

Aspectos fisiopatológicos de la asbestosis pulmonar

Roberto Rodríguez Roisin

ADVERTIMENT. La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX (www.tesisenxarxa.net) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

ADVERTENCIA. La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR (www.tesisenred.net) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

WARNING. On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX (www.tesisenxarxa.net) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

R. 194.468

ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA
ASBESTOSIS PULMONAR

ROBERTO RODRIGUEZ ROISIN

Barcelona, Octubre, 1975.

GRUPO A (ventilat. normal): resultados obtenidos, expresados en unidades correspondientes (n = 15)

Nombres	LVC (ml)	PEF (l/seg)	V 25 %/ TLC, seg ⁻¹	V 50 %/ TLC, seg ⁻¹	V 75 %/ TLC, seg ⁻¹	MMFR (l/seg)	Raw (cm H ₂ O/l/seg)	SGaw (seg ⁻¹ /cm H ₂ O)
A.1 H. CA.	3800	9,0	0,93	0,39	0,09	2,5	1,08	0,183
A.2 W. CH.	4600	13,0	1,38	0,58	0,08	2,8	1,06	0,235
A.3 C. CO.	3450	6,5	1,02	0,56	0,14	2,4	1,67	0,188
A.4 T. DU.	4500	12,0	1,78	0,62	0,09	3,3	0,72	0,388
A.5 A. EW.	2300	5,1	1,43	0,77	0,14	1,6	1,30	0,420
A.6 H. HA.	4500	10,5	1,13	0,53	0,07	3,1	2,44	0,094
A.7 A. HI.	5200	12,6	0,95	0,21	0,05	1,4	1,85	0,149
A.8 W. HO.	4700	9,0	1,06	0,63	0,17	2,2	2,69	0,119
A.9 R. MI.	4150	9,4	0,87	0,33	0,09	1,6	1,66	0,155
A.10 M. MO.	2600	9,0	1,41	0,31	0,08	0,9	1,30	0,209
A.11 A. PH.	2950	6,5	1,0	0,39	0,08	1,4	1,24	0,308
A.12 E. PR.	4000	12,5	1,97	0,53	0,17	3,6	1,11	0,331
A.13 A. TH.	4600	12,5	1,24	0,37	0,08	2,0	1,45	0,159
A.14 G. WA.	4000	6,1	0,82	0,41	0,07	2,7	2,54	0,129
A.15 G. WO.	4000	10,3	1,35	0,48	0,09	2,3	0,42	0,529
$\bar{x}$	3956	9,6	1,22	0,48	0,09	2,25	1,50	0,239
$\pm$ SD	± 821	$\pm 2,63$	$\pm 0,33$	$\pm 0,15$	$\pm 0,03$	$\pm 0,77$	$\pm 0,65$	$\pm 0,127$

CUADRO XVII.

GRUPO B (ventilat. obstructivo): resultados obtenidos, expresados en unidades correspondientes (n = 6)

Nombres	LVC (ml)	PEF (l/seg)	V 25%/ TLC, seg ⁻¹	V 50%/ TLC, seg ⁻¹	V 75%/ TLC, seg ⁻¹	MMFR (l/seg)	Raw (cm H ₂ O/l/seg)	SGaw (seg ⁻¹ /cm H ₂ O)
B.1 A. CA.	4200	9,2	0,66	0,27	0,04	1,12	2,0	0,144
B.2 H. GE.	3100	5,1	0,65	0,16	0,04	0,75	1,65	0,134
B.3 C. HO.	2650	5,6	0,35	0,11	0,02	0,66	4,7	0,052
B.4 J. MO.	2300	1,0	0,15	0,06	0,01	0,48	5,11	0,040
B.5 H. RA.	4100	4,0	0,51	0,16	0,02	1,16	1,78	0,115
B.6 W. TH.	2900	1,7	0,26	0,12	0,01	0,77	3,69	0,068
$\bar{x}$	3208	10,3	0,43	0,14	0,02	0,82	3,15	0,092
$\pm SD$	± 777	$\pm 0,24$	$\pm 0,21$	$\pm 0,07$	$\pm 0,01$	$\pm 0,26$	$\pm 1,54$	$\pm 0,04$

CUADRO XVIII.

GRUPO C (ventilat. restrictivo): resultados obtenidos, expresados en unidades correspondientes ($n = 12$)

Nombres	LVC (ml)	PEF (l/seg)	V 25 %/ TLC, seg ⁻¹	V 50 %/ TLC, seg ⁻¹	V 75 %/ TLC, seg ⁻¹	MMFR (l/seg)	Raw (cm H ₂ O//seg)	SGaw (seg ⁻¹ /cm H ₂ O)
C.1 G. BA.	2800	9,8	1,33	0,50	0,16	2,1	0,78	0,434
C.2 W. CA.	1850	6,0	1,11	0,56	0,10	1,0	1,67	0,195
C.3 R. CA.	3600	10,4	1,69	0,68	0,23	2,5	1,60	0,350
C.4 A. CO.	3200	12,2	2,30	1,21	0,26	2,6	1,95	0,257
C.5 D. CU.	3550	9,0	1,45	0,60	0,20	2,0	1,92	0,230
C.6 C. CU.	1400	7,0	3,01	1,33	0,34	1,3	1,6	0,425
C.7 H. EV.	2200	10,4	2,39	0,48	0,08	1,9	4,12	0,134
C.8 G. JA.	2600	7,8	1,03	0,44	0,13	2,0	1,67	0,170
C.9 A. MC.	3650	12,9	2,18	1,22	0,24	4,4	1,23	0,244
C.10 E. PA.	3000	6,2	0,91	0,44	0,13	1,3	2,51	0,126
C.11 A. SE.	3050	11,6	1,84	1,03	0,28	3,2	0,93	0,343
C.12 A. WA.	3000	10,9	2,03	1,08	0,30	2,6	1,75	0,210
$\bar{x}$	2825	10,6	1,77	0,79	0,20	2,24	1,81	0,259
$\pm SD$	± 705	$\pm 0,41$	$\pm 0,63$	$\pm 0,34$	$\pm 0,08$	$\pm 0,92$	$\pm 0,86$	$\pm 0,105$

CUADRO XIX.

GRUPO D (ventilat. mixto o no definido):
resultados obtenidos, expresados en unidades correspondientes (n = 7)

Nombres	LVC (ml)	PEF (l/seg)	V 25%/ TLC, seg ⁻¹	V 50%/ TLC, seg ⁻¹	V 75%/ TLC, seg ⁻¹	MMFR (l/seg)	Raw (cm H ₂ O/l/seg)	SGaw (seg ⁻¹ /cm H ₂ O)
D 1 A. AR.	2270	7,0	1,67	0,52	0,09	1,1	2,0	0,160
D 2 H. KI.	2650	3,8	0,66	0,26	0,03	2,4	2,19	0,100
D 3 T. MA.	3800	6,0	0,57	0,28	0,08	0,8	1,70	0,130
D 4 W. MU.	2450	2,3	0,41	0,21	0,03	0,9	6,74	0,042
D 5 R. NE.	2600	4,0	0,75	0,26	0,07	1,25	1,17	0,210
D 6 R. RE.	2880	1,9	0,38	0,12	0,02	0,63	4,52	0,061
D 7 J. WA.	3500	4,0	0,64	0,21	0,06	1,45	1,54	0,140
$\bar{x}$	2878	6,41	0,70	0,26	0,05	1,21	2,83	0,120
$\pm$ SD	± 565	$\pm 1,88$	$\pm 0,43$	$\pm 0,12$	$\pm 0,02$	$\pm 0,58$	$\pm 2,03$	$\pm 0,05$

CUADRO XX.

GRUPO A (ventilat. normal): porcentaje de los valores teóricos correspondientes ($n = 15$)

Nombres		% V 50 %/TLC	% V 75 %/TLC	% MMFR	SGaw (seg ⁻¹ /cm H ₂ O)
A.1	H. CA.	54	36	82,2	0,183
A.2	W. CH.	109	53	86,7	0,235
A.3	C. CO.	81	70	82,7	0,188
A.4	T. DU.	84	36	95,6	0,388
A.5	A. EW.	84	46	71,7	0,420
A.6	H. HA.	98	46	108,7	0,094
A.7	A. HI.	30	21	41,6	0,149
A.8	W. HO.	86	62	75,3	0,119
A.9	R. MI.	45	36	47,8	0,155
A.10	M. MO.	40	36	35,3	0,209
A.11	A. PH.	54	40	58,4	0,308
A.12	E. PR.	95	68	116,1	0,331
A.13	A. TH.	56	36	57,0	0,159
A.14	G. WA.	56	28	87,0	0,129
A.15	G. WO.	66	42	81,0	0,529
$\bar{x}$		69,2	43,7	75,1	0,239
$\pm SD$		$\pm 23,50$	$\pm 14,11$	$\pm 23,48$	$\pm 0,127$

CUADRO XXI.

GRUPO B (ventilat. obstructivo): porcentajes de
los valores teóricos correspondientes (n = 6)

Nombres	% V 50 %/TLC	% V 75 %/TLC	% MMFR	SGaw (seg ⁻¹ /cm H ₂ O)
B.1 A. CA.	36	16	29,6	0,144
B.2 H. GE.	27	21	28,9	0,134
B.3 C. HO.	15	8	21,5	0,052
B.4 J. MO.	9	5	18,2	0,040
B.5 H. RA.	30	13	36,3	0,115
B.6 W. TH.	21	6	27,6	0,068
$\bar{x}$	23	11,5	27,0	0,094
$\pm SD$	$\pm 9,97$	$\pm 6,28$	$\pm 6,40$	$\pm 0,04$

CUADRO XXII.

GRUPO C (ventilat. restrictivo): porcentaje de los valores teóricos correspondientes ($n = 12$)

Nombres		% V 50 %/TLC	% V 75 %/TLC	% MMFR	SGaw (seg ⁻¹ /cm H ₂ O)
C.1	G. BA.	58	51	54,5	0,434
C.2	W. CA.	66	34	37,0	0,195
C.3	R. CA.	77	71	65,7	0,350
C.4	A. CO.	177	113	75,7	0,257
C.5	D. CU.	82	80	58,8	0,230
C.6	C. CU.	162	147	46,5	0,425
C.7	H. EV.	78	47	63,9	0,134
C.8	G. JA.	59	50	67,2	0,170
C.9	A. MC.	187	109	123,6	0,244
C.10	E. PA.	64	56	36,6	0,126
C.11	A. SE.	163	155	103,2	0,343
C.12	A. WA.	127	103	85,4	0,210
$\bar{x}$		108,3	84,6	68,1	0,259
$\pm SD$		$\pm 50,82$	$\pm 40,35$	$\pm 25,92$	$\pm 0,105$

CUADRO XXIII.

GRUPO D (ventilat. mixto o no definido): porcentajes de los valores teóricos correspondientes (n = 7)

Nombres	% V 50 %/TLC			% V 75 %/TLC		% MMFR		SGaw (seg ⁻¹ /cm H ₂ O)
D.1 A. AR.	53			27		40,0		0,160
D.2 H. KI.	35			11		78,6		0,100
D.3 T. MA.	51			53		28,5		0,130
D.4 W. MU.	24			10		34,1		0,042
D.5 R. NE.	30			24		43,1		0,210
D.6 R. RE.	20			11		20,3		0,061
D.7 J. WA.	30			25		46,0		0,140
$\bar{x}$	34,7			23,0		41,5		0,120
$\pm SD$	$\pm 12,75$			$\pm 15,1$		$\pm 18,5$		$\pm 0,05$

des).

Las diversas correlaciones estadísticas que pudieran establecerse entre estos parámetros funcionales y las características epidemiológicas, clínicas o radiológicas resultan negativas, coincidiendo -casi totalmente, pues- con la ausencia de correlación ya observada previamente.

Remitidos los resultados patológicos de estas cuatro pruebas funcionales recién reseñadas a los cuatro grandes grupos clasificatorios, (véase cuadro XXIV) se observó que:

1°) Todos los individuos del grupo A tuvieron alterados el $\dot{V}_{75\%}/TLC$, seg^{-1} ; 6 casos, o sea el 50% del grupo, fueron patológicos en el grupo C y lógicamente, todos los pacientes de los grupos B y D fueron anormales. En definitiva, el 85% de la serie total de sujetos (esto es, 34 casos) fueron patológicos.

2°) La distribución del $\dot{V}_{50\%}/TLC$, seg^{-1} patológico fue -- idéntica al parámetro funcional anterior en los grupos B, C, D, pero tan sólo en el grupo A, 8 individuos lo presentaban alterado. En resumen, pues, 27 casos, es decir el 67% del total, fueron patológicos.

3°) El MMFR presentó una disposición de resultados anómalos, prácticamente superponible a los del $\dot{V}_{50\%}/TLC$, seg^{-1} , lo que corresponde al 72% de la serie (29 casos).

y 4°) La SGaw presentó unos valores patológicos muy poco -- significativos, alcanzando tan sólo un 25% del total (10 casos).

CUADRO XXIV.

Curvas de MEFV, MMFR y SGaw patológicos correlacionados con la clasificación ventilatoria. Si se excluyen los 6 casos del grupo B y los 7 del grupo D (esto es, 13 casos), quedan 21 casos con obstrucción a nivel de las pequeñas vías aéreas, únicamente detectada mediante pruebas muy sensibles como son las curvas de MEFV y de MMFR.

	A Normal (n=15)	B Obstruct. (n=6)	C Restrict. (n=12)	D Mixto (n=7)	TOTAL (n=40)
V 50 %/TLC, seg ⁻¹	8	6	6	7	27 (67 %)
V 75 %/TLC, seg ⁻¹	15	6	6	7	34 (85 %)
MMFR	7	6	9	7	29 (72 %)
SGaw	2	4	1	3	10 (25 %)

Frecuencia de obstrucción a nivel de las pequeñas vías aéreas..... 21 casos (52 %)

En resumen, que si desechamos los 6 casos del grupo B u obstructivo y los 7 del grupo D o mixto (los cuales reúnen en conjunto 13 casos con trastorno ventilatorio de un tipo y/u -- otro), obtenemos 21 casos, (52% del total), que están afectados de una "enfermedad u obstrucción de las pequeñas vías aéreas-- periféricas", la cual ha sido detectada precozmente (15 casos-- proceden del grupo A y 6 del grupo C.

La disposición morfológica de las curvas de flujo-volumen, comparando la curva teórica de la que se obtuvo en la práctica resultó sumamente positiva. Especialmente informativas fueron las curvas de los siguientes individuos (después de la gráfica-- ejemplo, A.1 H.CA., siguen las cuarenta gráficas de todos los-- sujetos, estando numeradas con este orden: cada sujeto del grupo A tiene a continuación una cifra numérica, y luego, las siglas con las iniciales personales de cada individuo; para los demás grupos, se aplica el mismo criterio, cambiando tan sólo la letra mayúscula inicial):

A.3 C. CO.

A.4 T. DU.

