



Instituto Nacional de Silicosis.
Oviedo.

GASES EN SANGRE EN NEUMOCONIOSIS DE LOS TRABAJADORES DEL CARBÓN

P. Echanove *, A. de Vega * y L. Palenciano **

Introducción

La neumoconiosis de los trabajadores del carbón es la enfermedad profesional más frecuente en nuestro país.

Aunque sólo las formas avanzadas producen *per se* alteraciones funcionales severas¹ y, en consecuencia, sintomatología clínica², la enfermedad conlleva una problemática socioeconómica importante desde el momento mismo de su diagnóstico, que suele ser generalmente en las fases más precoces. Así por ejemplo, según la legislación vigente en nuestro país, el minero al que le es diagnosticada una neumoconiosis en las fases más iniciales, todavía sin repercusión apreciable en la función pulmonar, debe ser retirado de los puestos de trabajo con riesgo pulvígeno, y colocado en otros donde no respire polvo, bien en el interior de la mina o en el exterior, en los llamados «puntos compatibles».

Pueden producirse entonces desajustes entre las necesidades de tales puestos y las disponibilidades.

En fases más avanzadas el sujeto se ve disminuido en su capacidad de realizar esfuerzo físico; la incapacidad laboral que resulta de ello necesita ser compensada económicamente. Es muy complejo establecer un sistema de compensación satisfactorio. Para ello es necesario tener en cuenta una serie de factores sobre los que no nos es posible extendernos aquí, si bien uno de

ellos ha de ser, sin duda, el grado de incapacidad funcional pulmonar producido por la enfermedad.

Cuando se intenta valorar la alteración de la función pulmonar producida por la neumoconiosis y en general por cualquier otro tipo de neumopatía profesional, uno se encuentra con el problema de diferenciar en cada caso en que medida un descenso de función se debe a la enfermedad profesional y/o a enfermedad común, puesto que los patrones de alteración funcional de las enfermedades profesionales no tienen nada de específico y pueden estar igualmente producidos por enfermedades comunes. La única posibilidad de orientarse en el problema es estudiar un grupo representativo de sujetos que padezcan la enfermedad profesional en cuestión y comparar sus parámetros funcionales con los de un grupo control adecuado. De esta forma se puede conseguir una idea global del tipo y promedio de magnitud de la afectación producida. Siguiendo esta orientación hemos presentado en dos trabajos previos nuestros datos sobre capacidad de difusión³ y volúmenes pulmonares⁴ en neumoconiosis de los trabajadores del carbón. En éste presentamos un estudio sobre gases en sangre en reposo y esfuerzo en esta forma de neumoconiosis.

Material y métodos

Los sujetos de estudio fueron mineros de carbón con diagnóstico radiológico de neumoconiosis comprobado en este Instituto Nacional de Silicosis. El grupo control estuvo constituido por candi-

datos a entrar a trabajar en las minas a los que se les hizo una determinación de gases en sangre como parte de una valoración médica previa. Como hemos dicho en otros trabajos^{3,4} es costumbre estudiar por separado la neumoconiosis simple y la fibrosis masiva progresiva porque las alteraciones estructurales de pulmón y por tanto también las funcionales son de un grado de severidad muy diferente en una y otra forma.

La causa más común de alteración de gases en sangre en clínica respiratoria es la obstrucción de vías aéreas. Es por tanto necesario que en los grupos de estudio de neumoconiosis simple y fibrosis masiva progresiva entren el número de obstructivos que pueda ser achacado a la neumoconiosis. Ulmer ha demostrado⁵ que la distribución de valores de resistencia de vías aéreas en un grupo de mineros con neumoconiosis simple y primeras fases de fibrosis masiva progresiva (estadio A) es idéntica a la de una población control de características socioeconómicas y laborales similares. Parece por tanto que en neumoconiosis simple no hay un exceso de obstructivos respecto a la población general. No obstante cuando Ulmer hizo su estudio se pensaba que la determinación de resistencia de vías aéreas mediante la pletismografía corporal era un método sensible de detectar la obstrucción, incluso en las fases más iniciales. Posteriormente se ha demostrado sin embargo que esto no es así y que algunos parámetros derivados de la espiración forzada son más sensibles en este sentido que la resistencia de vías aéreas⁶⁻⁸. El estudio de Ulmer excluye sin duda que en neumoconiosis simple haya exceso de obstructivos importantes si bien podría haber un exceso de obstructivos muy iniciales que con el pletismógrafo no se hubiesen podido detectar. Es interesante, en este sentido, que Brasseur⁹ encontrase índices de Tiffeneau ligeramente más bajos a medida que la profusión de nódulos aumentaba, si bien los descensos eran muy ligeros.

