

PRUEBAS FUNCIONALES EN LA NEUMOCONIOSIS

Dr. F. TELLO VALDIVIESO

Polución atmosférica

LA cantidad de partículas pulverulentas que entran en las vías respiratorias al cabo del día y al cabo del año es verdaderamente fantástica. El término medio de las comprobaciones indica que en un metro cúbico de aire en una atmósfera aparentemente limpia existen unos 30 a 60 millones de partículas pulverulentas. En atmósfera llena de humo de ciudad llegan hasta 1.200 millones por metro cúbico. Si una persona de actividad media ventila por término medio al día unos veinte litros por minuto en un día habrá ventilado de 25 a 30 metros cúbicos, y al año de 9.000 a 11.000 m³ aproximadamente. Por lo tanto en un día y en un año habrán penetrado en nuestras vías respiratorias de 210.000 a 1.300.000 millones de partículas aproximadamente. Cifras que, como decía antes, aparecen como fantásticas.

Absorción de partículas

Todas estas partículas no se quedan en las vías respiratorias. Más de la mitad son expulsadas en la espiración. Pero de todos modos el número de partículas que que-

dan retenidas al cabo del año es fantástico.

En el interior del organismo penetran por minuto habitualmente por lo menos 300 c. c. de gas en forma de oxígeno, lo que tiene que poner necesariamente en contacto con las paredes alveolares una cantidad importante de partículas. Desde luego el organismo procura que en el contenido alveolar la densidad del polvo haya sufrido una considerable disminución. En parte porque la corriente de aire al deslizarse por el moco de faringe y bronquios hace que se adhieran a éste una buena parte. Pero por este procedimiento quedarían adheridas solamente partículas muy gruesas. Además si solo actuase este mecanismo, en los procesos en que se producen estrechamientos de los conductos aéreos de la nariz por tumefacción de los cornetes y en los que aumenta el moco debería estar aumentado el poder captador de la nariz y sin embargo, sucede lo contrario. Lehmann, ya hace más de 20 años, para estudiar el poder captador de la nasofaringe hacía pasar una corriente de aire por la nariz y la recogía después al salir de la boca. Tanto a la entrada como a la sali-

da media la densidad del polvo con un fotómetro de Pulfrich.

Los estudios anteriores de Hiermel, realizados en cabezas de cadáveres cortadas por la mitad y ocluidas con un cristal y haciendo pasar polvo por la mitad de la nariz que queda, demostraron que la mayor parte del aire pasa entre el cornete medio y el inferior. Al chocar la corriente del aire con las cabezas de los cornetes se forma un remolino superior y otro inferior, que al coincidir entre ambos cornetes hacen pasar el aire a una gran velocidad de presión a través de una zona relativamente estrecha. La expansión posterior del aire en la nasofaringe, facilita el depósito del polvo en suspensión, como lo demuestra lo que sucede con el paso de una corriente de aire a través de un tubo en el cual hay una parte estrechada. La corriente de aire al llegar a la faringe va a chocar con la pared posterior y parte superior de la nasofaringe. Es la zona que existe entre las amígdalas. Los cilios de la nasofaringe hacen que se mueva el moco no hacia la punta de la nariz sino hacia abajo para que sea deglutido o expectorado.

Los estudios de Lehmann en las minas e industrias de las zonas del Ruhr, demostraron que existe una evidente relación entre la escasa fijación de polvo en la nasofaringe y el desarrollo de silicosis. En los individuos que no ventilaban por nariz el porcentaje de

silicosis era altísimo. El estudio de las condiciones de la fijación nasal, permite, pues, desechar para los trabajos en el polvo a individuos con una capacidad de fijación del polvo inferior a 40 %.

Por ello ya una prueba funcional debería realizarse con los trabajadores en atmósferas pulverulentas, midiendo su capacidad de fijación de partículas pulverulentas en nasofaringe. Estudiando el aire in y espirado con un fotómetro de Pulfrich o con un coniómetro.

Las partículas superiores a 10 micras de diámetro y bastantes de las superiores a cinco micras se sedimentan rápidamente en la atmósfera y también las vías respiratorias altas. Por ello se encuentran raramente en los pulmones. Las partículas alargadas como las de lana de vidrio, limaduras de hierro, madera, también son depositadas con facilidad. Sólo las partículas alargadas de asbesto constituyen una excepción llegando con cierta facilidad a los bronquios respiratorios, atrios y espacios alveolares. Probablemente se debe a la elasticidad de estas fibras. Otro tanto sucede con partículas alargadas de fibras vegetales. Las partículas esféricas inferiores a 3 micras de diámetro son las fundamentales en el origen de las neumoconiosis. Especialmente aquellas cuyo tamaño se aproxima a 0,5 micras porque se depositan más difícilmente en las vías altas. La inmensa mayoría de

las halladas en los espacios alveolares, en el intersticio del pulmón y en los ganglios linfáticos son de tamaño inferior a 2 micras. Especialmente son peligrosas las inferiores a 0,1 micra ya que éstas se absorben con mayor facilidad y, además, posiblemente de modo directo, o sea, sin ir conducidas ni ser absorbidas previamente por uno de los leucocitos de la pared alveolar o por las células alveolares. Por ello en vez de producir formaciones nodulares granulomatosas en los sitios donde se acumulan las células que las transportan, estas partículas inferiores a 0,1 micra suelen producir neumonitis, transitorias o crónicas. Estas últimas evolucionan hacia una carnificación.