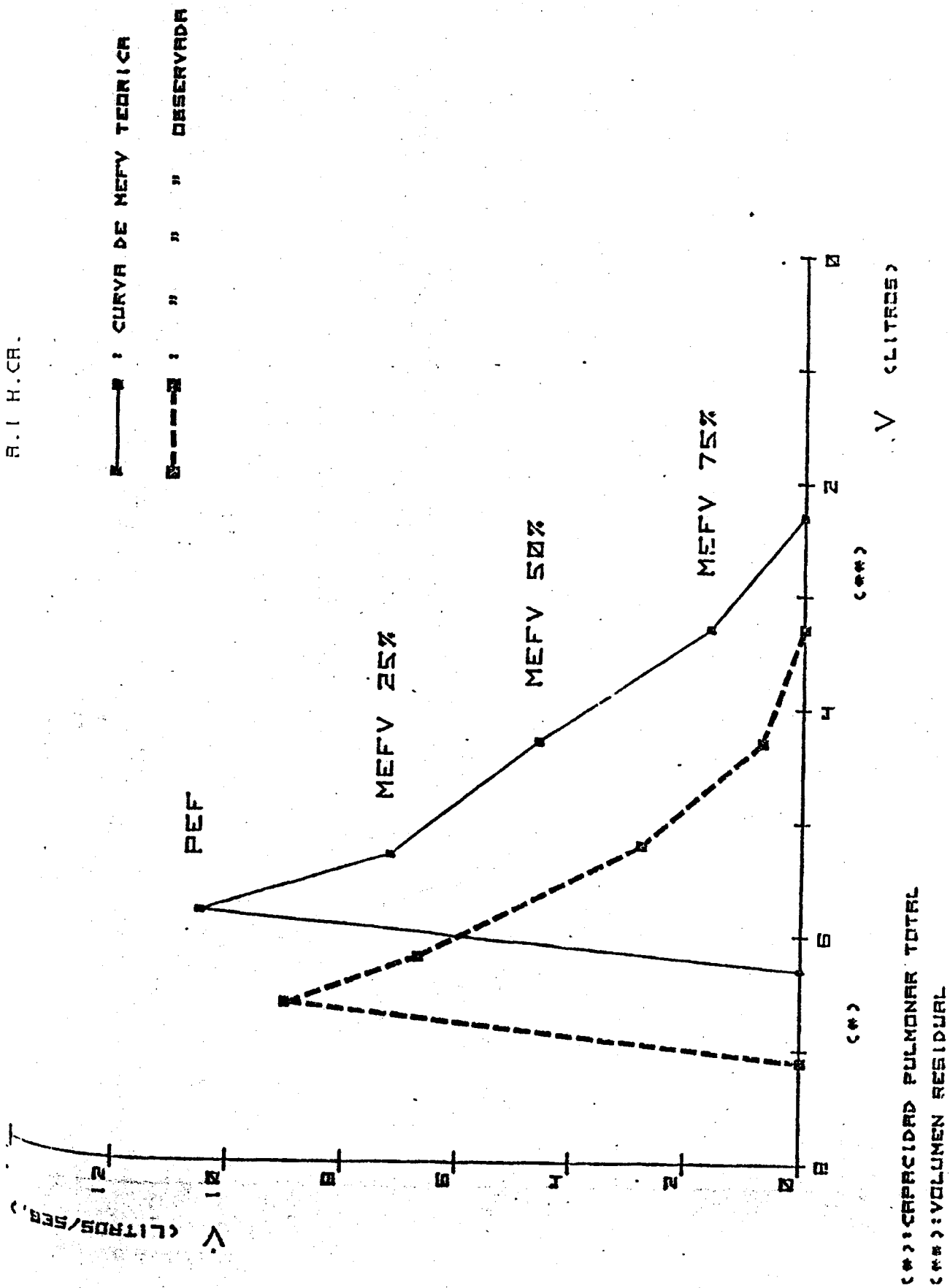
A.5 A. EW.

A.11 A.PH.

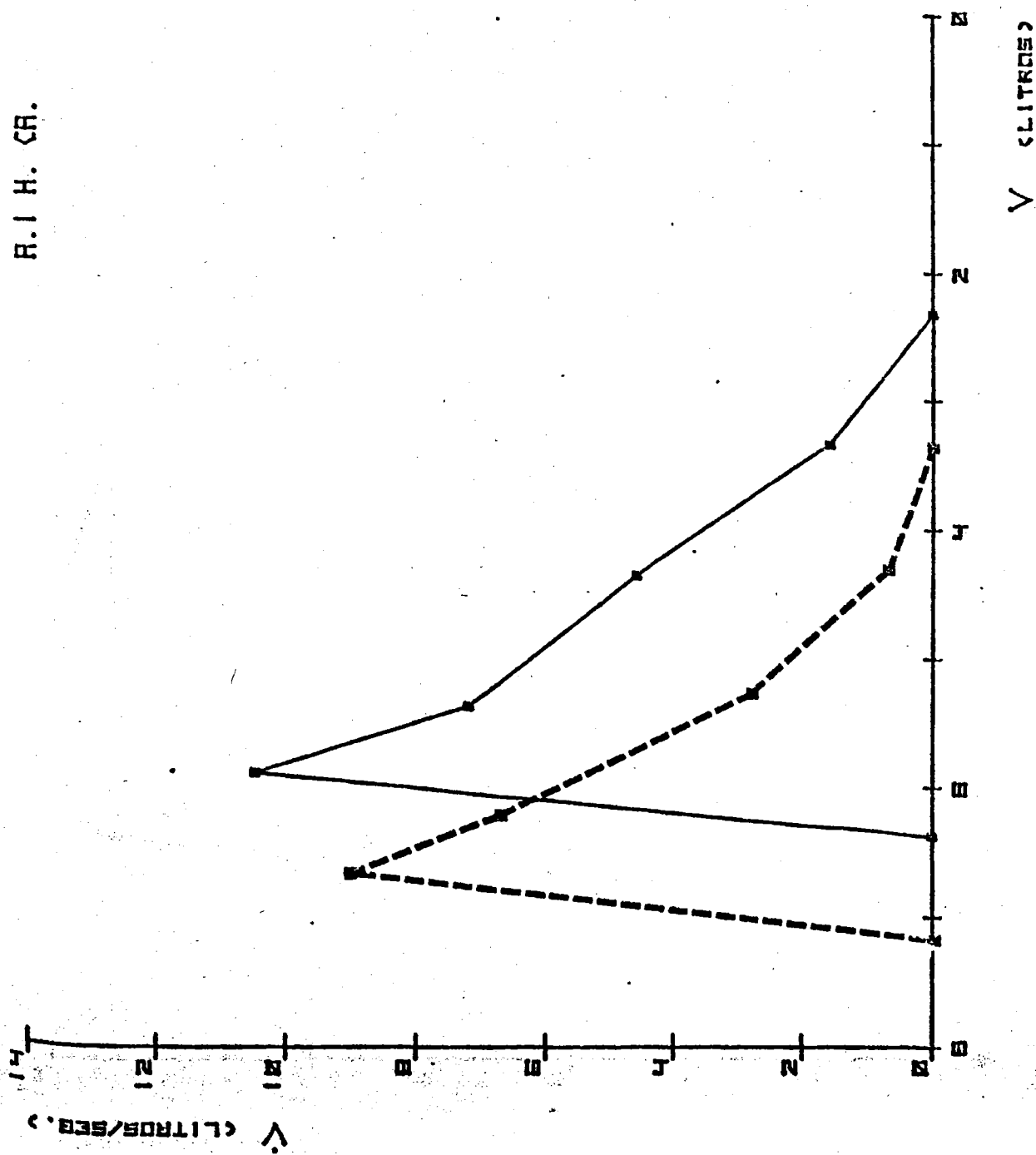
A.12 E. PR

y prácticamente todas las del grupo C. Obsérvese el desplazamiento de la curva de flujo-volumen hacia la derecha o la izquierda, según el predominio ventilatorio, (hacia la izquierda, los sujetos con obstrucción severa y aumento secundario de los volúmenes pulmonares estáticos, y hacia la derecha los que presentan, contrariamente, una restricción o reducción volumétrica) y sobre todo la concavidad terminal de la curva, concavi--

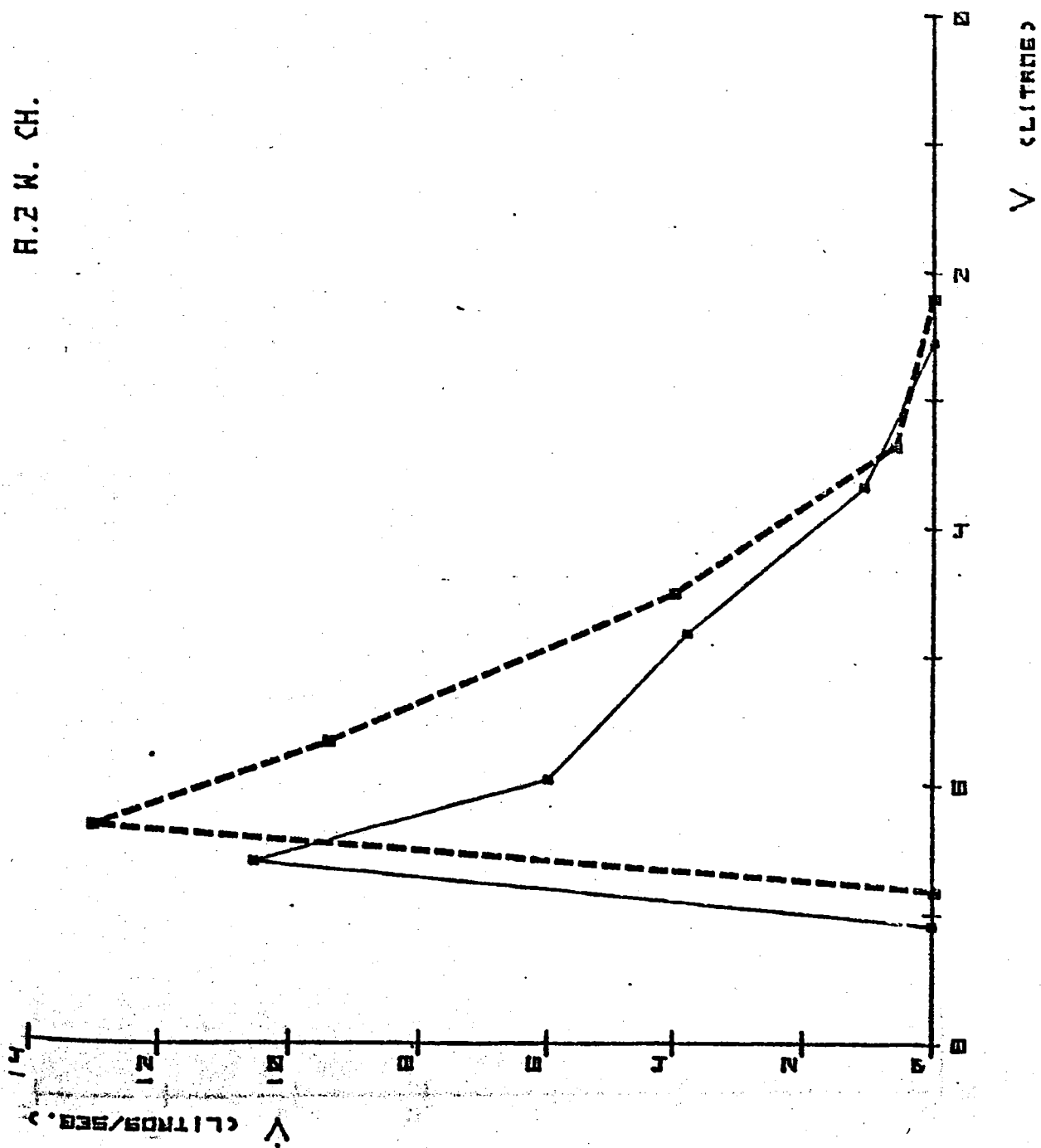
A. I. H. CR.



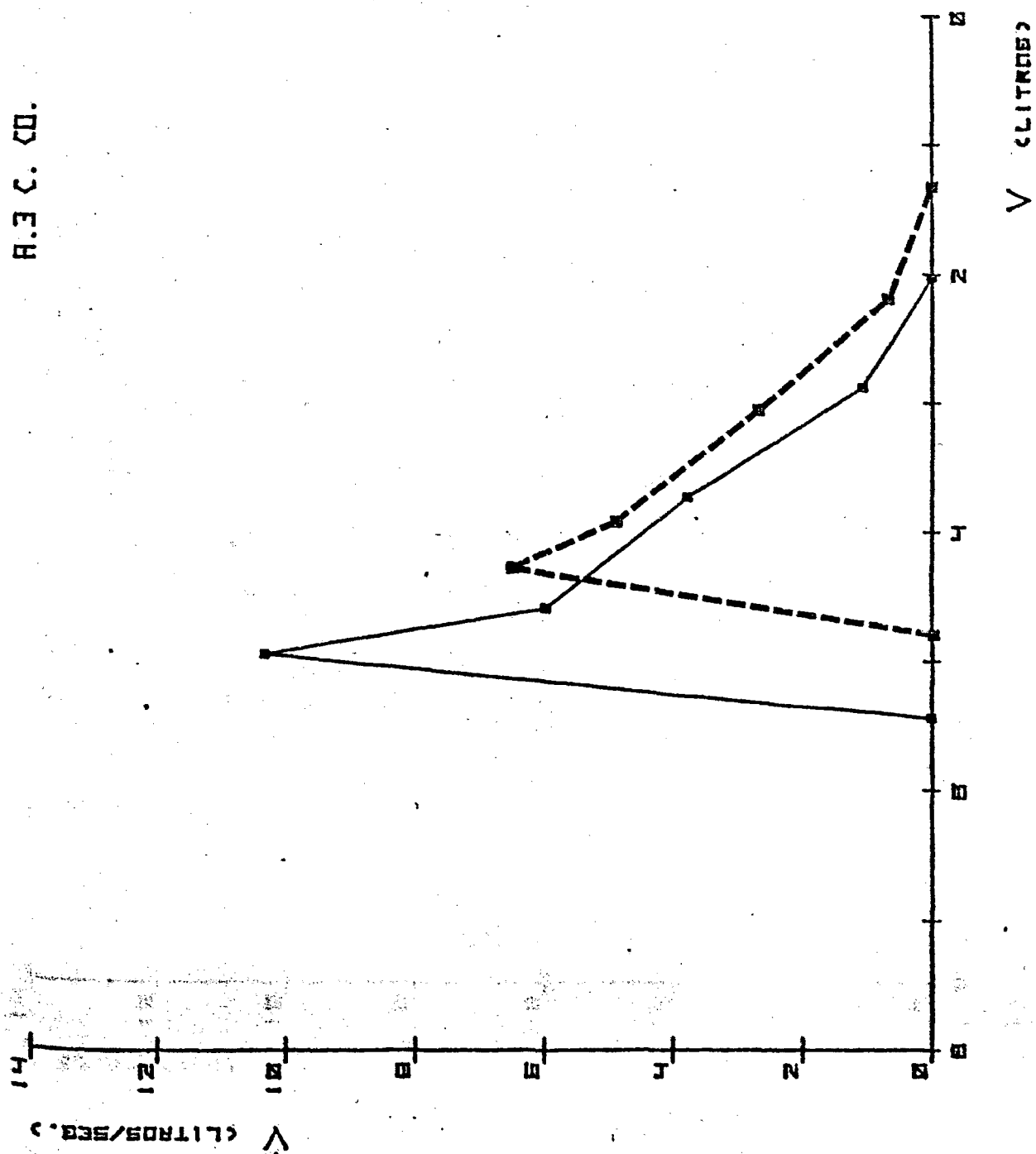
R.I H. CR.



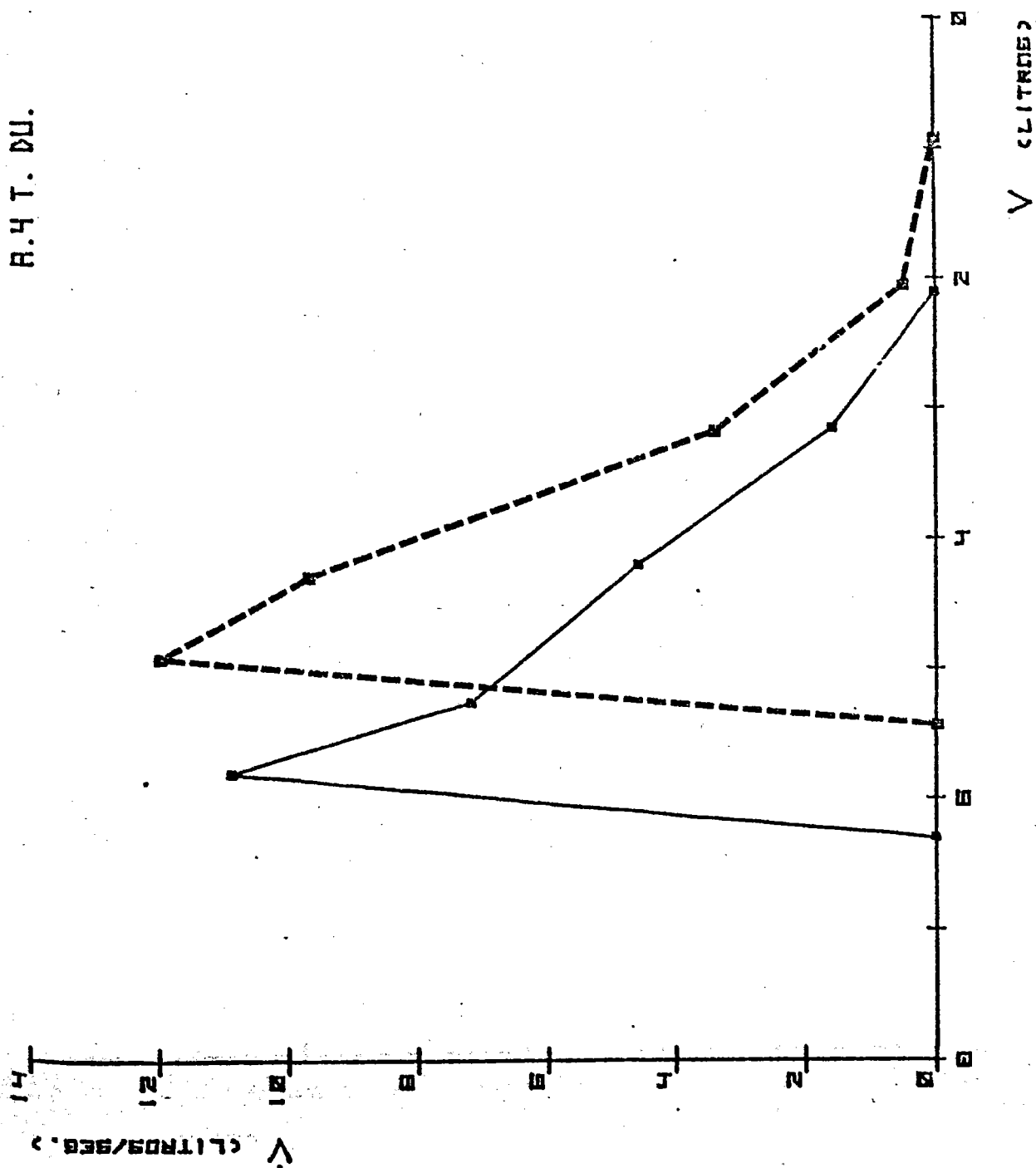
R.Z.W. CH.