En cuanto a la fibrosis masiva progresiva tanto Ulmer⁵ como otros autores^{9,10} han demostrado de forma clara que la incidencia de obstructivos es considerablemente mayor que en la población general. En vista de lo que antecede nosotros hicimos dos estudios de gases en sangre en reposo. En el primero de ellos incluimos tanto en el grupo de neumoconiosis simple como de fibrosis masiva progresiva solamente sujetos sin obstrucción de vías aéreas (índice de Tiffeneau normal). El grupo de neumoconiosis simple fue compuesto por suje-

* Médico Adjunto.

** Jefe de Servicio (Fisiología Respiratoria).

Recibido el día: 6 de marzo de 1979

TABLA I
Gases en sangre en no obstructivos (Tiffeneau normal)

		CONTROLES	NEUMOC. SIMPLE	FIBROSIS MASIVA
PaO ₂ mm Hg (sin estandarizar)	x	86,88	80,49	79,80
	s	10,17	8,51	6,67
*P _a O ₂ mm Hg estandarizada a 40 años	x	84,41 ^a	82,29 ^b	82,04 ^b
	s	8,09	8,68	6,83
P _a CO ₂ mm Hg	x	37,73	36,88	37,73
	s	2,83	3,33	5,73
Edad (años)	x	30,86	46,41	48,06
	s	7,82	6,94	5,59
	n	92	232	70

*Índice de estandarización: $-0.27 \text{ mm Hg } P_{aO_2}/1 \text{ año}$ (Mellemegaard ref. 12) $p < 0.05$ entre a y b

TABLA II
Neumoc. simple: con 10 % de obstructivos
Fibrosis masiva: casos sacados al azar

		CONTROLES	NEUMOC. SIMPLE	FIBROSIS MASIVA
*P _a O ₂ mm Hg estandarizada a 40 años	x	84,41 ^a	81,87 ^b	78,73 ^c
	s	8,09	8,49	8,62
P _a CO ₂ mm Hg	x	37,73	37,20	38,36
	s	2,83	3,40	5,39
Edad (años)	x	30,86	46,36	49,65
	s	7,82	6,79	8,01
	n	92	259	122

* Mismo índice de estandarización de la Tabla I
 $p < 0.05$ entre a y b
 $p < 0.001$ entre a y c

tos con esta forma de neumoconiosis, con índice de Tiffeneau normal, sacados al azar de nuestros archivos en los que figuran prácticamente toda la población asturiana de mineros con neumoconiosis simple. Solamente quedaba la duda de si para que fuese un grupo auténticamente representativo hubiera de haberse incluido un pequeño porcentaje de obstructivos.

En cuanto al grupo de fibrosis masiva progresiva era claramente «no representativo» porque no figuraban obstructivos en él.

Con este «primer estudio en reposo» pretendimos comprobar si la neumoconiosis por sí misma, en ausencia de obstrucción de vías aéreas era capaz de producir alteración de gases en sangre.

En un «segundo estudio de reposo» incluimos en el grupo de neumoconiosis simple un 10 % de sujetos con Tiffeneau por debajo del límite inferior de la normalidad elejidos al azar. Consideramos que éste era un porcentaje suficiente para cubrir la eventualidad de que en esta forma de neumoconiosis haya un pequeño exceso de obstructivos, punto éste que no está definitivamente aclarado.