Ya en el parenquima pulmonar y en seguida en los linfáticos pulmonares, vasos y ganglios, las células cargadas con las partículas pulverulentas se detendrán más o menos en ellos, o serán conducidas más o menos rápidamente a través del conducto linfático a la vena subclavia y cava superior. La detención de las partículas en los acúmulos y ganglios linfáticos primero y vías linfáticas después, cuando por la masividad de la absorción pulverulenta o por la reacción conjuntiva estén bloqueados los ganglios, originará en todos estos sitios focos neumoconióticos. Es una calidad personal el que el tránsito por las vías linfáticas pulmonares y por el conducto torácico hasta las venas sea más o

menos rápido y fácil. Por lo tanto que exista mayor o menor tendencia a producirse focos neumoconióticos.

En el largo trayecto que suelen recorrer las partículas pulverulentas, desde nariz al conducto linfático torácico, según la constitución física y química de estas partículas, van a ejercer una acción irritante en ciertas partes del trayecto solo o en casi su totalidad. Aquellos polvos que están constituidos por partículas muy grandes irritarán casi únicamente a la nasofaringe y bronquios gruesos. Allí descargarán el reflejo defensivo de Kratschmer que produce detención de la respiración en espiración cuando están en una gran cantidad.

Los polvos de partículas medianas y finos actuarán sobre todo el trayecto bronquial y además sobre la membrana alveolar y luego vías y acúmulos linfáticos pulmonares y también sobre el intersticio. El polvo finísimo de partículas menores de 0,1 micra apenas actuará sobre las vías de ventilación y en cambio actuará intensamente sobre la membrana y el intersticio pulmonar.

Según la constitución química de las partículas pulverulentas producirán una irritación y una reacción más o menos intensa. Puede existir desde una gran tolerancia a ellas, sin signos aparentes de reacción, hasta una gran intolerancia con intensa reacción. Por ello desde Pendergrass se han

dividido las neumoconiosis en bien toleradas o benignas y en mal toleradas o invalidantes. Pero debemos decir que la benignidad o malignidad son un concepto relativo. Pues una enorme densidad de un polvo benigno puede llegar a producir alteraciones irritativas evidentes de las vías respiratorias y puede llegar por otro lado a bloquear de un modo importante los linfáticos pulmonares aun sin que lleguen a producir una esclerosis. Entre las neumoconiosis benignas se considera la antracosis y la siderosis. Las invalidantes la constituyen sobre todo la silicosis clásica y sus formas derivadas como la asbestosis, enfermedad de los pulidores, polvo de diatomea, etc. y también la beriliosis.

Las condiciones físicas y químicas unidas van a condicionar que un polvo produzca sobre todo una bronquitis, otro una alteración de la membrana alveolar y otro una alteración del propio armazón pulmonar.

Pero un polvo no está constituido homogéneamente, únicamente por partículas de un mismo tamaño, sino que suele haber una amplia gama de tamaños. Por ello muchas partículas se quedarán en faringe y en bronquios y otras penetrarán en el interior del pulmón. Asimismo la constitución química de las partículas de polvo no es uniforme por regla general. En las minas de carbón están mezcladas en el aire partículas de carbón y de sílice, que suele ser

la ganga del carbón. Lo mismo sucede en las minas de hierro. También los que andan con estos materiales mientras son triturados están expuestos a estos polvos mixtos. El polvo de una ciudad o de otro sitio tampoco es uniforme. Con alguna frecuencia las distintas partículas de polvo no se limitan a coexistir sino que ejercen entre ellas acción. Esta acción entre ellas puede aumentar la potencia de irritación de la mezcla pulverulenta o disminuirla, unas veces por conglomerarse las partículas pulverulentas en otras de gran tamaño y otras veces como en las atmósferas de sílice y aluminio porque el aluminio tiene tendencia a depositarse sobre las partículas de sílice, disminuyendo el poder alterante de éstas.

Tiene pues una gran importancia en una instalación industrial o en cualquier zona donde exista una atmósfera pulverulenta conocer cómo es física y químicamente el polvo que lo constituye. Alguno de los polvos, como los de cobalto, cromo y níquel, tienen un efecto cancerígeno. Todavía aparece esto más acusado en el polvo de radio y de otros materiales radioactivos. Pero estos problemas no van a ser tratados aquí.

El planteamiento del tema hace que no nos ocupemos tampoco del polvo que va a producir únicamente una respuesta bronquial y que podemos llamar broncoconiosis. De ellos nos ocupamos hace dos años en la Reunión de la Asocia-

ción para el Estudio de los Bronquios.

Imprecisión de la evaluación radiológica

Durante muchos años la evaluación del grado de incapacidad laboral en las neumoconiosis ha dependido fundamentalmente de la extensión e intensidad de las imágenes radiológicas nodulares, consideradas como típicas. Al correr del tiempo se añadió la presentación de engrosamientos pleurales y formaciones traveculares. Pero hace muchos años que veíamos muchos que este criterio anatomoradiológico puro era demasiado simplista y que en muchos casos no coincidía con la realidad. Había casos con imágenes radiológicas verdaderamente impresionantes en los cuales la función respiratoria estaba escasamente afectada mientras que en muchos casos con claras insuficiencias respiratorias la imagen radiológica valorada con este criterio era discreta y con alguna frecuencia apenas se encontraban alteraciones. Pero cuando en estos últimos casos contemplábamos la imagen radiológica de un modo completo podíamos comprobar casi siempre la situación baja del diafragma, a veces tan acusada que el corazón no descansaba sino que colgaba sobre él. También un aumento de la imagen bronquial y parenquimatosa en algunas zonas y sobre todo disminución en otras

zonas de la imagen parenquimatosa. Generalmente la disminución radicaba en las bases. Con bastante frecuencia en la placa se percibían unas clavículas situadas muy altas denotando una situación enderezada del tórax, en posición inspiratoria. En conjunto nos demostraban estas alteraciones que existía un enfisema importante. Cuando se valoraba éste unido a la observación dinámica en la radioscopia, como yo he hecho en mis informes hace ya más de quince años, entonces era poco frecuente la discordancia entre el hallazgo radiológico y la situación de la función respiratoria y la capacidad laboral.