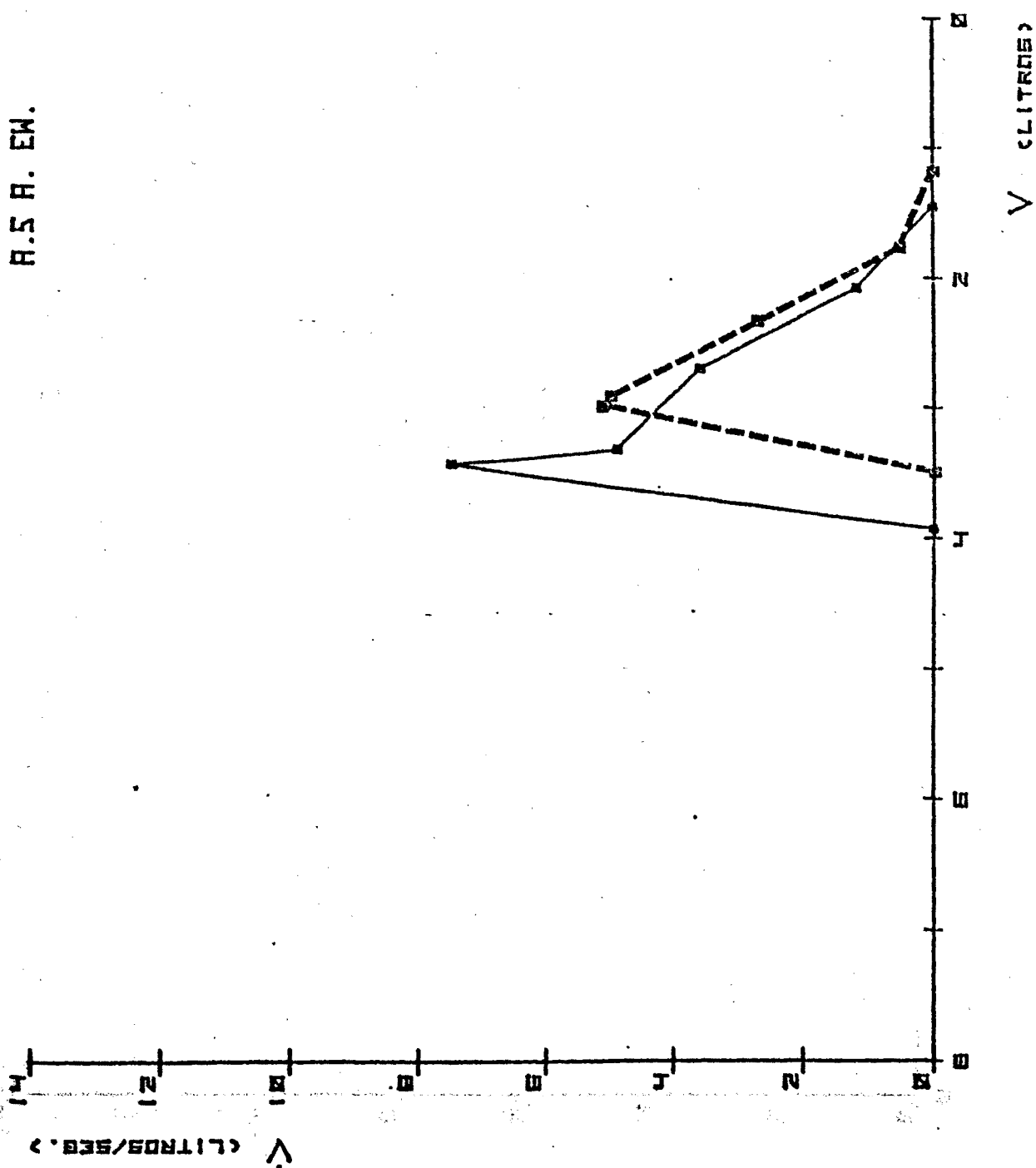
A.3 C. CD.



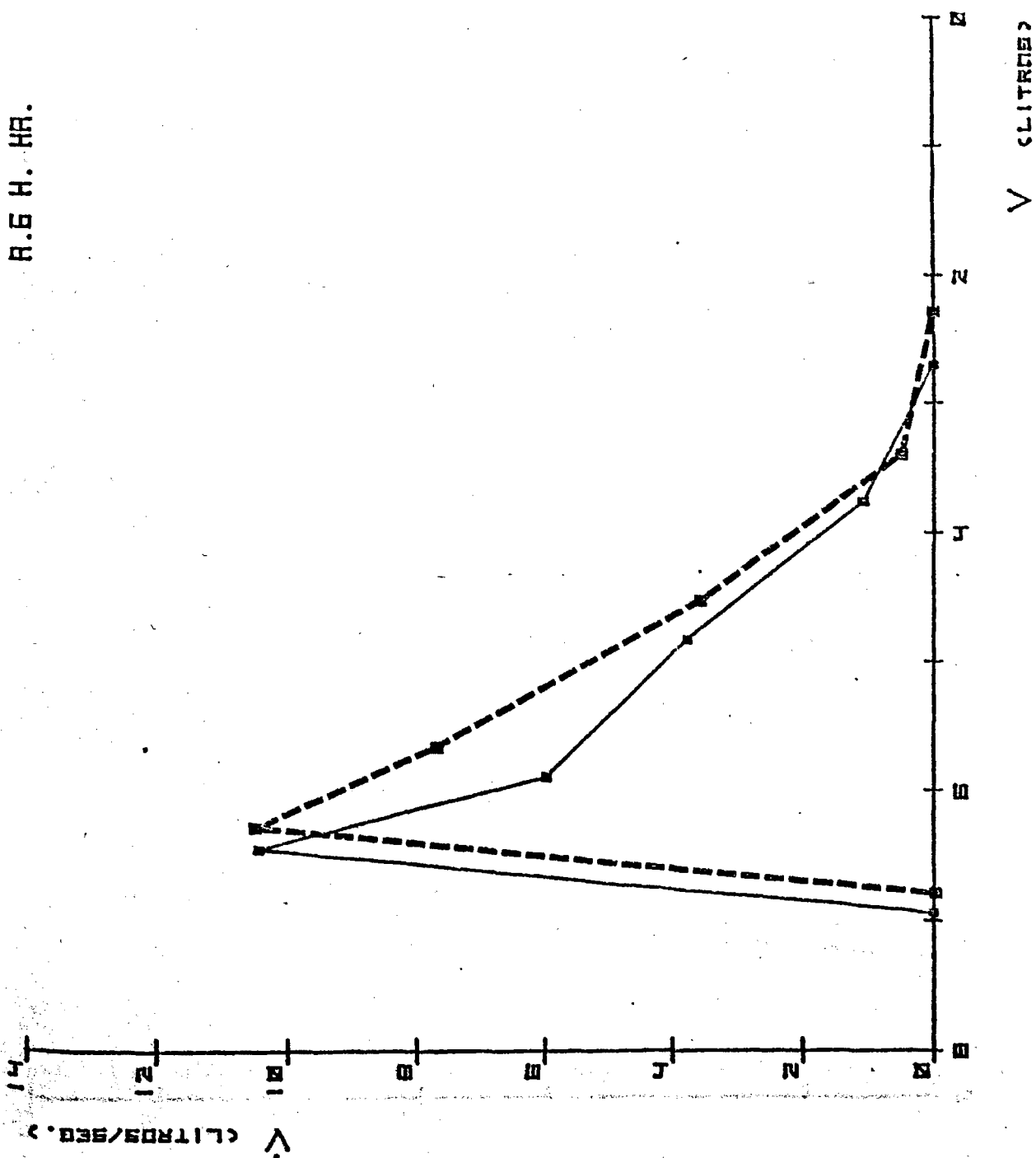
R.4 T. DU.



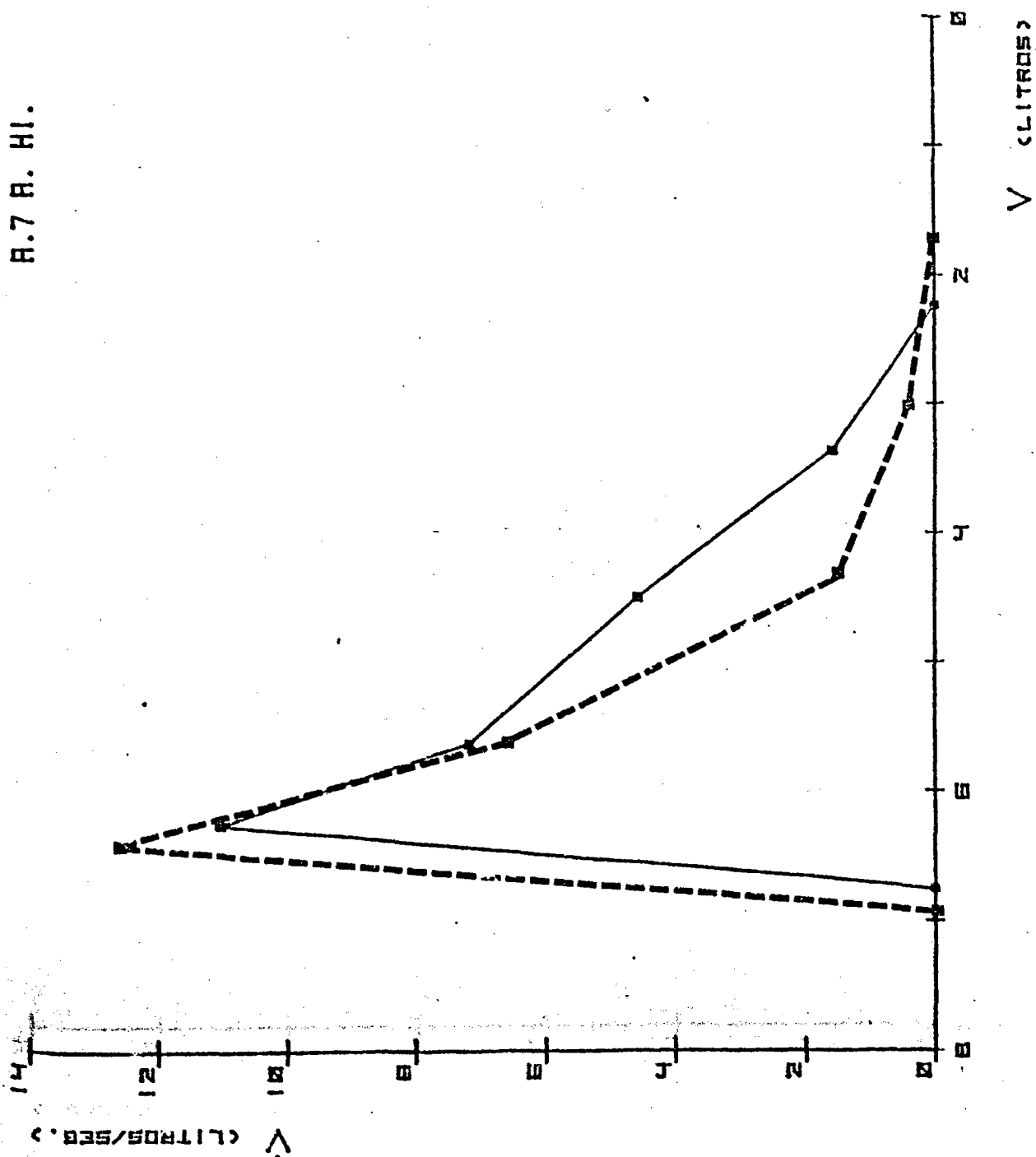
A.S.A. EW.



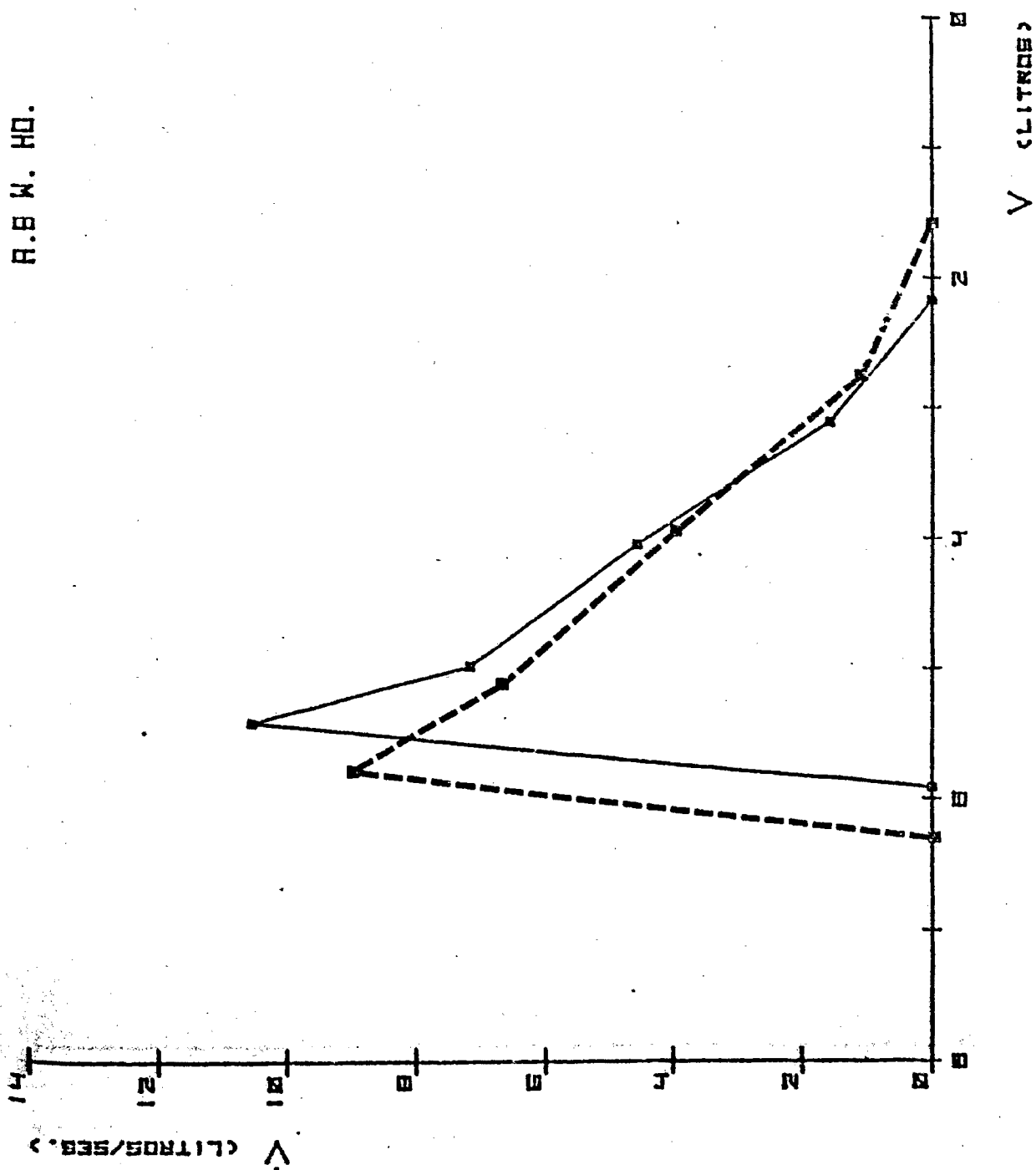
A.E.H. HA.