En cuanto al grupo de fibrosis masiva progresiva lo compusimos sacando casos al azar de nuestros archivos. Es prácticamente seguro que en este grupo hay un cierto exceso de casos con afectación severa de función pulmonar respecto a los que habría si el grupo fuese auténticamente representativo. La razón es que los sujetos con fibrosis masiva progresiva pensionistas desde hace más de 8 años (los que lleva funcionando este Instituto de Silicosis), que mantengan una situación funcional razonable no vienen por el Centro por que no necesitan revisión de incapacidad en esta fase de la neumoconiosis. Los más afectados, en cambio, vienen en busca de asistencia médica y por tanto figuran un exceso de estos últimos en nuestros archivos. El exceso no debe ser importante, sin embargo, porque un gran número de fibrosis masiva han sido diagnosticados en este Centro por primera vez y porque un número considerable de pensionistas con esta forma de neumoconiosis se les ha citado en ocasiones para conocer su estado clínico y funcional aunque ellos no hubiesen pedido consulta.

Las determinaciones de gases se hicieron, con

un Combi-Analysator (Eschweiler, Kiel) en sangre extraída mediante punción de la arteria braquial con aguja de las empleadas habitualmente en inyecciones intramusculares. Los sujetos estuvieron siempre en posición sentado durante la extracción. Las determinaciones en controles y sujetos de estudio se hicieron entremezcladas a lo largo de varios meses, por lo que no creímos necesario corregir los valores de PaO₂ a una presión barométrica estándar¹¹ ya que el efecto de las variaciones de la presión barométrica sobre dicho parámetro debió ser idéntico para todos los grupos.

El estudio de gases en esfuerzo se hizo con los sujetos pedaleando en un ergómetro de bicicleta en decúbito supino. En este estudio sólo entraron sujetos sin obstrucción de vías aéreas.

Resultados

Los resultados del 1.º y 2.º estudio en reposo puede verse en las tablas I y II. En ambos casos las edades de los tres grupos no eran homogéneas. Se hizo, por tanto, preciso estandarizar los valores de PaO₂ obtenidos en cada sujeto a la edad de 40 años que era aproximadamente la intermedia para los tres grupos. El índice de estandarización empleado fue el encontrado por Mellemegaard¹² en un estudio de correlación de PaO₂ con edad.

En la primera fila de la tabla I pueden verse los valores obtenidos directamente de los sujetos y en la 2.ª fila los estandarizados. Las diferencias de PaO₂ estandarizadas entre los controles y neumoconiosis simple y controles y fibrosis masiva son, en ambos casos,

significativas a un nivel $p < 0,05$. Puede verse, no obstante, que las diferencias son pequeñas. La PaCO₂ media no muestra diferencias significativas aunque la dispersión de valores es mayor, sobre todo en fibrosis masiva progresiva.

En el segundo estudio de gases en sangre en reposo en el que se había incluido un 10 % de obstructivos en el grupo de neumoconiosis simple y los casos de fibrosis masiva progresiva fueron sacados al azar de nuestros archivos, se observa (tabla II) que la PaO₂ del grupo de neumoconiosis simple es prácticamente la misma que la del primer estudio. El grupo de fibrosis masiva progresiva mostraba, en cambio, un descenso respecto al estudio anterior de alrededor de 4 mm de Hg. Las diferencias ahora, respecto al control, eran mucho más significativas ($p < 0,001$). La PaCO₂ mostró de nuevo más dispersión de valores que los otros dos grupos pero las diferencias de las medias tampoco fueron significativas.

La respuesta de los gases en ejercicio puede verse en las figuras 1 y 2. En la neumoconiosis simple la PaO₂ mejora en conjunto, como ya habían observado también otros autores^{5,13}. El grupo de fibrosis masiva progresiva er cambio, a pesar de estar constituido por los casos funcionalmente más favorables de este tipo de neumoconiosis muestra un claro descenso de la PaO₂ al realizar un trabajo de la misma magnitud que los sujetos con neumoconiosis simple.

Discusión

El descenso de la PaO₂ en neumoconiosis del carbón está ampliamente demostrado en la literatura^{1,5,13-17}. Aunque todos estos trabajos están de acuerdo en señalar descensos de este parámetro, los resultados han diferido entre unos y otros. Las divergencias se debieron a que estos estudios fueron diseñados y realizados de muy diferente manera. Así, mientras que el de Frans y cols.¹³ fue hecho en mineros todavía en activo, sin obstrucción de vías aéreas y sin ninguna sistomatología respiratoria, en el de Rasmussen¹¹ la mayoría tenían disnea de esfuerzo y clínica de bronquitis. Ninguno de los dos grupos, por tanto, puede ser representativo, el primero por estar compuesto de casos excesivamente favorables desde el punto de vista funcional y el de Rasmussen por lo contrario.