Alteraciones por la coniosis

Porque hay que contar con que al factor granulomatoso pulmonar con evolución fibrosa, típico de las neumoconiosis, se une un factor de bronquitis crónica fibrosa y estenosante. Entre ambos van a condicionar la presentación de un enfisema. Pero en ello tiene sobre todo importancia el factor bronquial.

Hay polvos que, por la densidad radiológica de sus partículas, se pueden percibir directa y fácilmente en la placa o pantalla radiológica. Otros en los que esta percepción es escasa o nula y sólo se perciben a través de la reacción tisular que producen. Los primeros se consideran en general como benignos, y los segundos tienen

una tendencia invalidante. Entre los primeros tenemos el hierro, cuyos acúmulos se perciben neta-mente y que, sin embargo, no motivan una reacción tisular neta. También el calcio, bario y estaño. Entre los segundos, la sílice, sobre todo, y también el berilio son los que más destacan.

La mayor parte de las veces la acción del polvo va a ser doble sobre el bronquio y sobre el parénquima pulmonar.

Cuando la acción irritante bronquial de un polvo no es acusada y su concentración no es elevada, la bronquitis concomitante apenas es percibida. En estos casos, en cambio, el lento acúmulo de las partículas en el intersticio pulmonar y en las vías linfáticas es casi lo único notable. Esto sucede en la silicosis, en algunos casos, pero en otros muchos hay un evidente componente bronquial.

La afectación del pulmón y de los bronquios finos o bronquiólos no es uniforme. Están afectadas unas zonas más que otras. Cuando las zonas más afectadas llegan a hacerse inservibles, son sustituidas por otras.

Las sustancias pulverulentas cuya acción persiste originan una bronquitis crónica. En general se produce un engrosamiento de la mucosa y a la larga una fibrosis bronquial, lo que origina una rigidez bronquial que dificulta los cambios de tamaño del diámetro del bronquio y de su longitud, tanto en la inspiración como en la

espiración. Por ello, sobre todo en la espiración, se produce una dificultad al paso del aire. Pero, a diferencia de lo que sucede en una bronquitis aguda, en que conserva el bronquio su flexibilidad, están dificultadas las dos fases de la ventilación. Por ello la acción de un broncodilatador es aquí menos aparente que en las bronquitis agudas.

La secreción aumentada, el edema de la mucosa, la retención de secreciones y el aumento de tono de los músculos producen una situación de obstrucción, que es más notable en la fase espiratoria, por tener entonces el bronquio un volumen menor. La acción de un broncodilatador puede poner en evidencia el broncoespasmo.

Esta alteración bronquial va a ser motivo, por ella sola, de una alteración del parénquima pulmonar, de la producción de un enfisema.

La bronquitis crónica que se desarrolla produce una tendencia a la tos que exagera el estímulo tusígeno de la atmósfera pulverulenta. La infección secundaria bronquial, que se suele agregar rápidamente, todavía empeora más la situación. Se desarrolla una tos improductiva, irritante y espasmódica. Los golpes de tos son continuos y los alvéolos están sometidos con gran constancia a las grandes presiones intracanaliculares, que producen la tos. El bronquiólo, estrechado por su alteración, cuando se abre la glotis no deja salir con facilidad el aire que hay

detrás de él. De esta forma, en ese sector se produce un atrapamiento de aire con distensión de vesículas alveolares y de los atrios. Los tabiques alveolares se dilatan y pierden flexibilidad, sobre todo si están inflamados por extensión del proceso infectivo bronquial. Por ello no tienen tendencia a recuperar en la espiración normal su volumen anterior. El tabique se va afinando y, cuando la dilatación es muy grande, se rompe. Así, se va estableciendo el enfisema, que es favorecido, además, por el tiraje que suelen ejercer zonas próximas de fibrosis cuando éstas existen.

La existencia de una obstrucción bronquial requiere una mayor velocidad de corriente para movilizar la misma cantidad de aire en un mismo tiempo. Se necesita una mayor presión para ello. A medida que el pulmón pierde elasticidad, se precisa mayor fuerza para los movimientos ventilatorios y un mayor trabajo de los músculos respiratorios. Si por inacción del diafragma cargan, sobre todo, con el esfuerzo los músculos intercostales y los auxiliares, la fatiga física aparece antes que si se reparte más uniformemente el esfuerzo.

Dentro del pulmón, las sustancias irritantes pueden ejercer directamente su acción sobre las capas de la membrana alveolocapilar. El tránsito alvéolo-pulmonar está perturbado al aumentar de espesor esta membrana, formada por endotelio alveolar, intersticio y capilar. Ello se puede deber al

aumento de intersticio o existencia de líquido en él o en el alvéolo y también al aumento del tamaño y del número de las células alveolares. La experiencia de los anatomopatólogos y fisiólogos es que sólo excepcionalmente se afecta el tránsito alveolocapilar, apareciendo como una alteración importante. Solamente en la beriliosis parece ser donde se muestra con evidencia esta hiperplasia.