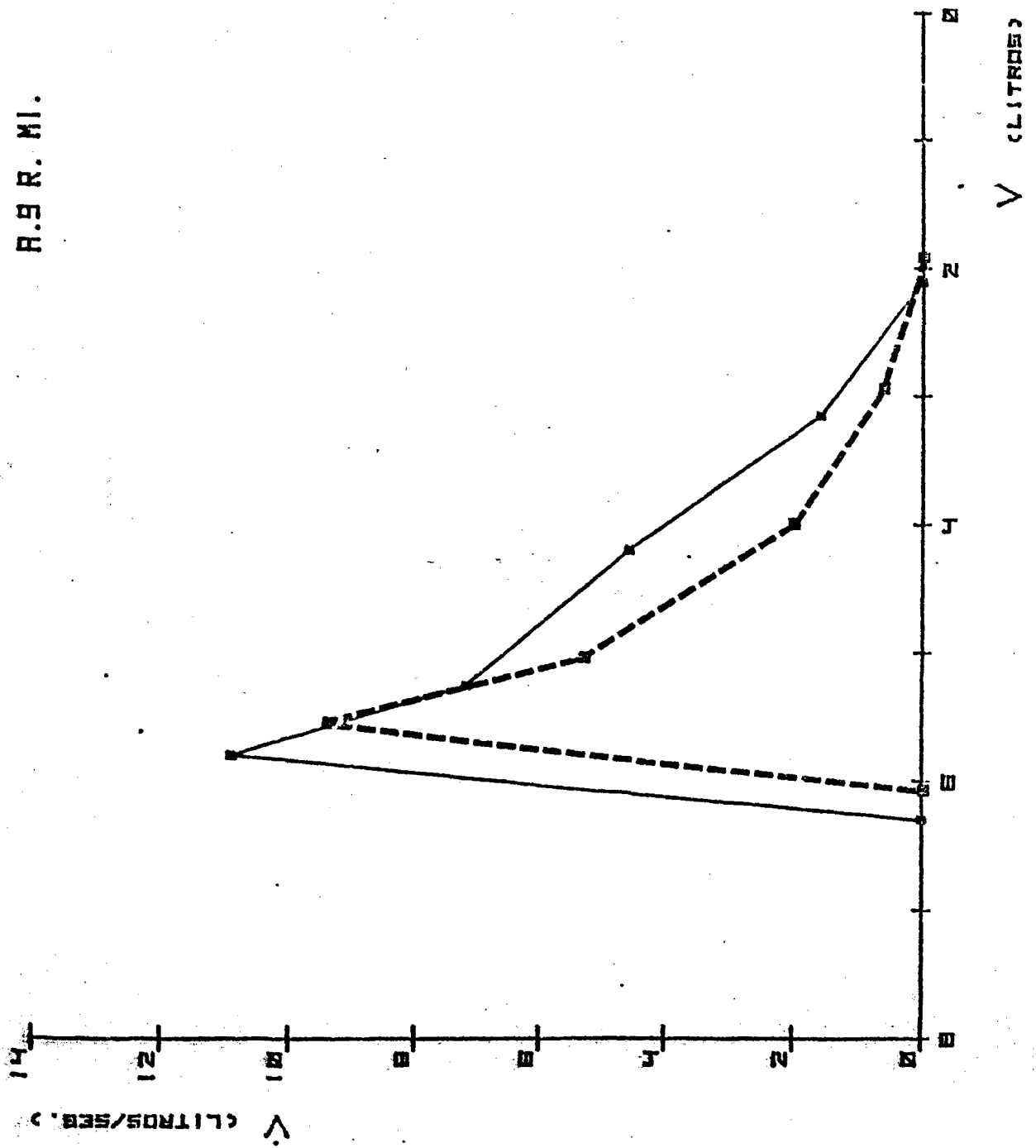
A.7 R. HI.



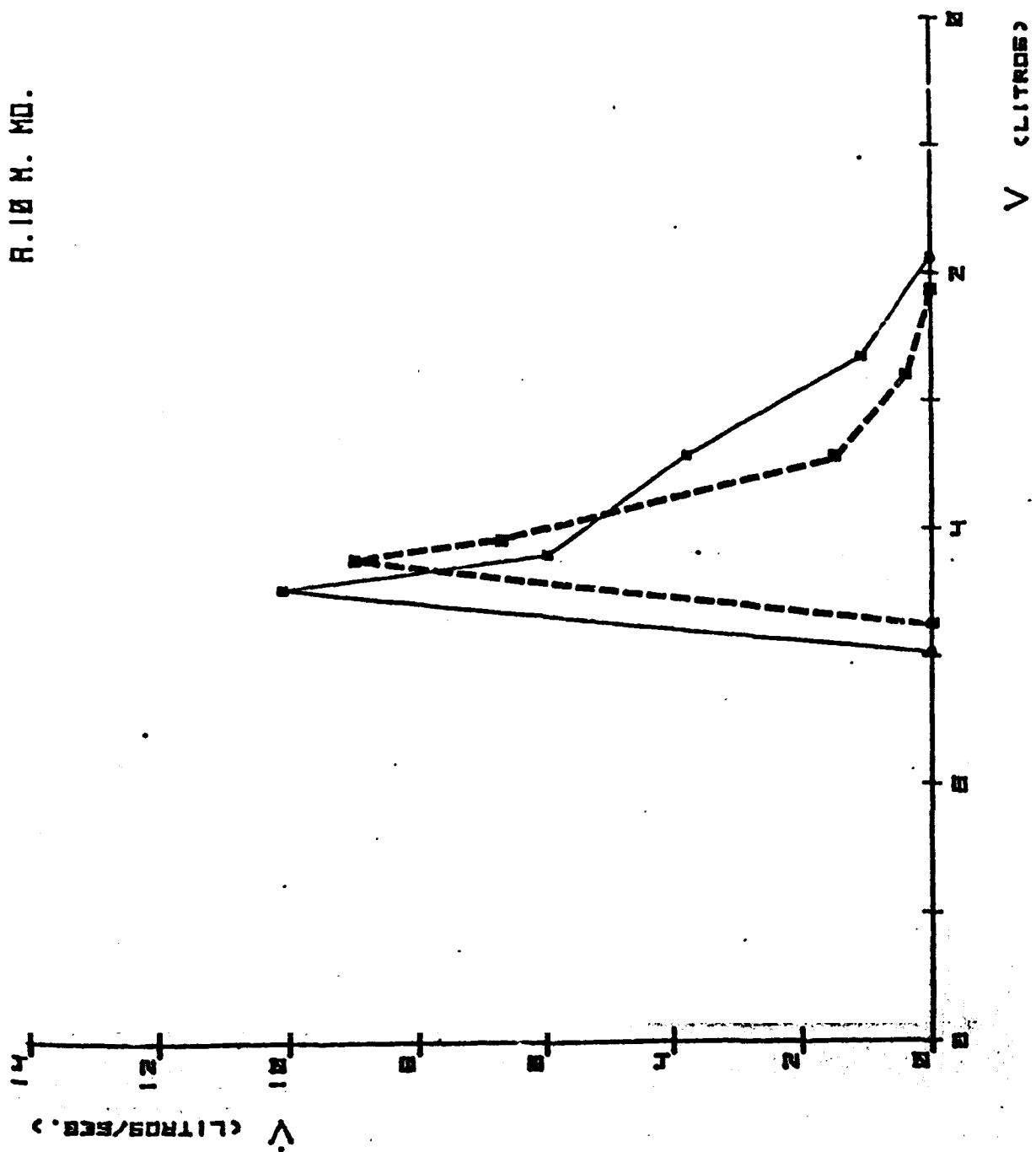
R.B.W. HQ.



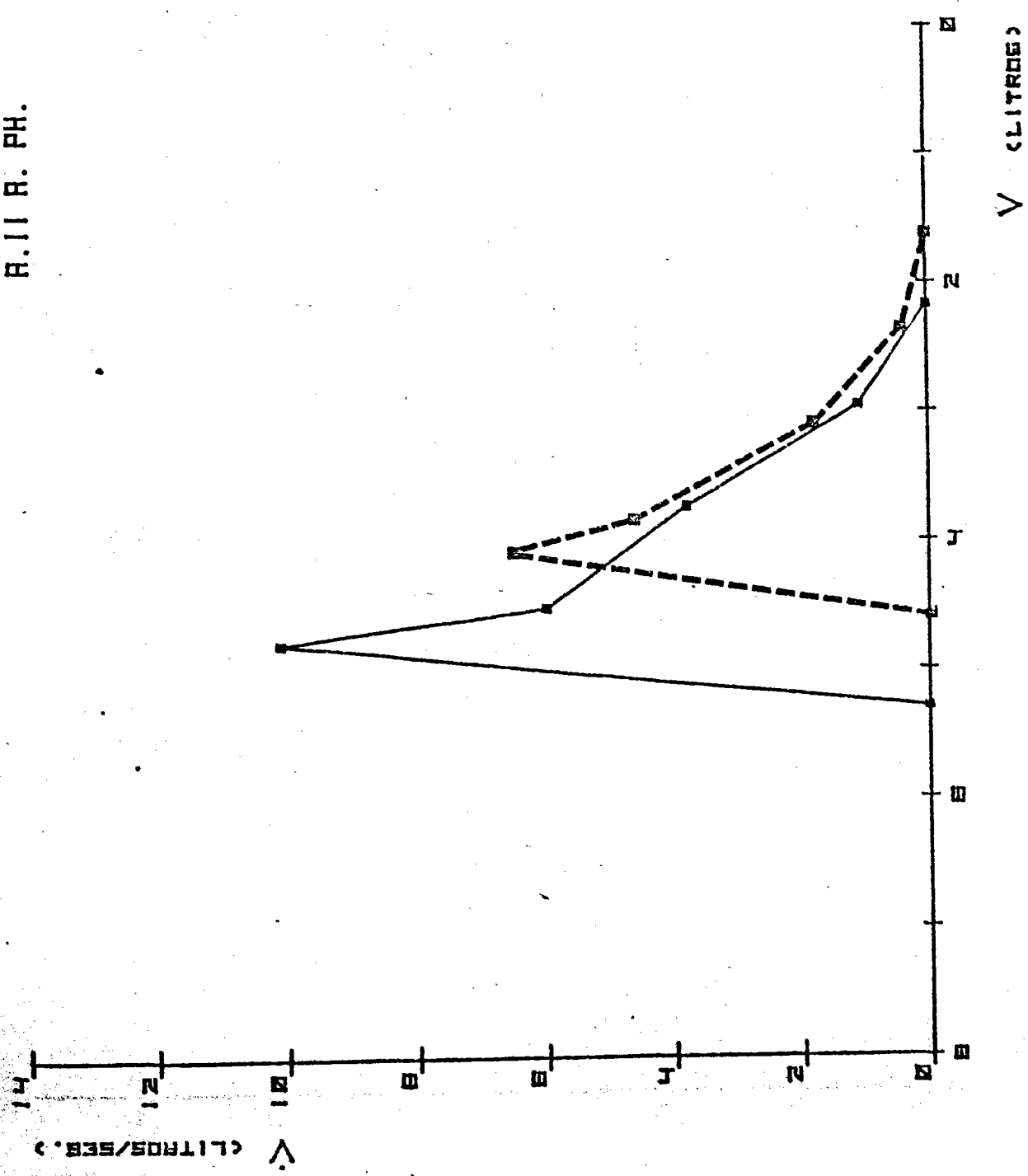
8.9 R. MI.



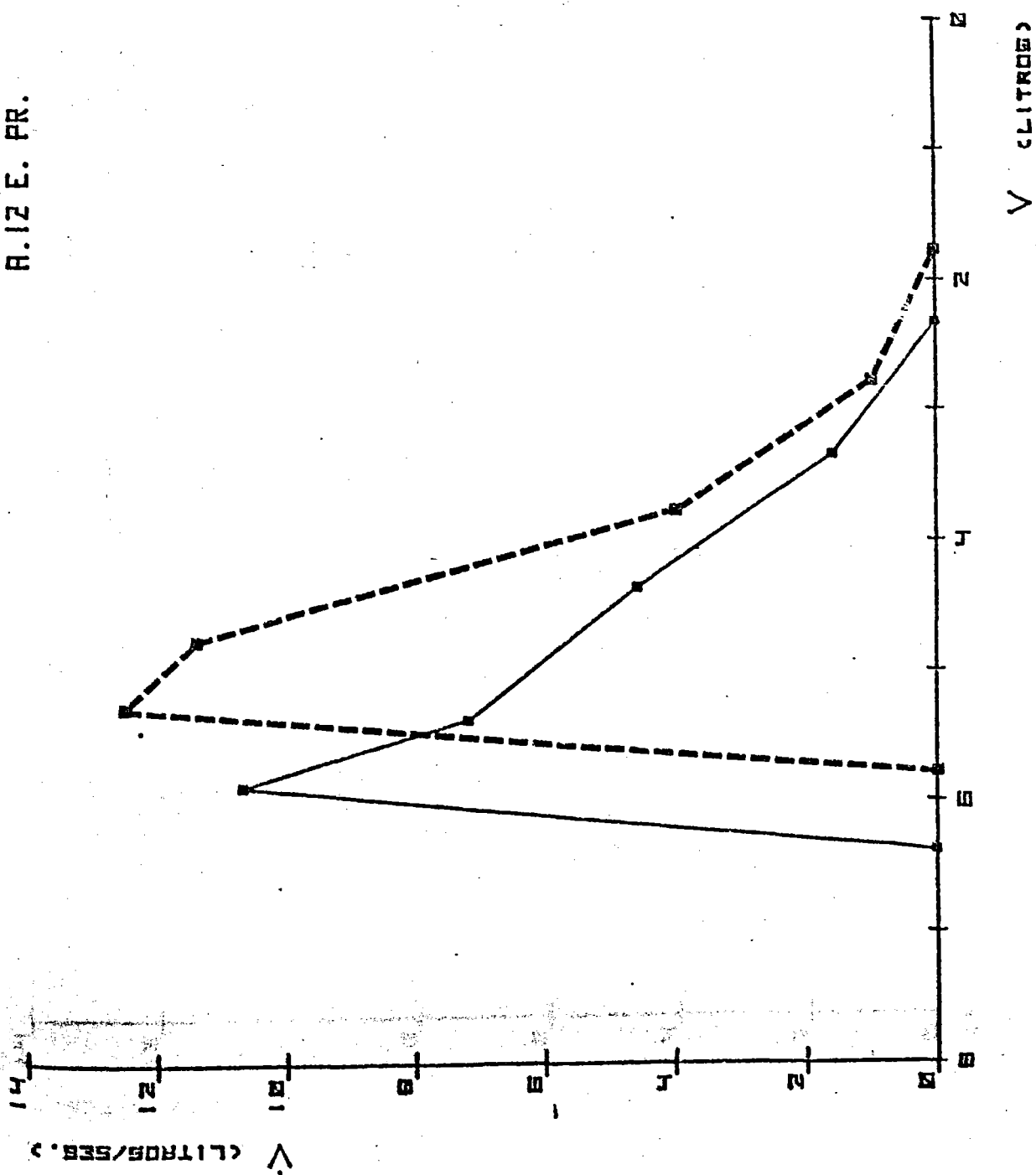
R.10 H. MO.



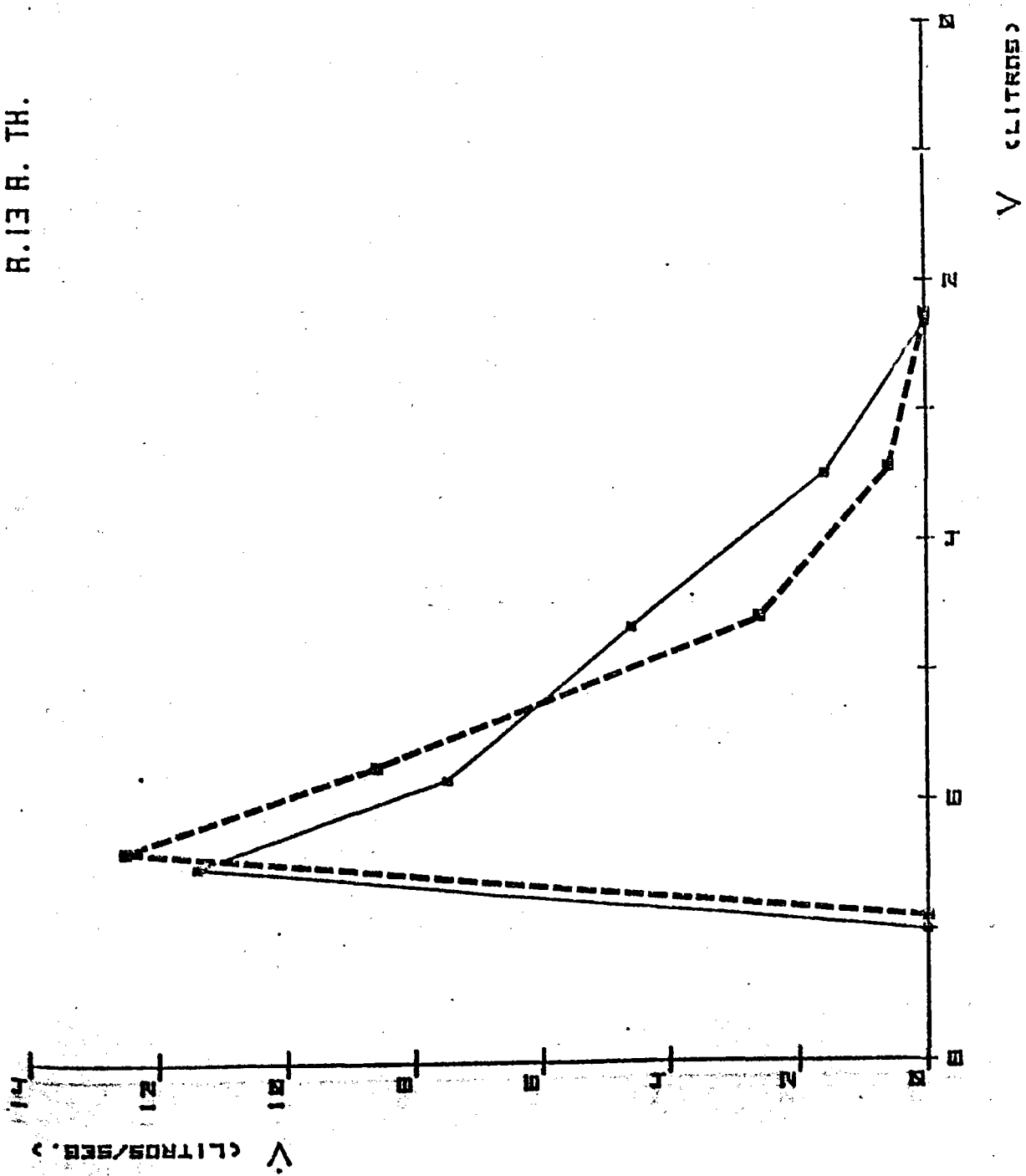
R.II R. PH.