El de Ulmer⁵ en cambio fue parte de un amplio estudio de prevalencia de

bronquitis en mineros y trabajadores de otras industrias en la zona de Ruhr y en nuestra opinión uno de los mejores diseñados y realizados. Este autor encontró que los mineros con neumoconiosis simple tenían en reposo una PaO_2 ligeramente más baja que los controles, observando que, curiosamente, las diferencias eran mayores en los sujetos más jóvenes. En fibrosis masiva progresiva en los estadios B y C la PaO_2 era más baja que en neumoconiosis simple y además tenía una clara tendencia a descender en ejercicio tal y como hemos encontrado nosotros.

Ulmer encontró también, como nosotros, que los descensos de PaO_2 en neumoconiosis simple tenían tendencia a corregirse con el ejercicio. Lo mismo ha sido observado por Frans y cols.¹³ Lapp y Seaton¹⁷ han hecho una observación muy interesante sobre el comportamiento de la PaO_2 en ejercicio en sujetos con neumoconiosis simple y estadio A de la fibrosis masiva. Estos autores dividieron sus sujetos en categorías según la profusión de nódulos. En la categoría 3 (máxima profusión) incluyeron los casos en estadio A de fibrosis masiva. Observaron que la mejoría de la PaO_2 en ejercicio era mayor cuanto menor era la profusión de nódulos. En el grupo de profusión más alta el valor medio de PaO_2 en ejercicio fue levemente inferior al de reposo, si bien la dispersión fue mayor que en los otros grupos y todavía había un cierto número de casos que mejoraban.

Aunque nuestro estudio de gases en esfuerzo estuvo diseñado de diferente manera, hemos de hacer notar que nuestros resultados están de acuerdo con los citados de Lapp y Seaton. En efecto, nosotros no dividimos nuestros casos en grupos según la profusión de nódulos. Predominaban sin embargo las profusiones bajas porque estas son de más frecuentes en nuestro medio. Por otro lado los casos de fibrosis masiva estudiados por nosotros en ejercicio eran más avanzados que los de estos autores, puesto que ellos sólo incluyeron la categoría A mientras que nosotros estudiamos sólo las más avanzadas B y C. Puede decirse por tanto que nuestros grupos de neumoconiosis simple y fibrosis masiva progresiva estaban en los extremos de la gama estudiada por Lapp y Seaton y de acuerdo con sus observaciones vemos que, en efecto, hay un contraste claro en el comportamiento de ambos grupos en el ejercicio, pues mientras que en el primero (fig. 1) se produce una elevación manifiesta del valor medio de PaO_2 , en el segundo descende de forma clara (fig. 2).