Sobre todo, la acción alterante la ejercen en los acúmulos linfáticos, donde quedan bloqueados, y también en los vasos linfáticos cuando, por bloqueo de éstos, quedan detenidos en ellos. A través de una fase de granulomatosis se instala una fibrosis.

Depende de la acción alterante de cada tipo de polvo en sí, de las condiciones de drenaje y de la susceptibilidad del individuo que esta reacción fibrosa sea más o menos extensa. Se alterará más o menos la estructura de la zona de pulmón afectada, produciéndose pérdida del territorio alveolar, de los bronquios y de los vasos.

Como ya hemos dicho, las formas solubles o aquellas partículas menores de 0,1 micra, no visibles al microscopio corriente, pasan fácilmente la membrana alveolar y se acumulan en el intersticio sin ir necesariamente fagocitadas, originando neumonitis extensas intersticiales, que pueden también producir consecutivamente exudados intraalveolares. Si la causa no

desaparece, va seguida de carnificación y fibrosis.

La perturbación que sufre la circulación depende de la producción de esclerosis importante. Si las partículas poseen una acusada acción esclerosante, tanto en los acúmulos linfáticos o en los vasos linfáticos donde se detienen o en el intersticio, comienza una fibrosis que destruirá la arquitectura normal del pulmón, ocluyendo los vasos sanguíneos y también, además, los bronquiólos. Estrangulando capilares, precapilares y post-capilares, se producirá una falta de irrigación funcional de la zona con una grave alteración en la correlación entre circulación y ventilación. Si se afectan solamente los capilares, puede constituirse un cortocircuito derecha-izquierda a través de la comunicación arteriovenosa. Cuando se afectan las arteriolas y vénulas, deja de funcionar este segmento. Esto es lo que suele suceder cuando la fibrosis tiene una cierta importancia. Si las zonas de fibrosis son extensas y múltiples, se origina una hipertensión de círculo menor, con sobrecarga de ventrículo derecho y con las consecuencias de ello.

Pero, porcentualmente, en el desarrollo de esta hipertensión de círculo menor tiene más importancia la aparición del enfisema, que oblitera y destruye con mayor rapidez un mayor número de capilares, arteriolas y vénulas. Además, la mala ventilación en el enfisema, por él y por la bronquitis crónica

que lo origina, motiva una hipoxia que contribuye a aumentar la presión del círculo menor, por producirse una alteración en el reparto de sangre, que tiende a congestionar el pulmón. También por aumento de la viscosidad de la sangre al producirse una policitemia reaccional.

En el enfisema, y también en ciertas zonas de fibrosis, los conductos intercalares entre las arterias y las venas pulmonares, de un lado, y las arterias y las venas bronquiales, de otro, están aumentados. Además, los granulomas favorecen la formación de vasos bronquiales nuevos. Ello favorece la alteración de la circulación normal con el paso, a veces, de sangre oxigenada desde las venas pulmonares a la ácigos y hemiacigos. Otras veces, el paso de la sangre oxigenada desde la arteria bronquial a la arteria pulmonar. Otras veces, la sangre venosa desde las arterias pulmonares a las venas pulmonares.

PRUEBAS FUNCIONALES

¿Qué podemos pedirles a las pruebas funcionales en el estudio de las personas que pueden estar afectadas de *neumoconiosis*?

Primeramente que nos informen globalmente si existe una alteración de la función respiratoria, o si no la hay. Además, la intensidad de esta alteración.

Segundo, que nos informe de qué parte del trayecto respirato-

rio está alterado. Si es la ventilación, si es la circulación o si, en raros casos, es el tránsito alveolocapilar. También de que nos informen de si existen cortocircuitos.

Información sobre alteración global

La información sobre si un neumoconiótico presenta o no una alteración de su función respiratoria la hemos realizado durante mucho tiempo con la espirografía. Esto tiene el extraordinario defecto de que la prueba depende de la voluntad del individuo. La mayor parte de los que esperan obtener indemnizaciones no suelen cooperar lealmente.

Por ello, la prueba más eficaz y definitiva es el estudio de la saturación o de la presión del oxígeno en sangre, en reposo y en esfuerzo. La forma más adecuada para realizarlo es la determinación por un oxímetro de la saturación de la sangre en reposo y su determinación a lo largo de un esfuerzo apropiado al individuo, comprobándose, además, el tiempo que tarda la recuperación. Fue ya realizado en 1948 por Georg y Sonne. Posteriormente, Rossier y Bühlmann le han dado un notable impulso. La determinación de la saturación o de la presión de oxígeno en sangre por el método de Van Slike u otro gasométrico es más precisa, pero más engorrosa e imposible de llevarla a cabo a lo largo de un esfuerzo.

La precisión de la oximetría es hoy en día suficiente. Sobre todo teniendo en cuenta que, en general, bastan comparar los valores relativos del reposo y el esfuerzo.

El esfuerzo que se realiza cabe valorarlo mediante una prueba standard, como la subida de un determinado número de escalones, el banquillo de dos escalones, flexiones de rodillas, etc. Pero mejor con un ergómetro, como el de manivela, o el cicloergómetro. Con ello se realizan esfuerzos entre 30 y 200 watios. El cicloergómetro es más adecuado, porque en él el esfuerzo se desarrolla con una relativa quietud del cuerpo sin apenas desplazamiento. La pinza captadora se adapta a la oreja, frente o, mejor, sobre uno de los pulgares que están fijos sobre el manillar. Además, el cicloergómetro tiene la ventaja de que se realiza un esfuerzo no demasiado violento y está al alcance de personas que puedan estar muy afectadas. El grado de saturación del oxígeno de la sangre se puede leer directamente en el aparato, en los distintos momentos de la prueba. Es todavía mejor conectarlo con un oscilógrafo e inscribir su trazado en el mismo papel donde se inscribe la curva espirográfica, que se suele tomar al mismo tiempo.