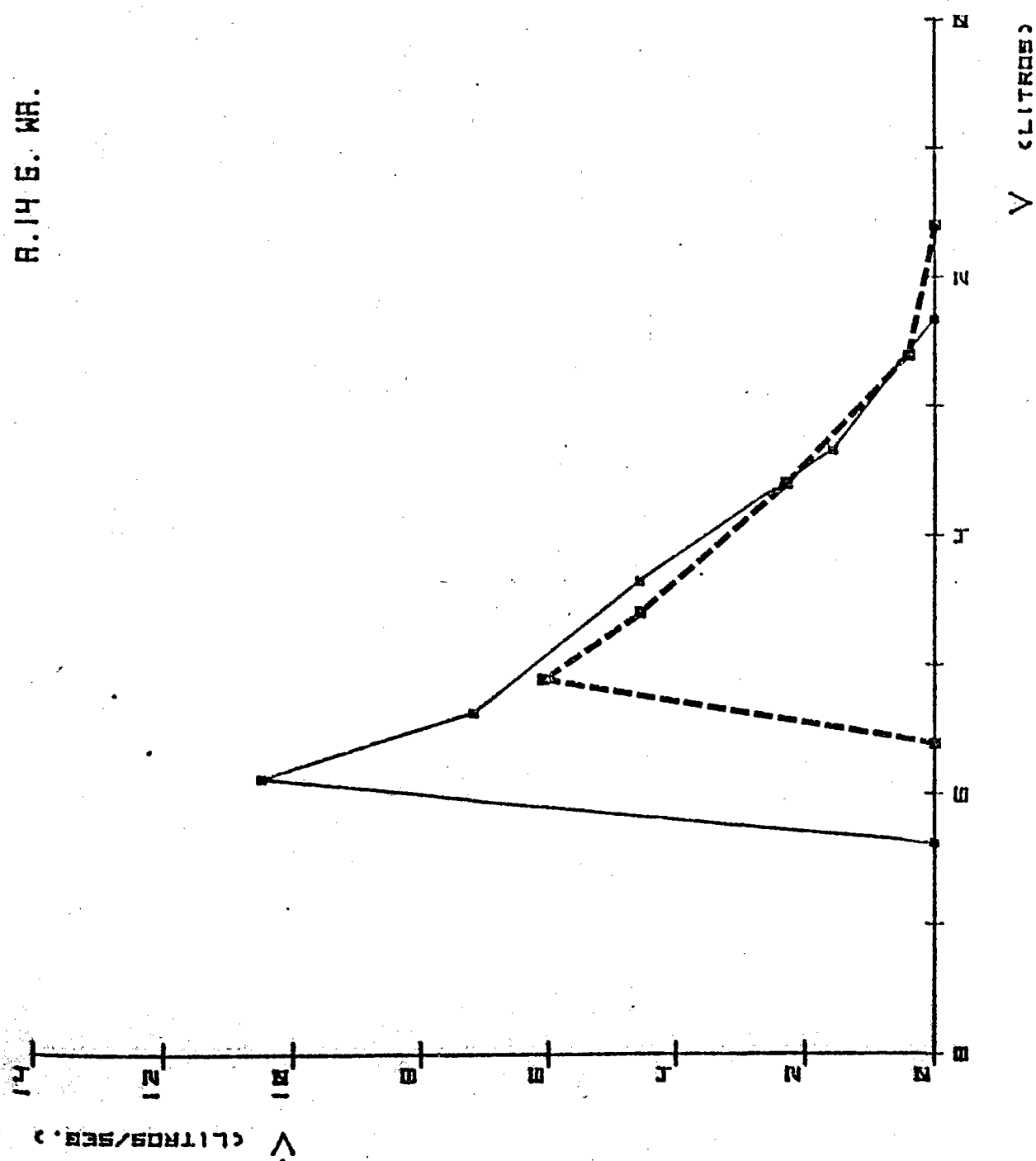
R.12 E. PR.



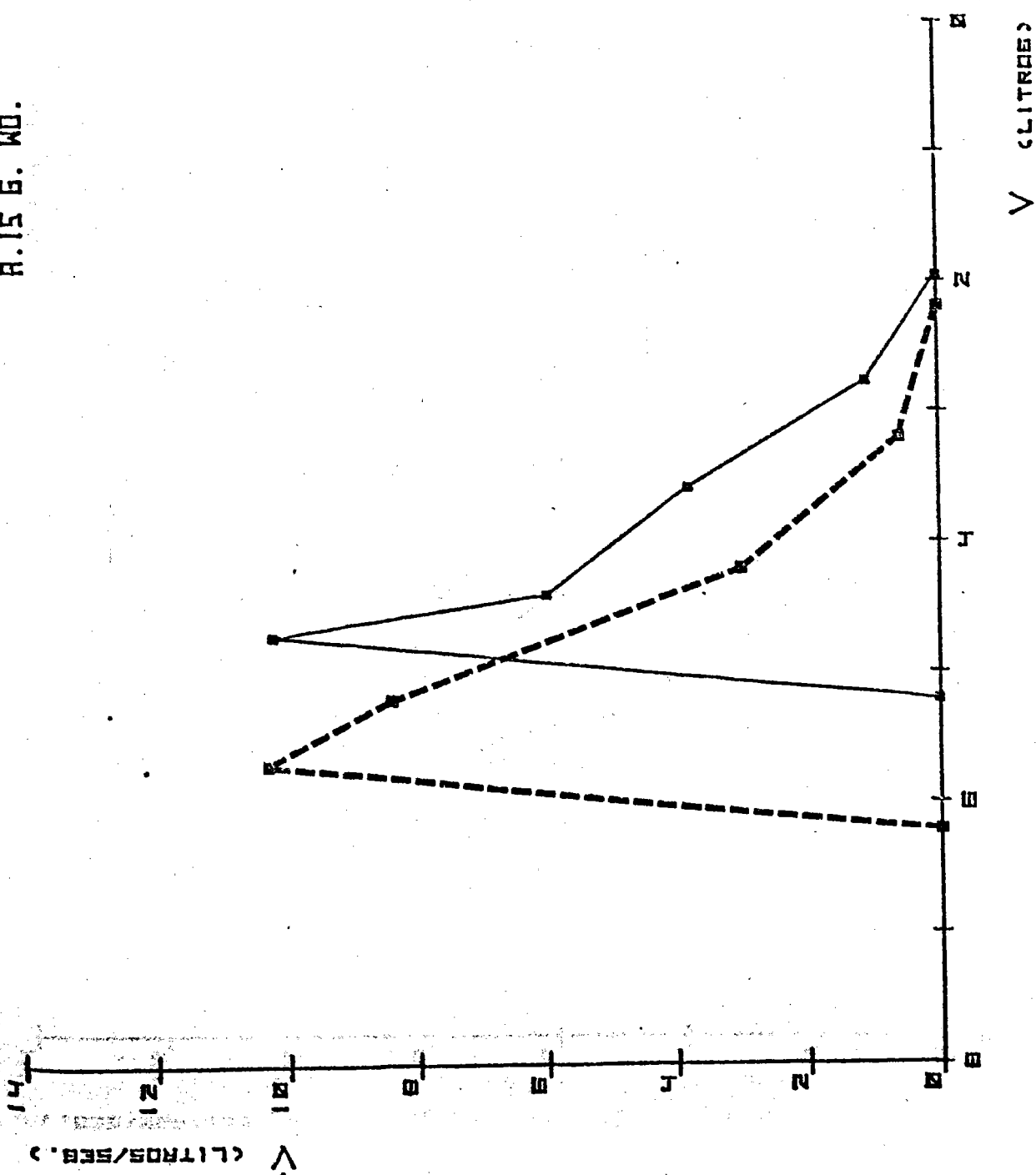
R.13 R. TH.



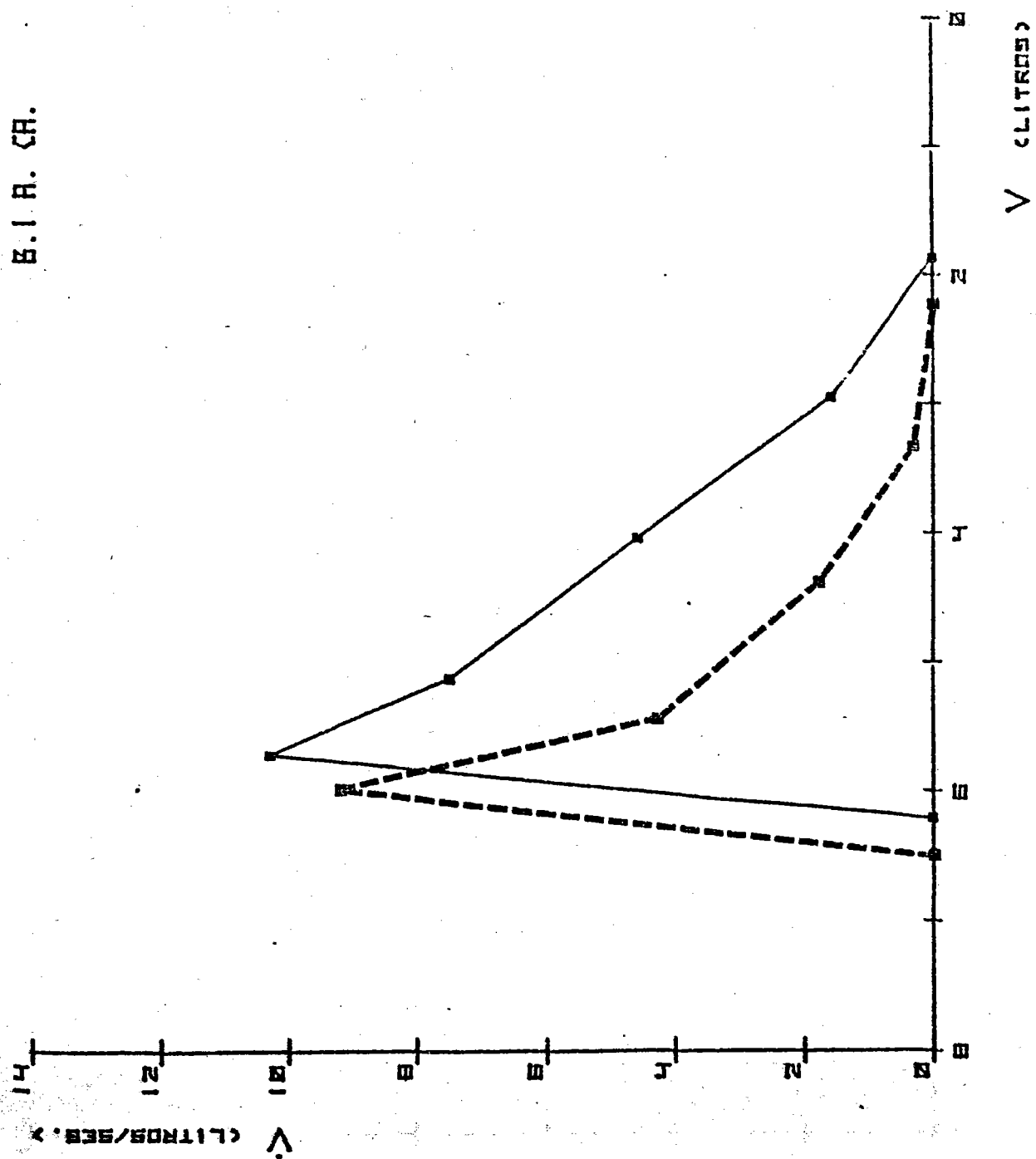
R.14 G. WR.



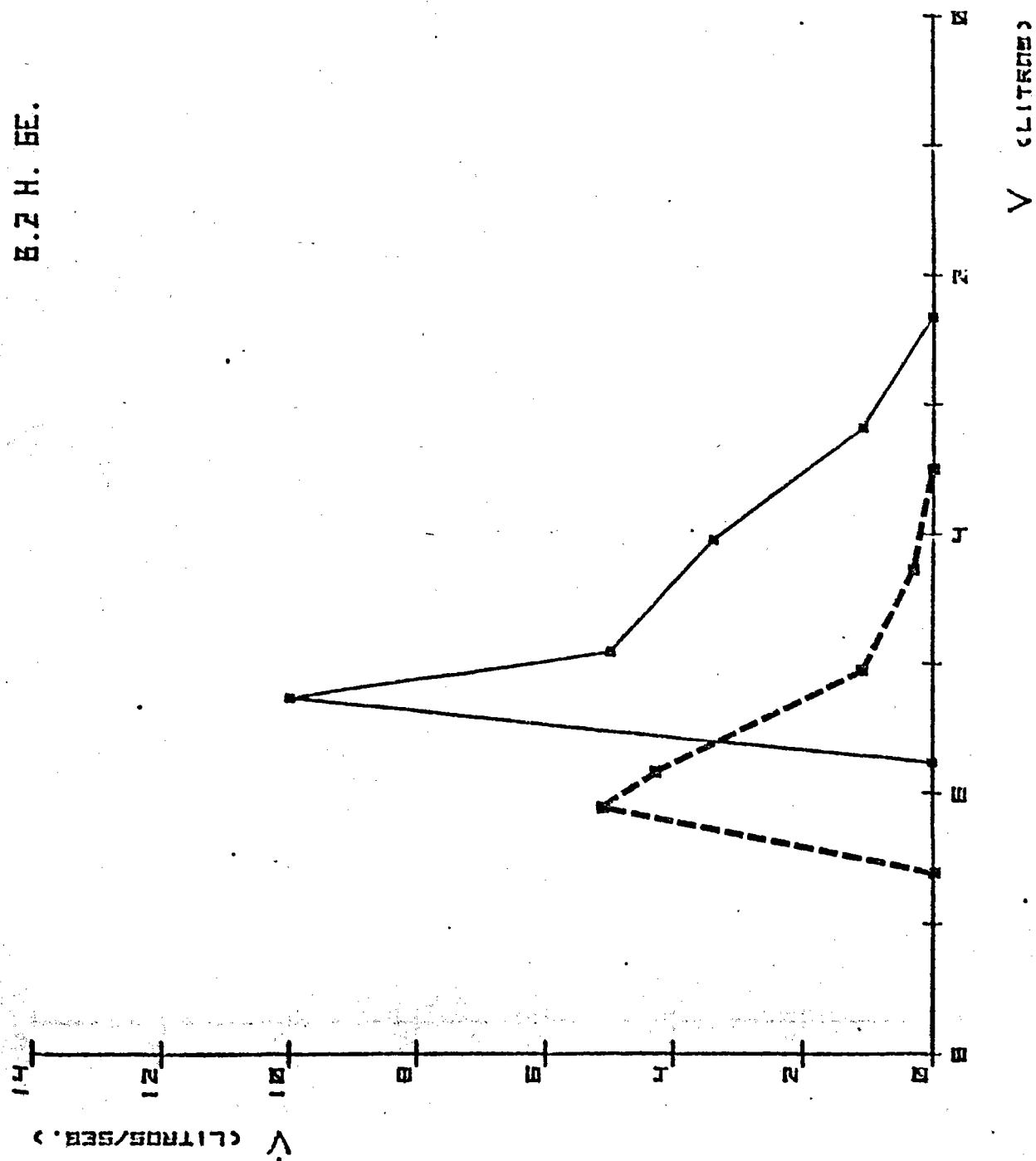
R.15 G. WD.