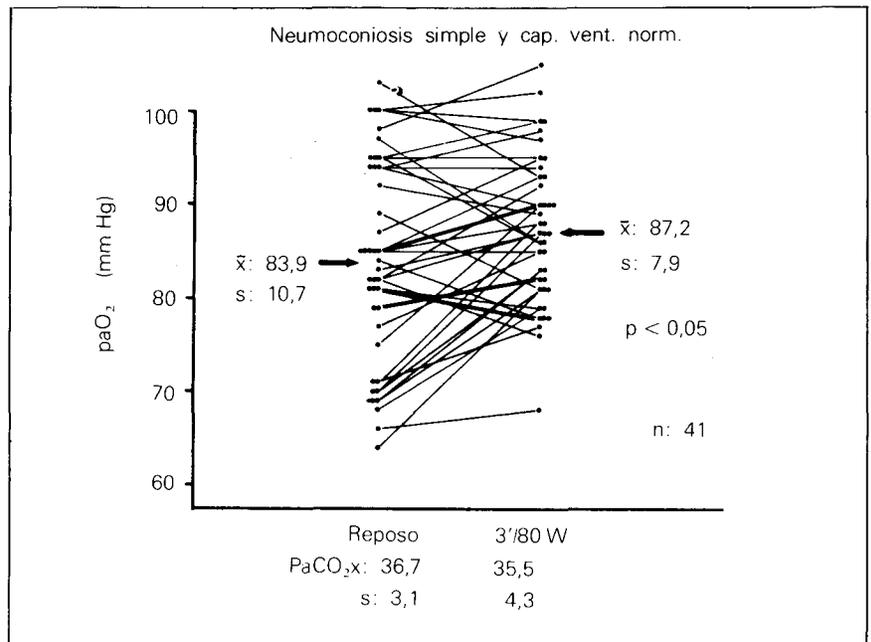


Fig. 1. Gases en reposo y esfuerzo en neumoconiosis simple sin obstrucción de vías aéreas.

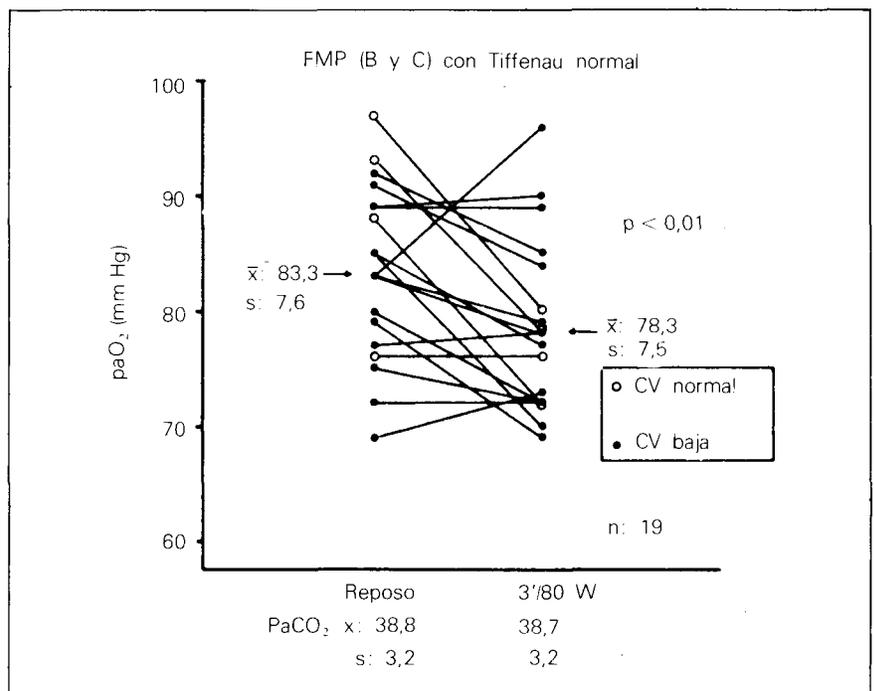


Fig. 2. Gases en reposo y esfuerzo en fibrosis masiva progresiva sin obstrucción de vías aéreas.

¿Cuáles son las causas de los descensos de PaO_2 en reposo, en neumoconiosis simple y fibrosis masiva progresiva y en ejercicio en fibrosis masiva progresiva?

En neumoconiosis simple se puede descartar la hipoventilación puesto que los valores de PCO_2 no diferían de los controles. Asimismo se puede excluir un defecto de la difusión, en primer lu-

gar por el comportamiento de los gases en ejercicio y en segundo lugar porque en esta forma de neumoconiosis los valores de D_1CO están mínimamente disminuidos respecto a controles³. La causa más probable según Frans y cols.¹³ es un ligero imbalance ventilación/perfusión que mejora cuando aumenta la profundidad de las inspiraciones en ejercicio. Es sabido

desde hace años que imbalances ventilación/perfusión moderados pueden corregirse durante el ejercicio¹⁸.

Por lo que se refiere a la P_aO_2 en reposo en fibrosis masiva, lo más probable es que el pequeño descenso también se deba a imbalance ventilación-perfusión ya que es poco probable que existan hipoxemias en reposo debidas a limitación de difusión¹⁹. Por otro lado la P_aCO_2 media era prácticamente idéntica a la de los controles y por tanto tampoco existe hipoventilación.