Cuando la saturación arterial descende con el ejercicio a más del 5 por 100, expresa un trastorno grave del aporte de oxígeno. Este descenso puede deberse, naturalmente, a una hipoventilación

difusa por dificultades bronquiales. También a la apertura de vasos anteriormente cerrados, en zonas no ventiladas, que, al aumentar el flujo circulatorio, se abren también, o sea el mecanismo de los cortocircuitos. Por último, al espesamiento de los endotelios alveolar y capilar e intersticio, con dificultad del tránsito de los gases. Este último mecanismo, como decimos, es excepcional. Existe en la beriliosis, edema o neumonitis. Es de alguna frecuencia el aumento de cortocircuitos por el ejercicio en las neumoconiosis con gran componente fibroso. Pero lo más frecuente es que se deba a la hipoventilación.

Los sanos con un esfuerzo de 180 a 250 watios muestran una completa adaptación de circulación y ventilación. Oximétricamente, sólo se presenta a veces en los dos o tres primeros minutos un ligero descenso de oxígeno, que se compensa al producir la situación estable, el conocido «Steady State». Los jóvenes deportistas son capaces de realizar durante largo tiempo, en situación estable, un trabajo de 300 watios.

Se suele llevar a cabo la prueba subiendo el número de watios cada tres minutos hasta que se produce una clara desaturación. Después se suele repetir la prueba desde el comienzo, ya con el esfuerzo comprobado como alterante. Se puede hacer también sin oxímetro hasta ver si aparece cianosis. Pero esto

significa la producción de una hipoxemia más importante.

La espirografía sola, unida a la realización de un esfuerzo, aparte del inconveniente de la mala cooperación del individuo, aporta datos menos concluyentes. Pero, de todos modos, presenta datos que, enjuiciados críticamente, tienen valor.

En todos los procesos broncopulmonares en los que existe un estrechamiento de la luz de los bronquios, el factor primeramente afectado es la rapidez con que puede insuflarse o vaciarse el pulmón. Sobre todo vaciarse, como ya hemos dicho antes. Si las vesículas alveolares han aumentado de tamaño por fundirse varias de ellas, se produce un aumento del aire residual y, al desaparecer los capilares, un aumento del espacio muerto. Por lo tanto, se producirá un aumento del aire que hay que ventilar, y la situación todavía estará empeorada. Cuando existe una dificultad bronquial inspiratoria y espiratoria, la prolongación del tiempo de espiración surte un efecto beneficioso en la respiración en reposo. Cuando el espacio inerte funcional es muy grande, el aire útil de la respiración es relativamente pequeño y no llega a producirse una mezcla directa importante de él con el aire alveolar. Esta mezcla se realiza entonces por difusión del oxígeno en el aire contenido en las vesículas. Pero esto es mucho más lento. Si la espiración fuese rápida, apenas po-

dría llevarse a cabo. Si es lenta, da tiempo a que se realice. En los esfuerzos con ventilaciones grandes, la importancia del espacio inerte aparece menos neta, aunque cuantitativamente siga teniendo mucha. Porque entonces destaca, sobre todo, la dificultad en la expulsión de aire. Lo que se ha llamado muy gráficamente atrapamiento. O sea que, con una gran rapidez de ventilación, el aire no tiene tiempo para salir en la misma cantidad que entra. Cada vez se va reteniendo un cierto volumen de aire y el tórax se va situando en inspiración hasta que llega un momento en que hay que suspender el esfuerzo por falta de ventilación suficiente.

Por ello, durante los tiempos de la antigua espirometría, en que sólo se practicaba una medición estática de los volúmenes ventilatorios y se concedía la mayor atención a la llamada capacidad vital, esta prueba daba resultados poco diferentes de lo normal, excepto en enfermos avanzados, en los que no era realmente necesario practicarla, por saberse de antemano que existía una insuficiencia.

Por eso, ya hace tiempo se pasó a medir la duración de la espiración en espirografía. En el primer segundo se expulsa en una persona normal el 85 por 100 del volumen; en los dos primeros segundos, el 95 por 100, y en el tercer segundo se ha expulsado todo. Motley propone la medida del volumen en los tres primeros segundos co-

mo regla, que es la velocidad correspondiente a respirar quince veces por minuto. La inspiración dura entonces un segundo, y la espiración, tres. Pero, naturalmente, me parece lo mejor marcar en el espirograma el tiempo total y el volumen de cada uno de los tres primeros segundos.

La determinación espirográfica más sensible y precoz es la capacidad ventilatoria máxima duradera, llamada, en general con poca precisión, capacidad máxima respiratoria, y por Knipping, quien primero subrayó su importancia, valor límite respiratorio (Atemgrenzwert). Como es conocido, se practica respirando lo más profunda y rápidamente posible. Realizándolo sin practicar esfuerzo al mismo tiempo, tiene el inconveniente de que se produce una hiperventilación y una hipocapnia. La frecuencia puede variarse, pero hay que tener en cuenta que, a medida que aumenta, disminuye la profundidad. Tampoco «en seco», sin esfuerzo, se aguanta mucho tiempo. Por ello, no se suele realizar más de 20 segundos, aunque sus valores se proyecten sobre el minuto. La frecuencia que se aconseja es de 30 a 70 ventilaciones por minuto.