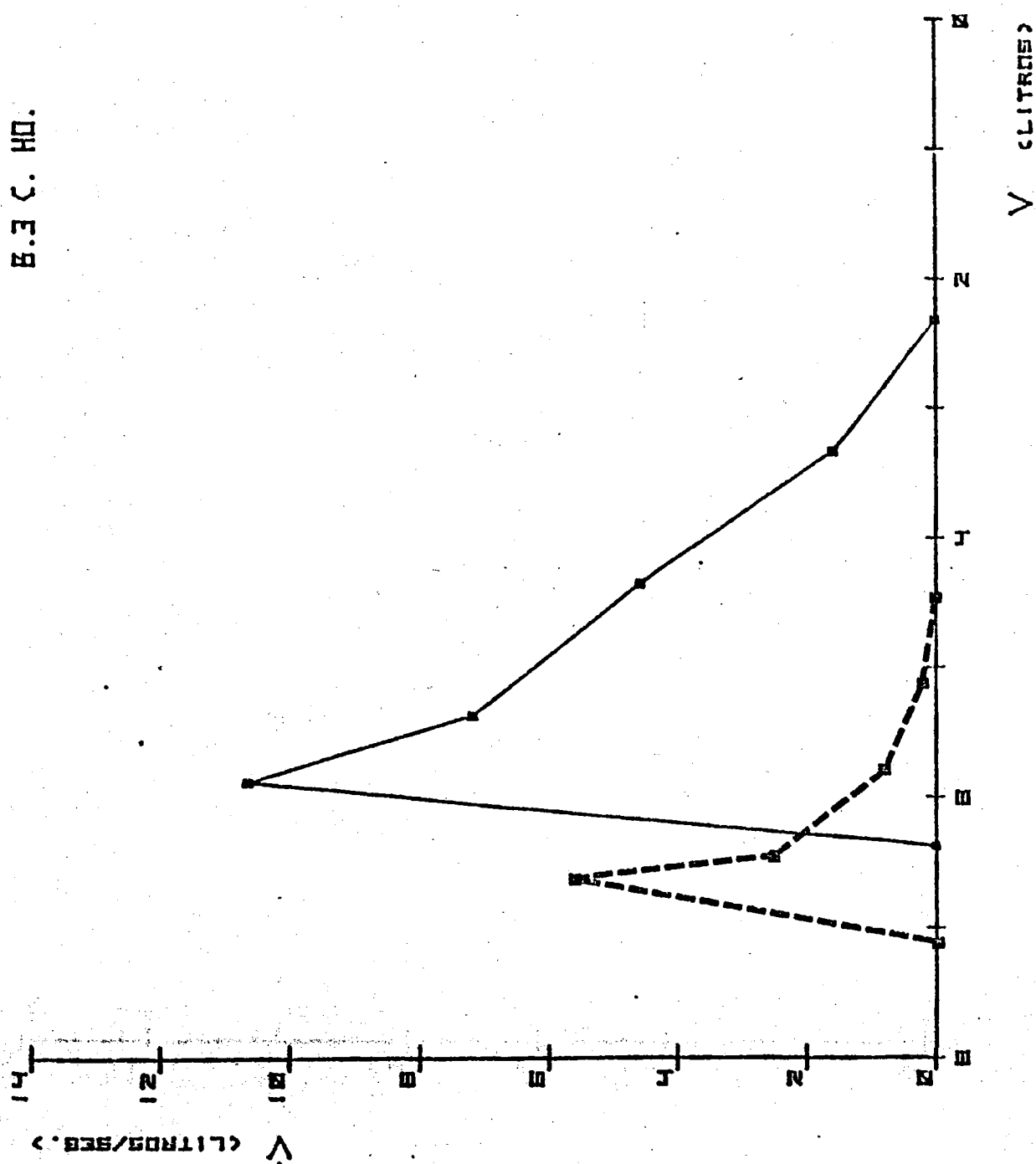
B.I.R. CR.



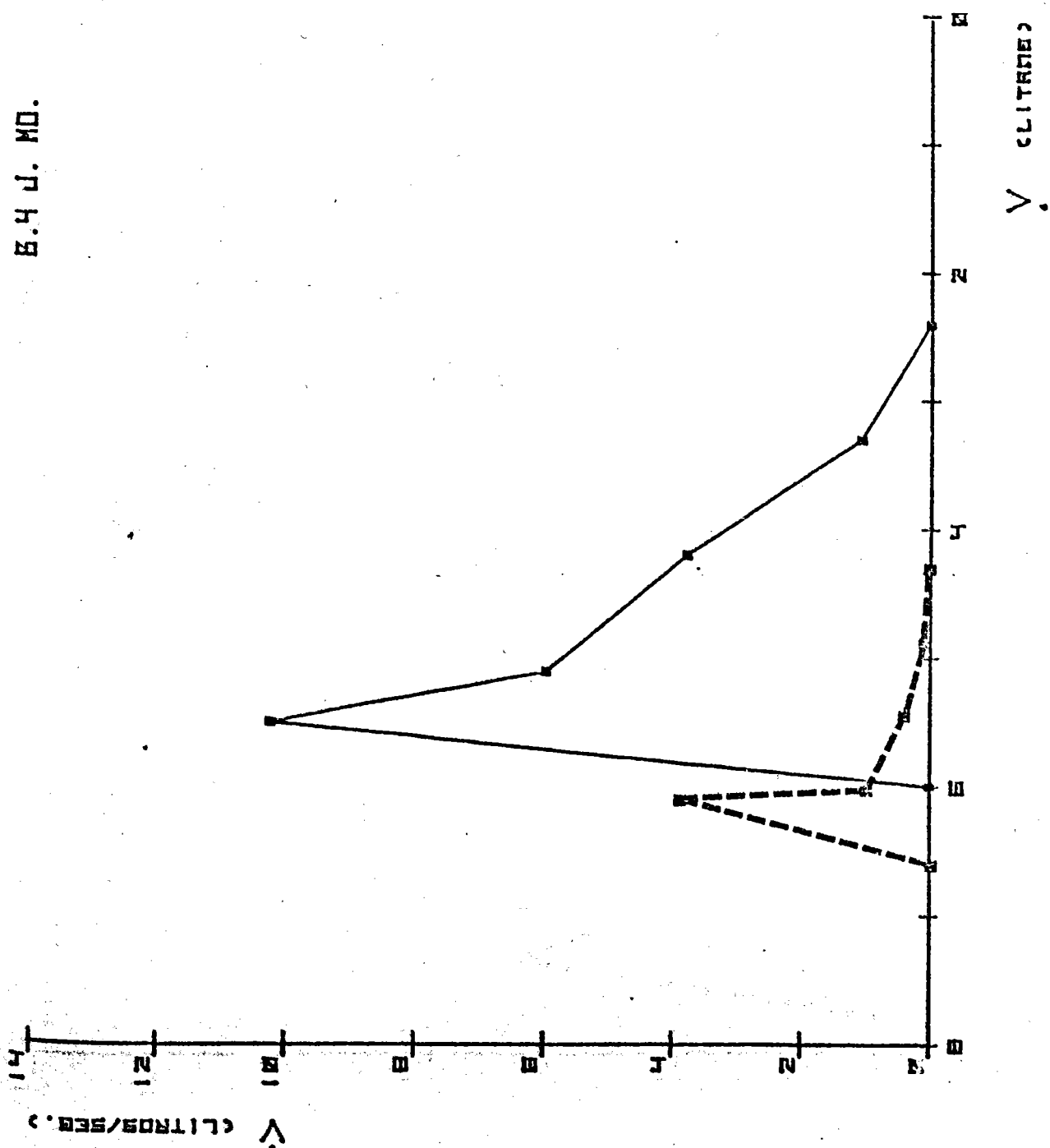
B.2 H. BE.



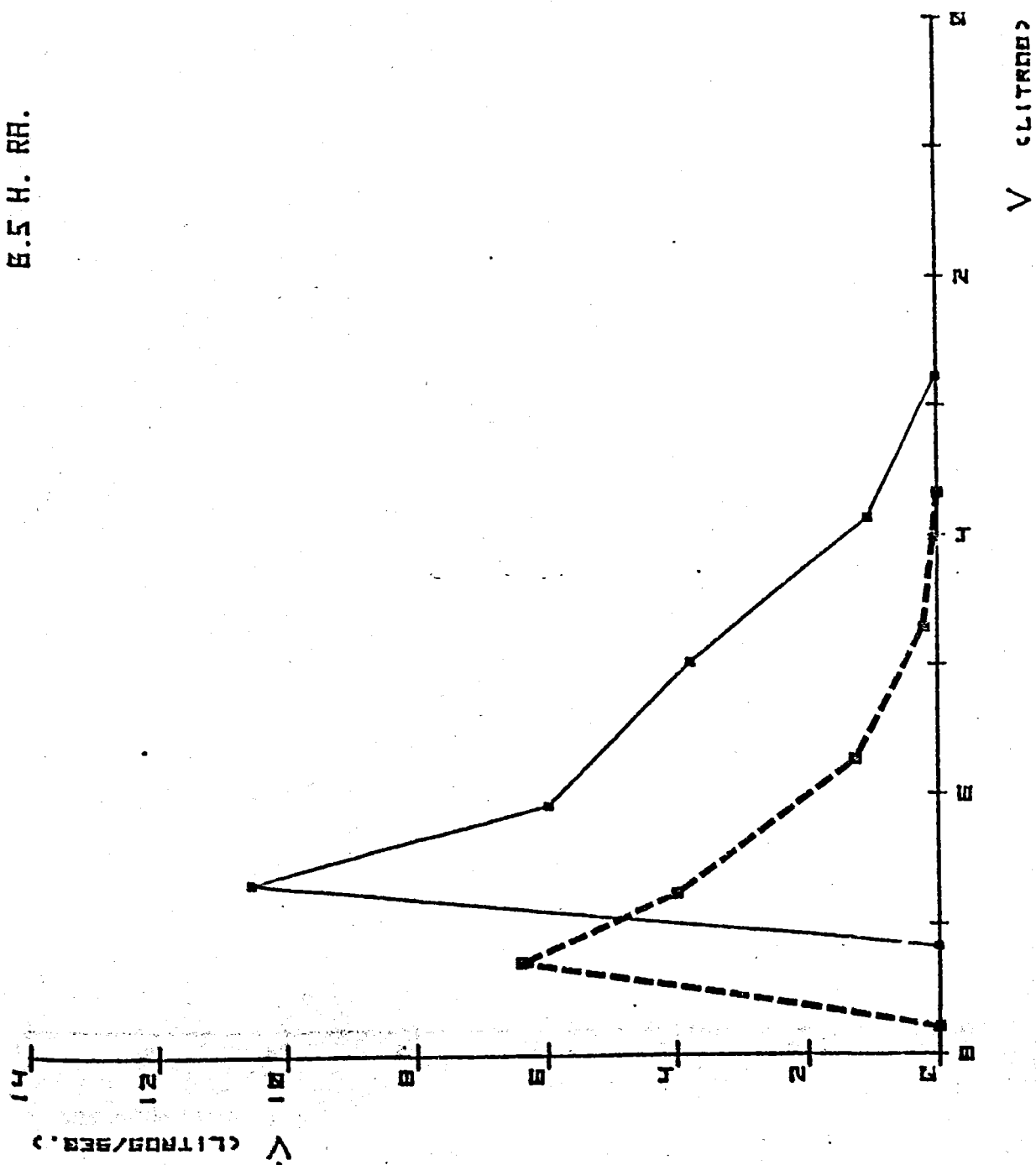
B.3 C. HD.



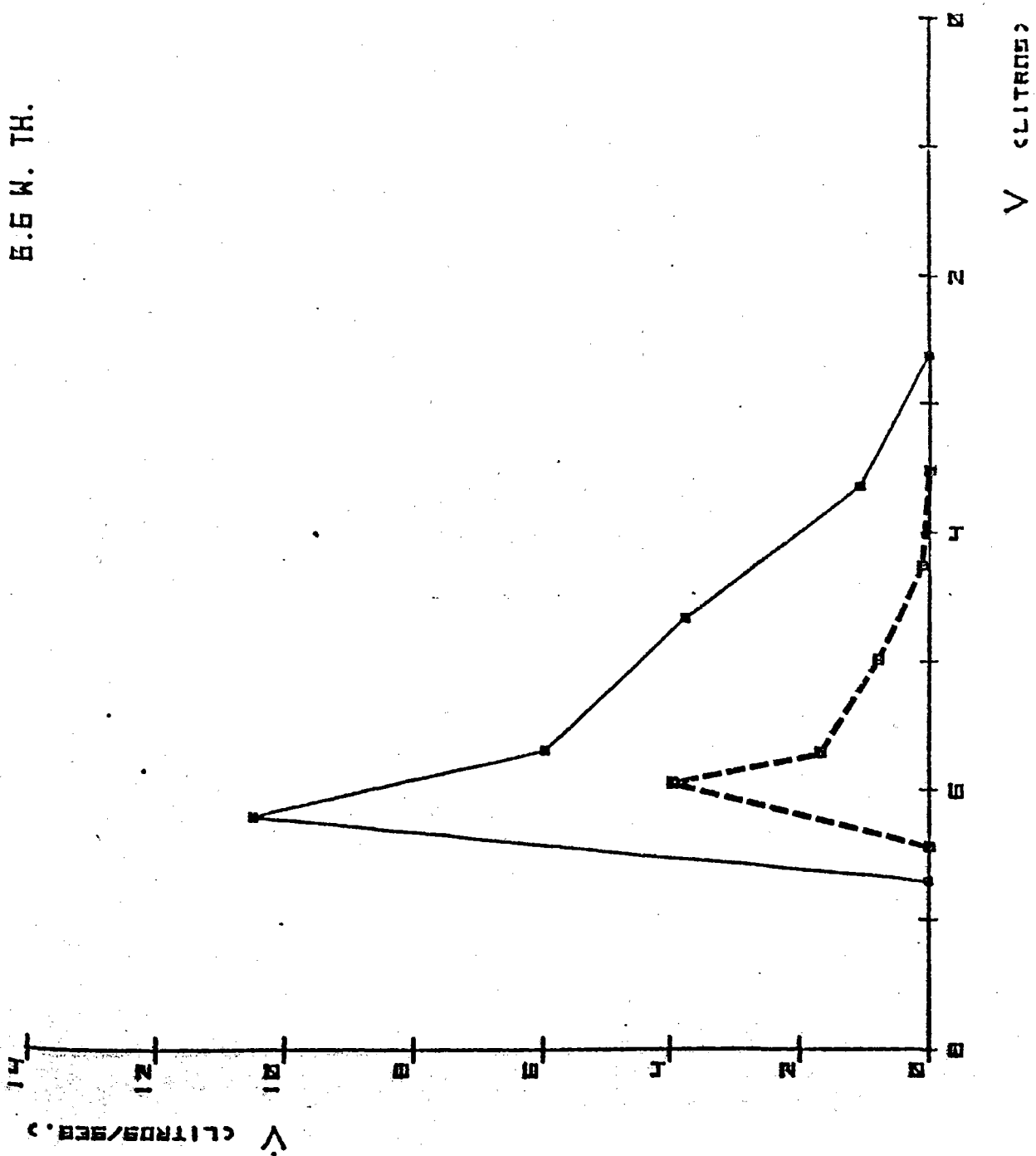
B.4 J. NO.



