológicamente más afectados. Se discuten las causas fisiopatológicas que pueden explicar estos hechos.

## Summary

### ALTERATIONS IN GAS EXCHANGE IN ASBESTOSIS

The results of a study measuring gas exchange functions at rest and during exercise in a group of 14 patients with asbestosis are presented. The alterations in gas exchange function were related to the degree of affectation seen on x-ray. The patients in whom the x-ray showed the severest alterations also presented hyperventilation and impaired respiratory capacity while at rest. Respiratory insufficiency while at rest was but infrequently seen. The alterations in gas exchange function can be determined most obviously during exercise. Hyperventilation, increased alveolar-arterial gradients of O<sub>2</sub> and desaturation during exercise were seen in 8 out of the 9 patients with severe radiological alterations. A discussion of the possible physiological causes for these findings is included.

## BIBLIOGRAFIA

1. Becklakes MR: Pneumoconiosis. Handbook of physiology (2), p. 1.601. Williams, Wilkins CO. Washington, 1964.
2. Leathart GL: Pulmonary function test in asbestos workers. Trans Sec Occup Med 1968; 18: 49.
3. Bates DV, Macklem PT, Christie RA: Respiratory function in disease. WB Saunders 2 nd edition. London, 1971.

4. ILO V/C. International Classification of radiographie of Pneumoconiosis. 1971 (N.º 22 revised) Occupational Safety and Health series. Geneva. international labour offic, 1972.
5. Soutar CA, Simon G, Turner-Warwick M: The radiology of asbestos disease of the lung. *Br Dis Chest* 1974; 68: 235.
6. Cara CA, Martin L: Etablissement des normes physiologiques en exploratorion fonctionelle pulmonaire. Denolin H, Sadoul P, Orié NGM Flanmarion, Paris, 1964; p. 97.
7. Rossier PH, Burlmann A, Wiesinger K: Physiologie et Physiopathologie de la respiration (Delachaux et Niestl édit.) Neuchatel, 1958; p. 471.
8. Lacoste J, Rouch Y, Rizzo A: Coefficiente de ductance pulmonaire por CO<sub>2</sub> - O<sub>2</sub> et CO (homme sain et malade en repos) *Bull Physic Ptah Resp* 1966; 2: 523.
9. Bader NE, Bader RA, Selikoff IJ: Pulmonary function in Asbestosis of the lung. An alveolar-capillary block Sybdrome. *Am J Med* 1961; 30: 325.
10. Bjüre J, Soderholm B, Widimsky J: Cardiopulmonary function studies in workers with asbesto and glasswool. *Thorax* 1964; 19: 22.
11. Pellet M, Chevalier R: Physiopathologie respiratoire de l'asbestose pulmonaire. *Journal Med Lyon* 1964; 45: 1.611.
12. Leathart GL: The effect of asbestosis on pulmonary function. *The Newcastle Med J* 1965; 29: 12.
13. Weitzemblum E, Hirt C, Charbi EL, Parini, Cudent P: Troubles des échanges gazeux dans les fibrosis intersticielles diffuses et dans d'autres pneumopathies intersticielles. *Rev Franc Mal Resp* 1974; 2: 832.
14. West JB: Ventilation-Perfusion relationships. *Am Rev Respir Dis* 1977; 116: 919.
15. Barrocas M, Nuchprayoon CV, Claudio N, King FN, Danon, S, Shamp ST: Gas exchange anomalies in diffuse lung disease. *Amer Rev Resp Dis* 1971; 104: 72.
16. Finley TN, Swenson EW, Comroe JN: The causes of arterial hypoxemia at rest in patients with alveolar-capillary block-syndrome. *J Clin Invest* 1962; 14: 618.
17. Read J, William R: Pulmonary ventilation, blood flow relationship in interstitial disease of the lung. *Amer J Med* 1959; 27: 545.
18. Seaton D: Regional lung function in asbestos workers. *Thorax* 1977; 32: 40.
19. Wasserman K, Whipp BI: Exercise physiologic in health and disease. *Am Rev Respir Dis* 1975; 112: 219.
20. Gernez-Rieux C, Balgairies E, Claves C: Considerations sur les troubles respiratoires dans l'asbestose. *J. Francais Med et Chir Thorax* 1954; 8: 193.
21. Sessa T, Vechione C, Mole R, Javicoli N: Hypoxémie et équilibre acide-base chez les asbestosiques. *Poumen et Coeur* 1974; 30: 135.
22. Woitowitz JJ; Die Bedeutung des Asbesto für die AR-bertsmedizin und Onkologie. *Deutsche Medizin Wochensch* 1972; 97: 346.
23. Cohen R, Overfield EM: The diffusion component of arterial hypoxemie. *Amer Rev Resp Dis* 1972; 105: 532.
24. Parkes WR: Diseases due to asbestos and other silicates, en «occupational lung disorders». Butterworth y Co. Ltd London, 1974; p. 270.