A mí me parecen, en general, preferibles los ritmos bajos de 30 por minuto. Motley aconseja respirar a distintas frecuencias y ver con cuál se obtiene una ventilación mayor. Los valores normales suelen oscilar entre 100 y 170 li-

tros por minuto. Si el valor obtenido es de 120 litros, el grado de enfisema que puede haber es insignificante. Entre 80 y 120 litros no existe una clara perturbación. Por debajo de 80 litros, la perturbación es evidente, y por debajo de 40 litros es importante.

La espirografía se debe hacer en reposo, primero respirando aire y luego respirando oxígeno del 40 al 50 por 100. Especialmente debe comprobarse el consumo de oxígeno y la capacidad respiratoria máxima (volumen máximo duradero). Se comprueba si existe un déficit de oxígeno, lo que se demuestra si, al respirar una concentración elevada de oxígeno, aumenta el consumo de éste. Si no existe déficit, se pasa la prueba ergométrica. La aparición del déficit de oxígeno indica hasta dónde se puede sobrecargar al individuo sin producirle daño.

En el esfuerzo respirando aire, al aumentar la sobrecarga a distintos niveles aumenta el volumen de ventilación y el consumo de oxígeno durante un cierto tiempo. En general, a los cuatro o cinco minutos se alcanza la situación estable. Entonces es cuando se hace respirar oxígeno de nuevo. Normalmente no se produce un cambio apreciable en el consumo de éste. Cuando existe una insuficiencia respiratoria por falta de ventilación adecuada o por una alteración de la membrana, se comprueba un aumento en el consumo de oxígeno y una disminución del

volumen que se ventila. (Se llama a esto déficit espirográfico de oxígeno.)

En las insuficiencias respiratorias graves existe ya en reposo una frecuencia de ventilación elevada por un aumento del espacio inerte, con una capacidad respiratoria máxima disminuida por atrapamiento y un déficit de oxígeno. En las insuficiencias respiratorias menos graves, esto sólo se produce en el esfuerzo.

Zorn ha visto en las silicosis no complicadas del tipo designado como I y II, que el consumo de oxígeno en el trabajo era normal y también, en general, los volúmenes respiratorios. En esfuerzos de 150 watios se presenta, en general, alteración. La silicosis, cuando produce una fibrosis perivascular, tiende a producir perturbaciones de origen cardíaco. Si existían perturbaciones con esfuerzos menores de 150 watios, es que existía enfisema. Cuando con 150 watios se produce una clara insuficiencia respiratoria, ve que los enfermos sólo tienen un 50 por 100 de capacidad para el trabajo. Las perturbaciones de la ventilación son mucho mayores cuando las lesiones radican en los lóbulos inferiores que cuando lo hacen en los superiores. También cuando existen placas cicatriciales pleurales en las partes bajas.

Pruebas especiales

Para determinar el espacio iner-

te o muerto, en vez de calcularlo, Comroe utiliza un analizador eléctrico de nitrógeno que controla la longitud de onda característica de éste al pasar el aire por un tubo donde se descarga una corriente de alto voltaje, que hace emitir radiaciones al gas. Las radiaciones son recogidas por una fotocélula. El análisis es instantáneo, pues sólo dura 0,05 segundos. Se puede, pues, analizar continuamente. Si se respira oxígeno puro el analizador marca cero en la inspiración. También mientras sale el aire que llenaba el espacio muerto anatómico. Cuando sale el aire del espacio muerto funcional, que es naturalmente en parte aire alveolar mezclado, empieza a elevarse la concentración, hasta adquirir un trazado fijo y horizontal cuando se empieza a expulsar el aire alveolar anterior. Con este método también se puede comprobar si la constitución del aire alveolar espirado es regular o si existen claras irregularidades que indican que la ventilación no es uniforme. Hay una cierta irregularidad fisiológica del aire alveolar espirado que alcanza a diferencias del 1,5 por 100 de nitrógeno. Pero por encima de esta cifra hay que pensar en una irregularidad patológica de la ventilación. Es una prueba que además de simple requiere poca cooperación del paciente. Lo difícil es adquirir el aparato.

También con el espirógrafo y con el aparato de Haldane se pueden recoger muestras sucesivas del

aire alveolar y determinar su concentración de nitrógeno. De este modo se averigua si el nitrógeno había sido lavado uniformemente o no por el oxígeno.

El aire del pulmón no expulsable después de la espiración más intensa, el aire residual, normalmente forma alrededor del 25 por 100 de la capacidad total del pulmón. O sea de la cantidad total de aire contenida en la máxima inspiración. Todo lo más el 30 por 100. El 20 por 100 en los jóvenes y en las personas de 60 años el 30 por 100. A una capacidad vital de 3 litros corresponde, pues, un litro de aire residual.

Si el aire residual alcanza de un 35 a 45 por 100 de la capacidad total pulmonar existe un enfisema moderado denunciado, solamente, por un esfuerzo intenso, si llega del 40 al 55 por 100 existe un enfisema importante. Por encima del 55 por 100 el enfisema es muy grave con probable perturbación de la ventilación en reposo.

La determinación del aire residual se puede realizar por el método de la determinación del hidrógeno o del helio. La concentración de estos gases en el espirógrafo se realiza con el aparato de Haldane o con el analizador termoeléctrico de Knipping.

El método de la dilución o concentración de oxígeno, se realiza analizando este del espirógrafo con el aparato de Haldane o el diaferómetro de Noyons.

El método de Comroe del cir-

cuito abierto determina en el aire de un espirómetro la concentración de nitrógeno que se obtiene después de un lavado del pulmón con oxígeno.