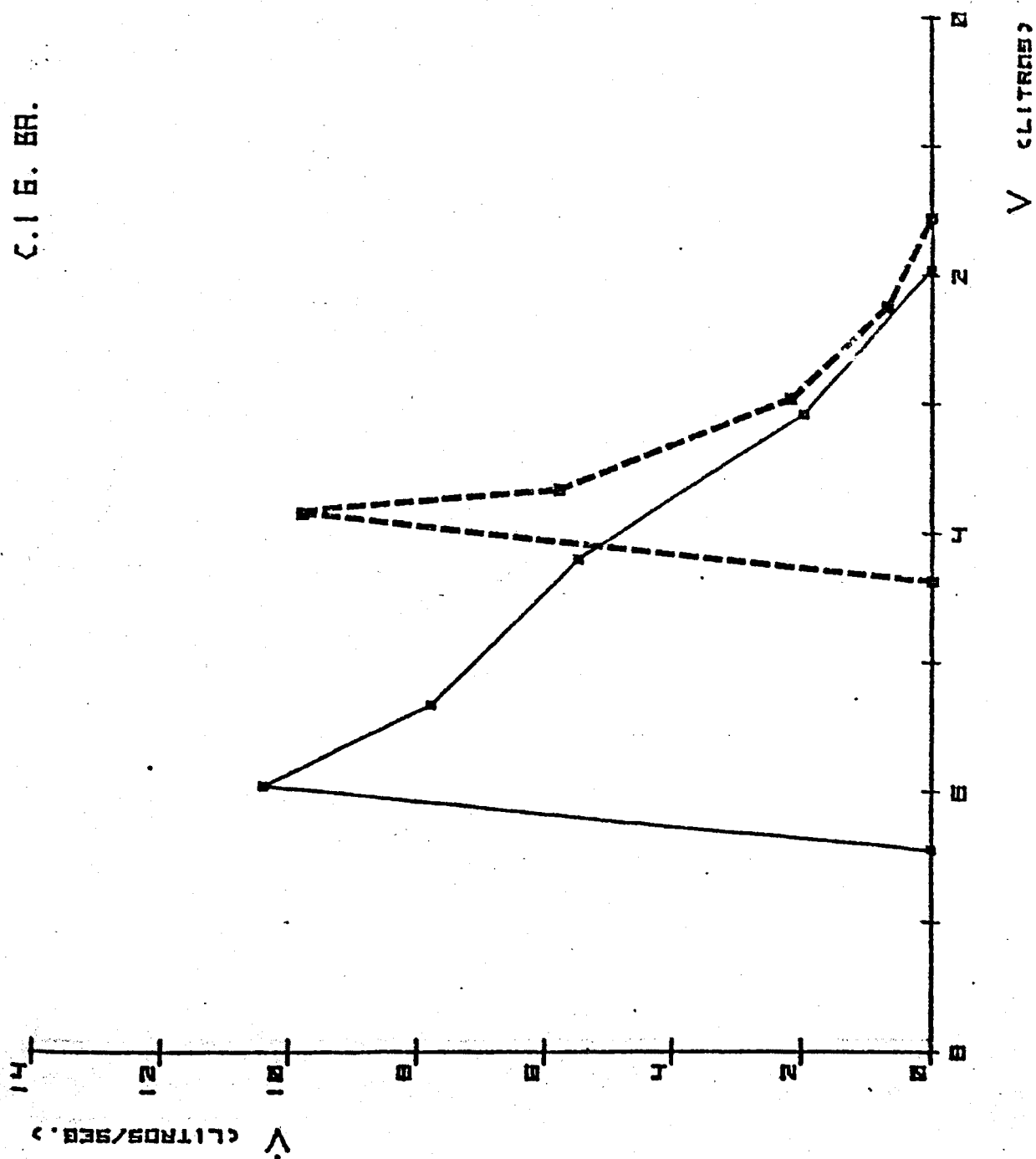
6.5 H. RR.



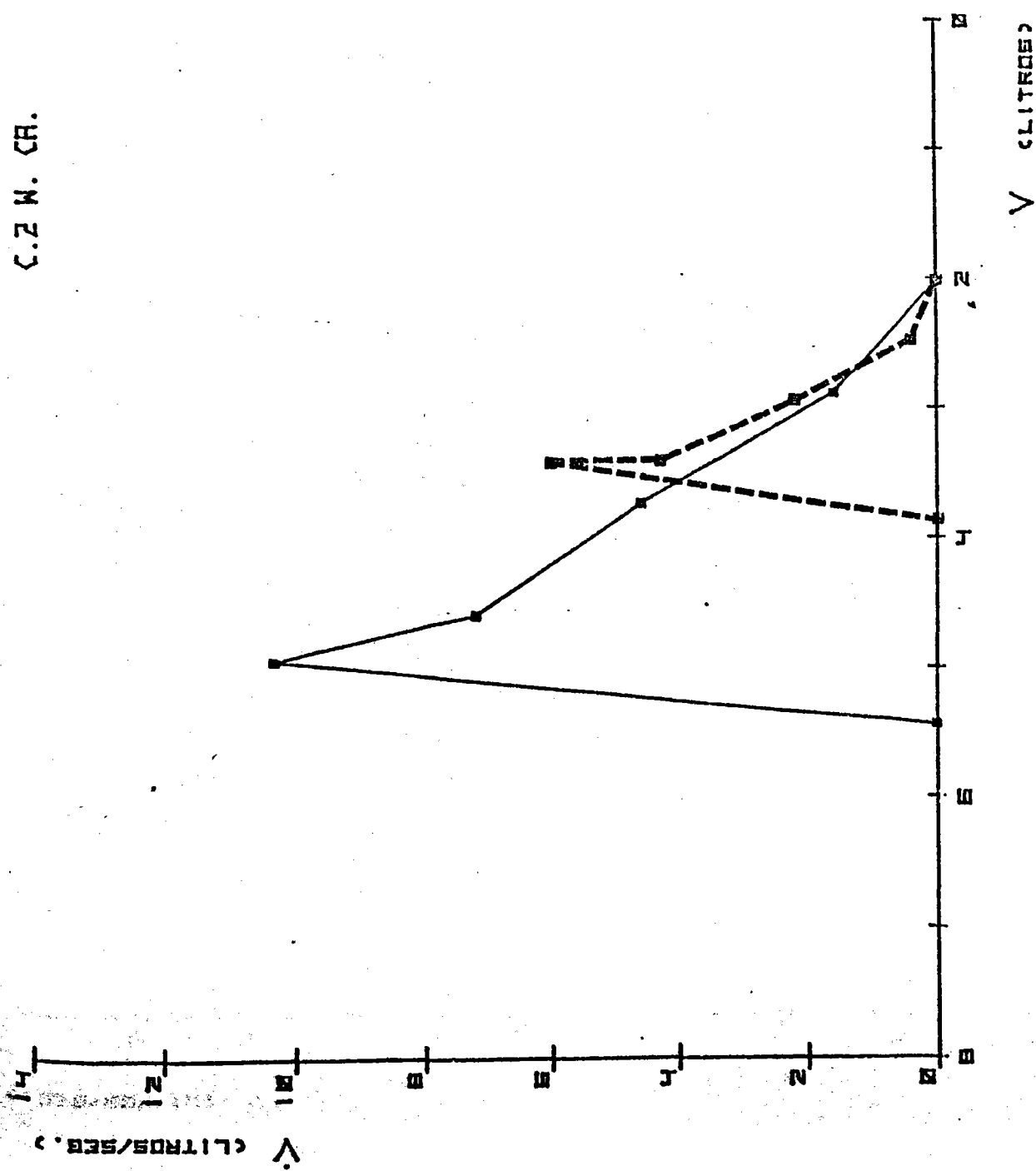
B.B.W. TH.



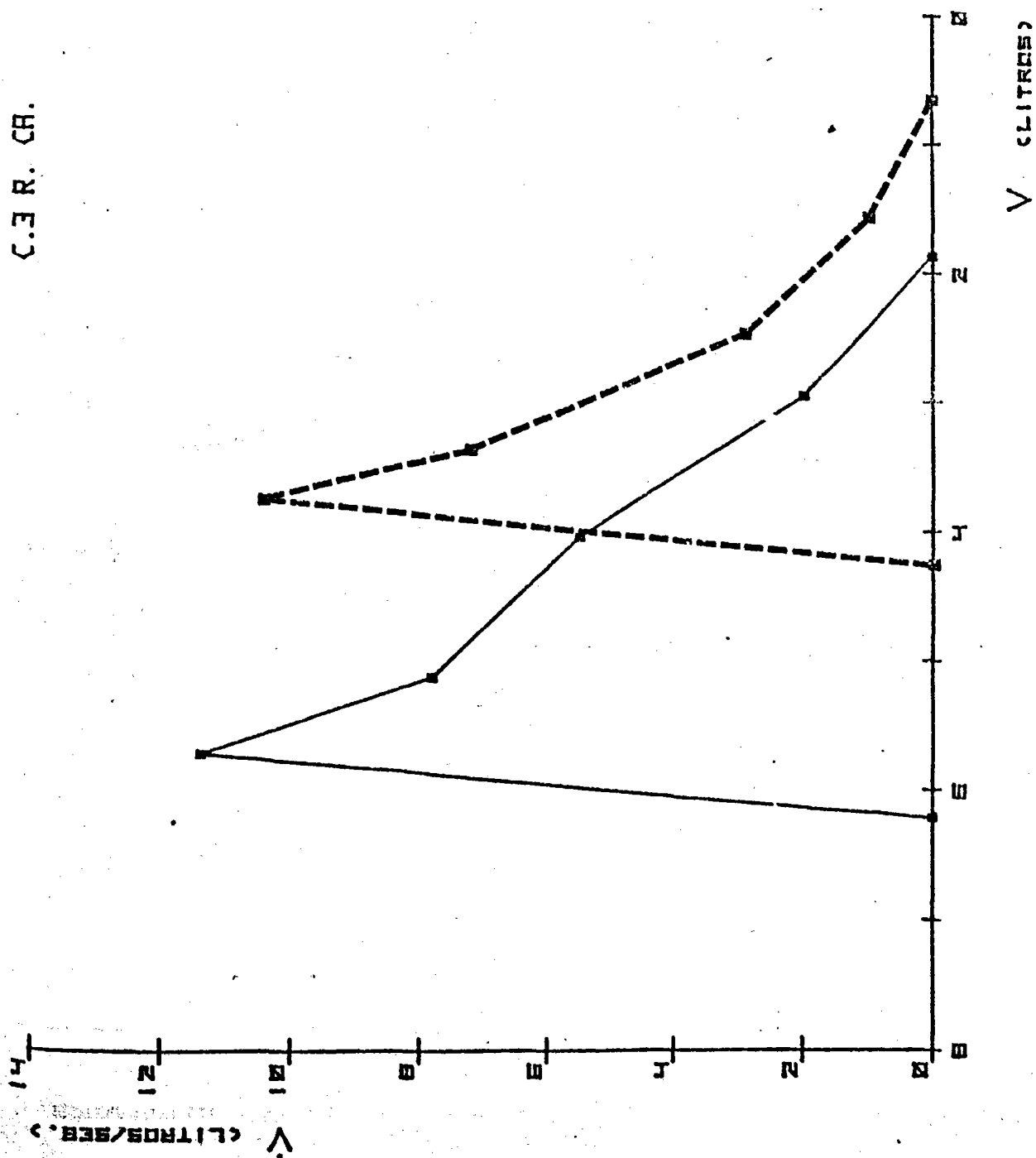
C.I G. BR.



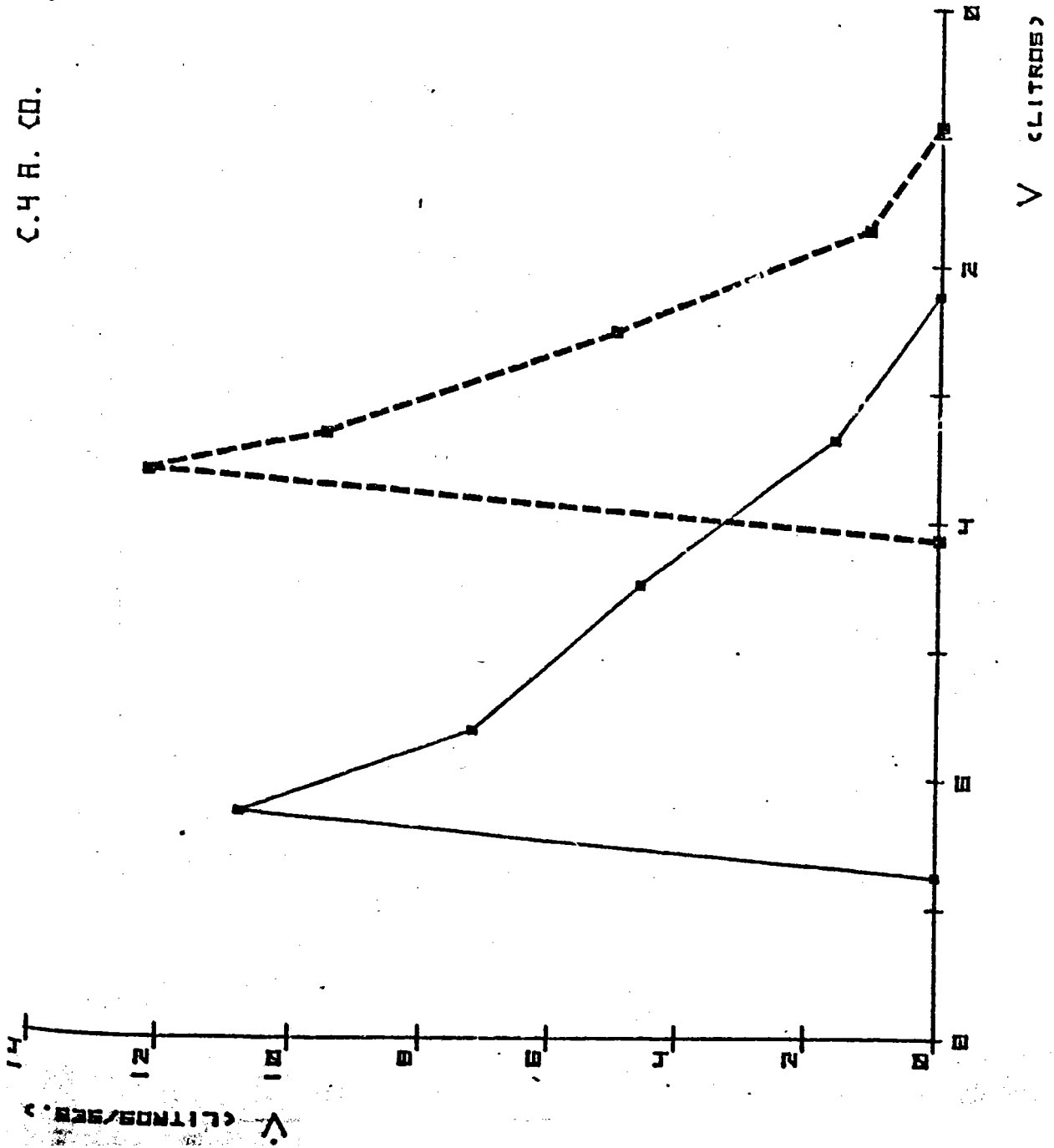
C.2 W. CR.



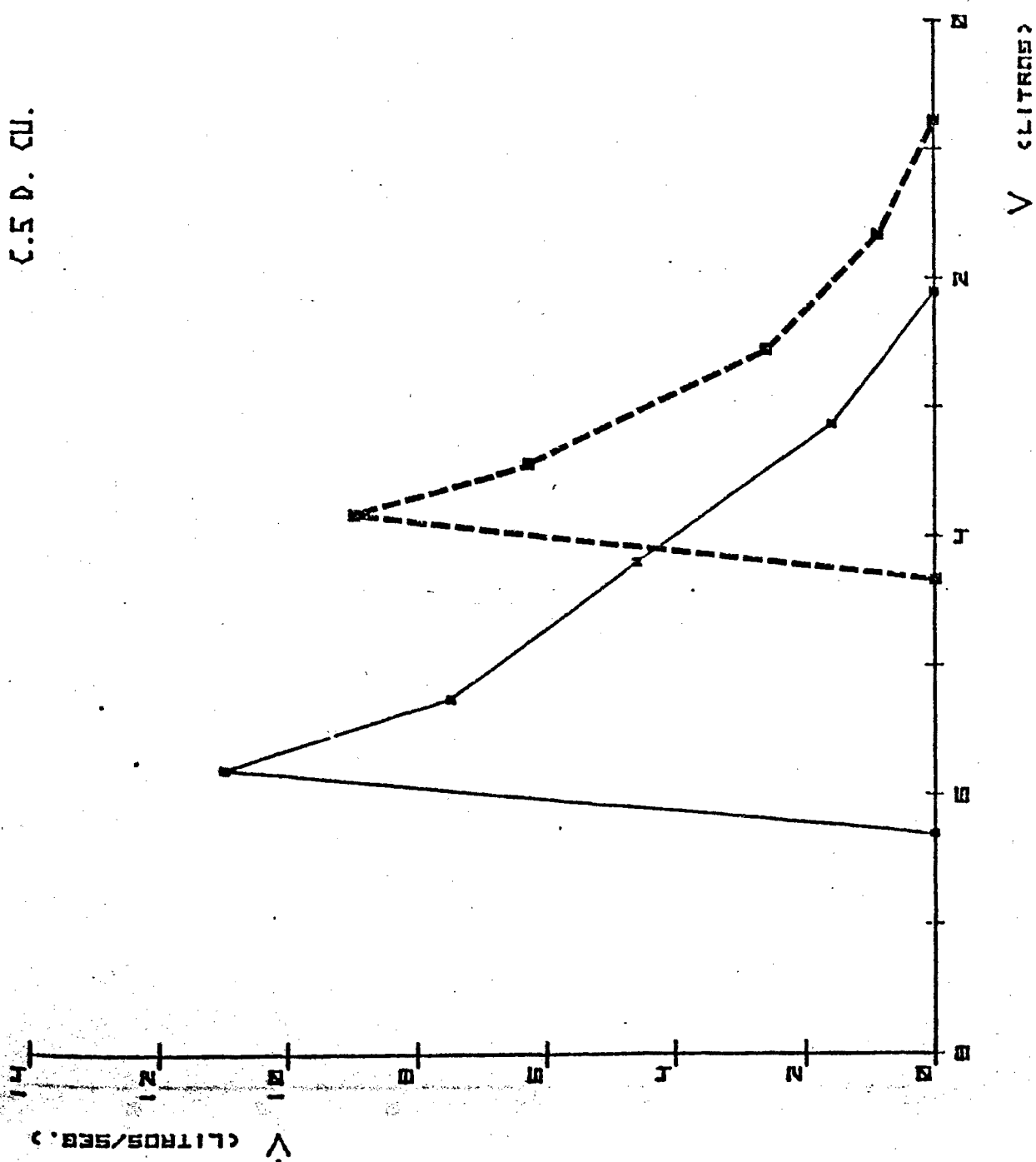
C.3 R. CR.