Más problemático es saber la causa del descenso de la P_aO_2 en ejercicio en fibrosis masiva. En esta fase de la neumoconiosis existe una disminución de la capacidad de difusión. De los 19 sujetos que estudiamos en esfuerzo (fig. 2), en 18 se determinó la D_LCO («single breath») siendo el valor medio del grupo el 75 % del normal. Típicamente la P_aO_2 desciende en ejercicio cuando la capacidad de difusión es suficientemente baja para el nivel de ejercicio realizado. Es tentador por tanto achacar el descenso de P_aO_2 en estos pacientes con fibrosis masiva a la disminución de D_LCO . Creemos sin embargo que si hubiese sido ésa la causa debiéramos haber encontrado alguna correlación entre estos dos parámetros. Así, en un estudio personal (no publicado) hemos encontrado en 27 sujetos con diversos tipos de neumopatías intersticiales (sarcoidosis, alveolitis extrínseca, neumonía intersticial usual, etc) un coeficiente de correlación lineal de 0,64 ($p < 0,001$) entre D_LCO tomada como variable independiente y P_aO_2 en esfuerzo. En los 18 pacientes con fibrosis masiva citados,

el coeficiente de correlación entre estas dos mismas variables fue sólo de 0,164, claramente no significativo. Así pues no creemos que en estos sujetos, con el nivel de ejercicio empleado, pueda achacarse a limitación de la capacidad de difusión el descenso de P_aO_2 observado. La causa más probable sea tal vez un imbalance ventilación-perfusión. Por desgracia es todavía imposible en la actualidad cuantificar la contribución de este imbalance en un descenso dado de P_aO_2 . West y su grupo han propuesto un método²⁰ para cuantificar el imbalance y el shunt pulmonar, pero es extraordinariamente complicado y todavía no se ha difundido su uso en la clínica. Mientras no se emplee este método u otro similar que eventualmente pueda introducirse, no se podrá saber con certeza las contribuciones relativas, en cada caso, de los factores que pueden alterar el intercambio de gases por el pulmón.

Si se tiene en cuenta que los sujetos con fibrosis masiva estudiados en ejercicio (fig. 2) habían sido seleccionados entre los que tenían mejor función ventilatoria se comprende que la alteración del intercambio de gases producido por esta forma de neumoconiosis es mayor.

Así pues la neumoconiosis simple muestra en este aspecto del intercambio de gases, como en otros tratados previamente^{3,4}, alteraciones ligeras; en contraste con la fibrosis masiva que, como era de esperar, produce alteraciones más severas. Es interesante en este sentido que, según Cochrane²¹, la esperanzas de vida de los mineros con neumoconiosis simple no difiere de los de la población general de la

misma edad, pero en cambio están acortadas en los que han evolucionado a fibrosis masiva.

Resumen

La neumoconiosis simple de los trabajadores del carbón produce un descenso ligero de la PaO_2 en reposo que suele corregirse en ejercicio.

En fibrosis masiva progresiva el defecto de intercambio de O_2 es más severo, existiendo un descenso de PaO_2 que en reposo todavía es moderado pero que se agrava con el ejercicio. Es probable que un factor importante determinante de este descenso sea la disminución de capacidad de difusión pulmonar que presentan estos pacientes, aunque no es posible excluir que también contribuya un cierto grado de imbalance ventilación/perfusión.

Summary

GASES IN BLOOD IN PNEUMOCONIOSIS OF COAL WORKERS.

In coal workers simple pneumoconiosis produces a slight decrease of PaO_2 at rest which is usually corrected during exercise.

In progressive massive fibrosis the defect of exchange of O_2 is more severe, with a moderate decrease of PaO_2 at rest but which is aggravated by exercise. It is probable that an important determining factor of this decrease be the decline of capacity of pulmonary diffusion presented by these patients, although one cannot exclude the possibility that a certain degree of ventilation/perfusion imbalance also contributed to this decrease.