Cuando este aumento del aire residual depende de valores fijos como es la fibrosis bronquial, estenosis permanente y destrucción de grandes zonas de tabiques alveolares, su valor no puede presentar una mejoría. Cuando un edema de la mucosa bronquial, un espasmo de la musculatura dificultan la ventilación y obligan reflejamente en parte al tórax a adoptar una situación más inspiratoria, el uso de los broncodilatadores como la aleudrina, efedrina, adrenalina en inyección o en inhalación, favorecen una mejor ventilación y disminuyen el tamaño del aire residual. Además de mejorar el consumo de oxígeno, la eliminación del carbónico y aumentar los volúmenes ventilatorios, se produce después un aquietamiento de la respiración si existía un broncoespasmo.

Se pretende conocer si existe un factor obstructivo de estenosis bronquial, por una cierta rigidez bronquial o bronquiolar, utilizando los resultados de la respiración de hiperpresión. En el asma bronquial y en la bronquitis obstructiva se ha visto, que la inhalación de oxígeno al 100 por 100 puede no ir seguido de alivio de la disnea. En cambio el aire a presión positiva, en general a unos 4 a 6 cm. de agua puede conseguir un rápido alivio. Esta presión fa-

cilita el paso del aire en la inspiración, pero también facilita la espiración al mantener abiertos los bronquios finos y bronquiolos e impedir el atrapamiento de aire. Respirando con aire solo, no se eleva, naturalmente, la tensión del oxígeno alveolar más que en cuanto se realiza una mejor ventilación. Se corrigen así en parte las alteraciones debidas a la pérdida de la elasticidad bronquial por fibrosis y al broncoespasmo. El mantenimiento de la presión en ambas etapas hace desaparecer la primera sensación de esfuerzo en la espiración. Al mejorar la ventilación aumenta la saturación de oxígeno en la sangre y desciende el carbónico. Ciertos enfermos con enfisema practican esta respiración espontáneamente cuando soplan cerrando la boca o gritan en la espiración. Dicen que notan un alivio. Parece actuar favorablemente, sobre todo, cuando hay un cierto edema.

La respiración profunda del ejercicio consigue algo de esta acción de la respiración a presión positiva, al producir una mayor amplitud de la ventilación y un mayor flujo de sangre.

La sustitución del nitrógeno por helio en el aire inspirado, hace que éste tenga una mayor fluidez. Por ser más fácil la ventilación, mejora ésta cuando existe un factor estenótico. Esto se debe, además, a una sensación propioceptiva, ya que esta mejoría se obtiene inspi-

rando hasta un 90 por 100 de helio y un 10 por 100 de oxígeno.

Para estimar en el pulmón la relación entre ventilación alveolar y flujo sanguíneo capilar pulmonar, se ha desarrollado una ecuación. En ella debe conocerse la concentración del oxígeno en el aire alveolar y en el aire inspirado, así como en la sangre de la arteria y de las venas pulmonares. Normalmente, la relación de ventilación a flujo pulmonar es de 4/5 por minuto: 4 litros de aire y 5 litros de sangre. O sea un índice de 0,8. Pero la relación total puede ser correcta y, sin embargo, puede haber un grave disturbio, por existir zonas donde la ventilación sea proporcionalmente mayor y otras en las que sea proporcionalmente mayor la circulación.

Si se hace respirar oxígeno al 100 por 100 la sangre arterial estará totalmente saturada, porque a esta gran presión de oxígeno intraalveolar se desvanece la importancia del retardo en el tránsito de la membrana alveolar. Entonces según la intensidad de la insaturación de la sangre arterial se podrá estimar la importancia del cortocircuito.

La prueba se hace con el aparato Van Slike puncionandolos a los 5 minutos de respirar el oxígeno. Cuando no existe cortocircuito se obtiene una saturación del 100 por 100. También se realiza mediante la determinación con el oxímetro de la saturación periférica.

Un cortocircuito pequeño se pue-

de compensar duraderamente respirando oxígeno al 100 por 100 por el aumento de la saturación del resto de la sangre. Pero entonces se corre el peligro de la hipovenilación y de la hipocapnia.

Los cortocircuitos, según Zorn y Bruce y otros, tienen una importancia escasa.

La capacidad de difusión pulmonar es la cantidad de un gas transferida a través de la membrana alveolocapilar en cada minuto por cada milímetro de Hg. de presión diferencial. Para estudiarla se utiliza un gas que sea mucho más soluble en la sangre que en la membrana alveolocapilar. Tanto el oxígeno como el óxido de carbono poseen esta propiedad a causa de su asociación química con la hemoglobina. Si se añade 0,2 por 100 de óxido de carbono al aire inspirado se produce en los alveolos una baja concentración de éste. Las moléculas difunden a través de la membrana y se disuelven en el plasma pasando a la hemoglobina. El óxido de carbono tiene una afinidad para esto, 210 veces mayor que el oxígeno. Por ello una presión alveolar de óxido de carbono de 0,48 mm. Hg equivale a una presión de oxígeno de 100 mm. Hg. La determinación del óxido de carbono en la sangre arterial informa de si existe un impedimento en el tránsito alveolocapilar. Si se mide la rapidez de absorción del óxido de carbono y se multiplica por 1,23, que es el factor diferencial

entre estos dos gases, se obtiene la presión del oxígeno.

También se puede estimar por lo dicho anteriormente si la reducción de la saturación del oxígeno se debe a una dificultad de difusión a través de la membrana alveolocapilar. Al respirar una mezcla elevada de oxígeno del 40 a 50 por 100, se eleva notablemente la presión alveolar de él, por encima de lo que produciría la ventilación más activa. Ese notablemente aumento de la presión de oxígeno alveolar debería aumentar la saturación en sangre arterial al nivel normal de 97 por 100 o más.