BIBLIOGRAFIA

1. LAVENNE, F.: Physiological aspects of dust disease. Capítulo 5 de «Medicine in the mining industries», Rogan, J.M. Heinemann. Londres, 1972.
2. LEATHART, G. L.: Clinical aspects of respiratory disease due to mining. Capítulo 6 de «Medicine in the mining industries», Rogan, J. M. Heinemann. Londres, 1972.
3. PALENCIANO, L. y DE VEGA, A.: Capacidad de difusión para el monóxido de carbono (D_LCO_{SB}) en la neumoconiosis simple de los trabajadores del carbón. *Arch. Bronconeumol.*, 11: 85, 1975.
4. ECHANOVE, P., DE VEGA, A. y PALENCIANO, L.: Volúmenes pulmonares en neumoconiosis de los trabajadores del carbón en Arch. Bronconeumol. En prensa.
5. ULMER, W. T., REICHEL, G. y WERNER, V.: Die chronisch obstructive bronchitis des Bergmannes. *Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.*, 25: 75, 1968.
6. MacKLEM, P. T. y MEAD, J.: Resistance of central and peripheral airways measured by a retrograde catheter. *J. Appl. Physiol.*, 22: 395, 1967.
7. McFADDEN, E. R., KIKER, R., HOLMES, B. y de GROOT, W. J.: Small Airway di-

sease: An assesment of test of periferal airway function. *Am. J. Med.*, 57: 171, 1974.

8. McFADDEN, E. R. y LINDEN, D. A.: A reduction in maximum mid-expiratory flow rate: A spiographic manifestation of small airway disease. *Am. J. Med.*, 52: 725, 1972.

9. BRASSEUR, L.: L'exploration fonctionelle pulmonaire dans la pneumoconiose des houilleurs, pág. 343. Maloine Paris, 1963.

10. MORGAN, W. K. C.: Coal workers' pneumoconiosis. Capítulo 10 de «Occupational Lung Disease», Morgan, W.K.C. y Seaton, A. Saunders, Londres, 1975.

11. SORBINI, C. A., GRASSI, V., SOLINAS, E. y MUIESAN, G.: Arterial oxygen tension in relation to age in healthy subjects. *Respiration*, 25: 3, 1968.

12. MELLEMGAAARD, K.: The alveolo-arterial oxygen difference. Its size and components in normal man. *Acta Physiol. Scand.*, 67: 10, 1966.

13. FRANS, A., VERITER, C., GERINPORTIER, N. y BRASSEUR, L.: Blood gases in simple coal workers' PNEUMOCONIOSIS. *Bull. Physiopath. resp.*, 11: 503, 1975.

14. PIVOTEAU, C. y DECHOUX, J.: Le retentissement fonctionel des pneumoconiosis a'opacités fines des mineurs de charbon sans troubles ventilatoires. *Respiration*, 29: 161, 1972.

15. RASMUSEN, D. L.: Patterns of physiologi-

cal impairment in coal workers' pneumoconiosis. *Ann. New York Acad. Sci.*, 200: 455, 1972.

16. COTES, J. E., DEIVANAYAGAN, C. N., FIELD, G. B. y BILLIET, L.: Relation between type of simple pneumoconiosis (por m) and lung function, in «Inhaled particles III», pág. 633, Walton, W. H. Unwin Brothers, Old working (Surrey), 1971.

17. Citado por Morgan, W. K. C. en «Occupational Lung diseases» Morgan, W. K. C. y Seaton, A. (Editores), pág. 182. Saunders, Londres, 1975.

18. MacKLEM, P. T.: The early detection of chronic obstructive lung disease. En «Bronchitis III» Orie, N. G. M. y van der Lende, R., pág. 180. Royal Vangorcum. Assen, Holanda, 1970.

19. FINLEY, T. N., SWENSON, E. W. y COMROE, J. H.: The cause of arterial hypoxemia at rest in patients with «alveolar-capillary block syndrome». *J. Clin. Invest.*, 41: 618, 1962.

20. WAGNER, P. D., LARAVUSO, R. B., UHL, R. R. y WEST, J. B.: Continuous distributions of ventilation-perfusion ratios in normal subjects breathing air and 100 % O_2 . *J. Clin. Invest.*, 54: 54, 1974.

21. COCHRANE, A.L.: Relation between radiographic categories of coal workers' pneumoconiosis and expectation of life. *Brit. Med. J.*, 2: 532, 1973.