La prueba con respiración de oxígeno a tasa elevada y la prueba de la respiración con presión positiva son dos pruebas simples que pueden informar conjuntamente sobre el motivo del descenso de oxígeno arterial.

El consumo de oxígeno en relación con la ventilación también puede aportar datos de interés. Cuando aumenta proporcionalmente poco este consumo en relación con la ventilación, indica que existe una hiperventilación. Esto puede ser motivado por la dificultad del oxígeno a través de la membrana alveolocapilar o a la existencia de un cortocircuito. Pero también por la existencia de un reflejo hiperventilatorio como el que se produce en muchos neuróticos.

Generalmente, en el enfisema el consumo de oxígeno en el aire inspirado es normal. En el ejercicio

se reduce el consumo en un grado moderado o intenso en el enfisema grave. Ello se debe a un aumento escaso o nulo del flujo a causa de las modificaciones en la resistencia vascular pulmonar.

El consumo de oxígeno respirando aire durante el ejercicio proporciona datos referentes al flujo pulmonar. Normalmente este consumo es de 15 c.c. por minuto y por mm. Hg. de presión diferencial.

Hay que tener en cuenta que los enfisematosos crónicos, y por lo tanto, gran número de neumocóniacos, muestran habitualmente una sensibilidad exagerada frente a un descenso de oxígeno en su ventilación y en la tensión de éste en la atmósfera, independientemente de la saturación de la sangre arterial. Una hipoxia ligera puede producir una hiperventilación exagerada y brusca con un gran esfuerzo muscular, que por aumentar el consumo de oxígeno grandemente empeora todavía la situación. La inhalación de oxígeno a mayores concentraciones mejora rápidamente todo esto pero tiene el peligro de producir una hipercapnia con acidosis respiratoria al reducirse considerablemente la ventilación.

Cuando existe una insuficiencia cardíaca el déficit de oxígeno no mejora en la respiración con oxígeno. Si influye en la situación cardíaca la hipoxia ventilatoria, si podría mejorar.

El pH arterial puede estar dentro de un margen normal por estar compensado al producirse el trastorno lentamente. Parece que el único medio exacto para detectar la acidosis respiratoria es medir el pH arterial con un medidor de electrodos de cristal. En el enfisema grave se ha visto una correlación mala entre el pH arterial

y el contenido y presión del carbónico en la sangre arterial.

Deberíamos tratar también del resultado del estudio electrocardiográfico y de los resultados de cateterismo cardíaco con determinaciones electromanométricas, cuando existe una hiperpresión arterial pulmonar y una sobrecarga consecutiva de ventrículo derecho, pero sería extendernos demasiado.

RESUMEN

La falta de concordancia en la evaluación clásica de la imagen radiológica y de la evaluación de la capacidad funcional en las neumoconiosis se debe en muchos casos a no ser evaluadas atentamente en aquellas, la existencia de un factor bronquial y de un enfisema. Ambos son muy frecuentes y determinan, en general, precozmente y de modo importante, el descenso de la capacidad funcional.

En los dictámenes laborales es suficiente determinar la capacidad funcional global y si es corregible la insuficiencia que pueda existir. Cuando coopera lealmente el paciente, la espirografía, primero en reposo, respirando después aire y luego oxígeno, seguida de la espirografía en esfuerzo, respirando también sucesivamente aire y oxígeno, permite obtener datos evidentemente estimables. En cierta medida permiten hacer una estimación cuantitativa de la perturbación. Para ello conviene que el

esfuerzo sea realizado en un ergómetro que emita un control cuantitativo de él.

Si a lo anterior se une la repetición de las pruebas después de un areosol con Efedrina y Teofilina o después de la inyección de Adrenalina se puede saber en cuánto es posible corregir esta insuficiencia.

El unir la determinación de oxígeno en la sangre periférica arterial mediante un oxímetro, a las pruebas anteriores, aporta un dato todavía más fundamental y poco influenciado por subterfugios del paciente.

Existen varios procedimientos o pruebas que permiten aclarar, hasta un cierto punto, dónde radican las perturbaciones.

El método del hidrógeno, el de helio y el del oxígeno, permiten evaluar el aire residual.

Parece que puede ser evaluada la estenosis bronquial difusa, como la debida a la fibrosis bronquial difusa extensa, por la mejo-

ría alcanzada mediante la respiración en hiperpresión.

La utilización de los broncodilatadores después de las otras pruebas permite evaluar el factor transitorio de broncoestenosis.

También se puede tratar de evaluar la importancia de la broncoestenosis mediante la mejoría alcanzada al sustituir el nitrógeno por helio.

El espacio inerte puede ser determinado por el analizador eléctrico de nitrógeno, utilizado haciendo respirar oxígeno puro.

La respiración con oxígeno del 40 al 100 por ciento permite hacer desaparecer prácticamente el im-

pedimento en la difusión a través de la membrana alveolo-capilar. No influye en cambio sobre la perturbación que producen los cortocircuitos importantes. Por lo tanto los resultados de su empleo permiten deducir cuál de estas dos perturbaciones existen en el caso.

Unida esta prueba a la de la respiración en hiperpresión, parece que permite diferenciar en cuánto se debe la alteración a hipovenilación, al espesamiento de la membrana alveolo-capilar y a cortocircuitos.

También se puede estimar la capacidad de difusión a través de la membrana alveolo-capilar con la prueba de óxido de carbono.