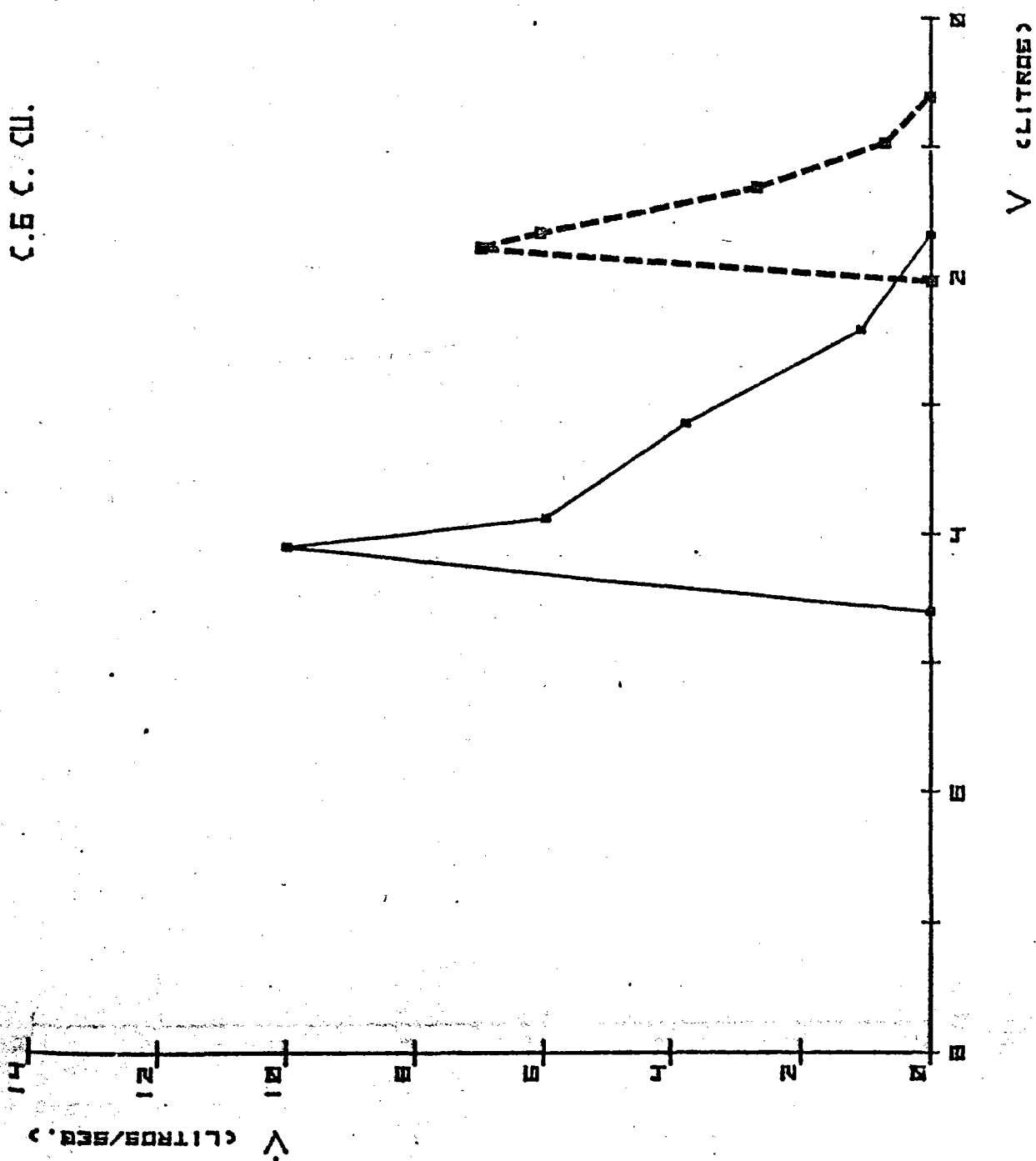
C.H.R. CO.



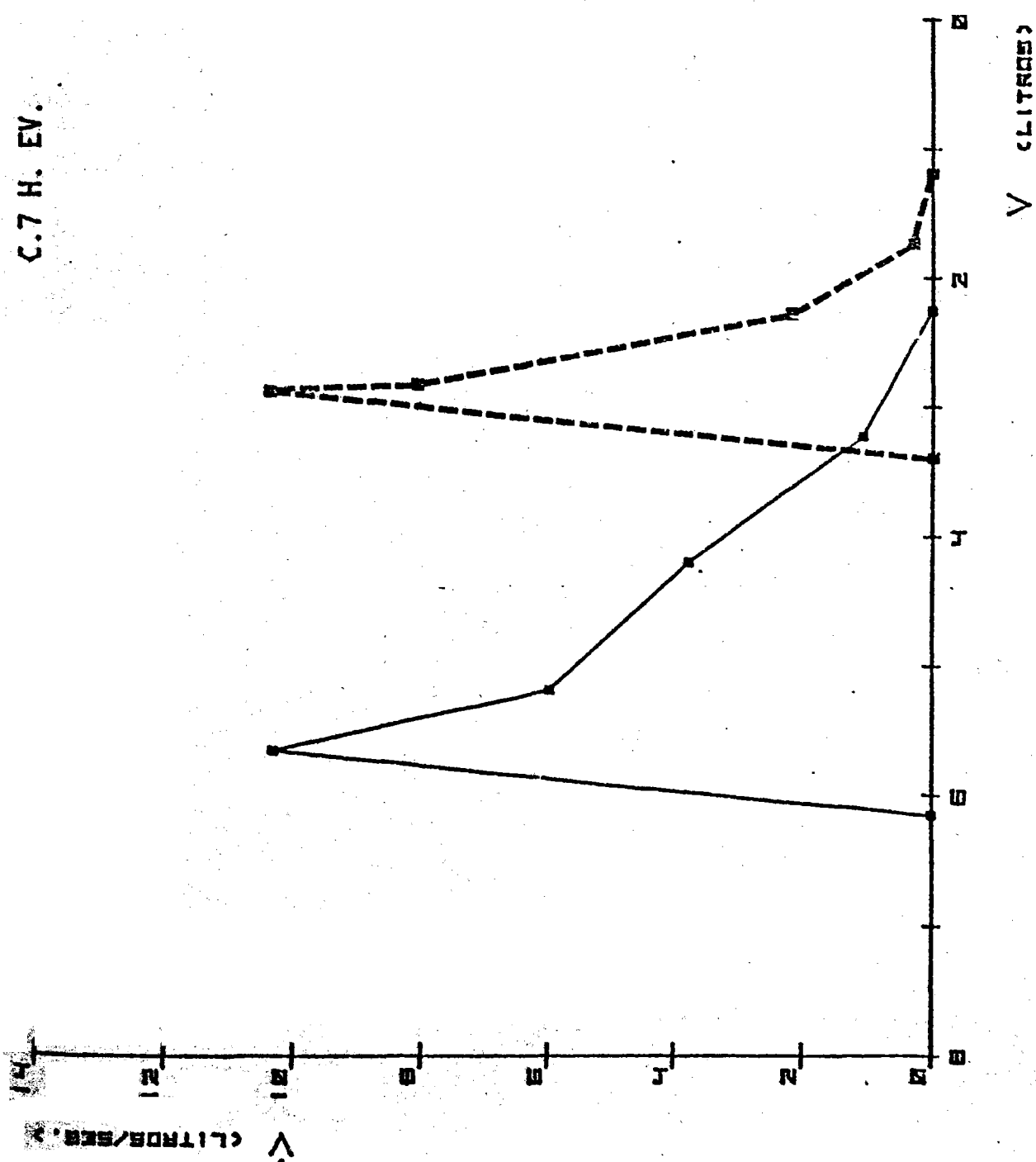
C.5 D. CU.



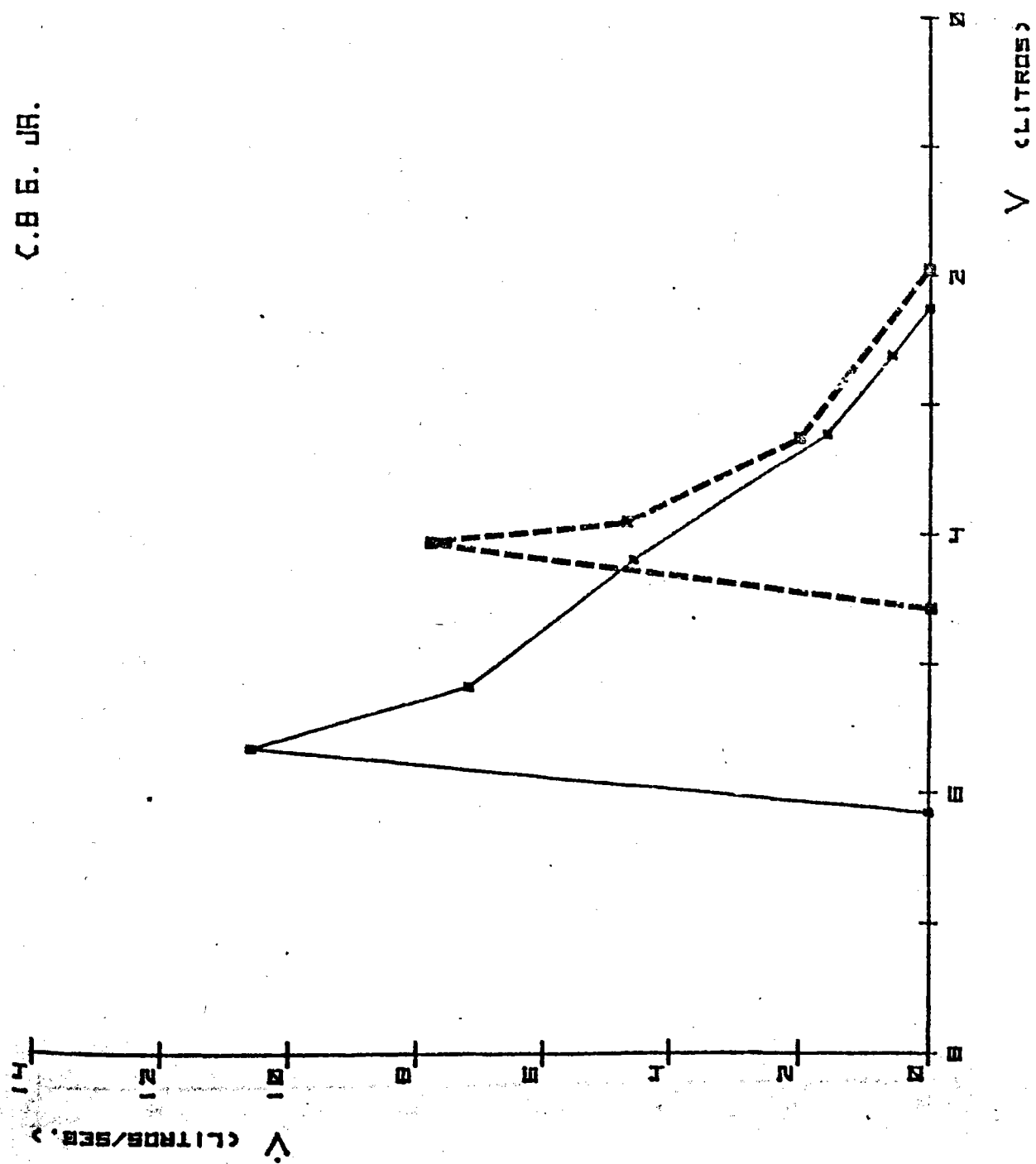
C.B.C. CU.



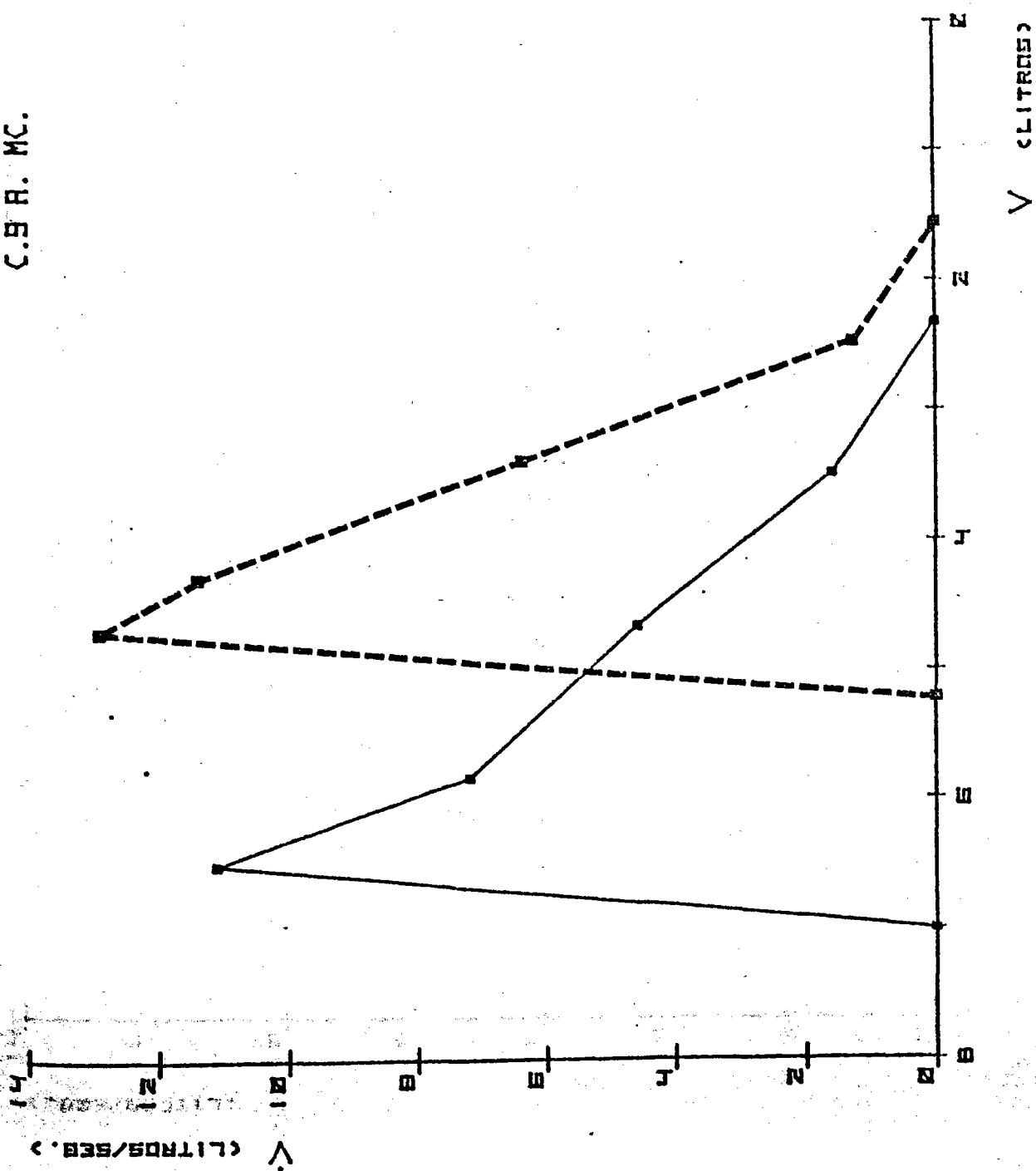
C.7 H. EV.



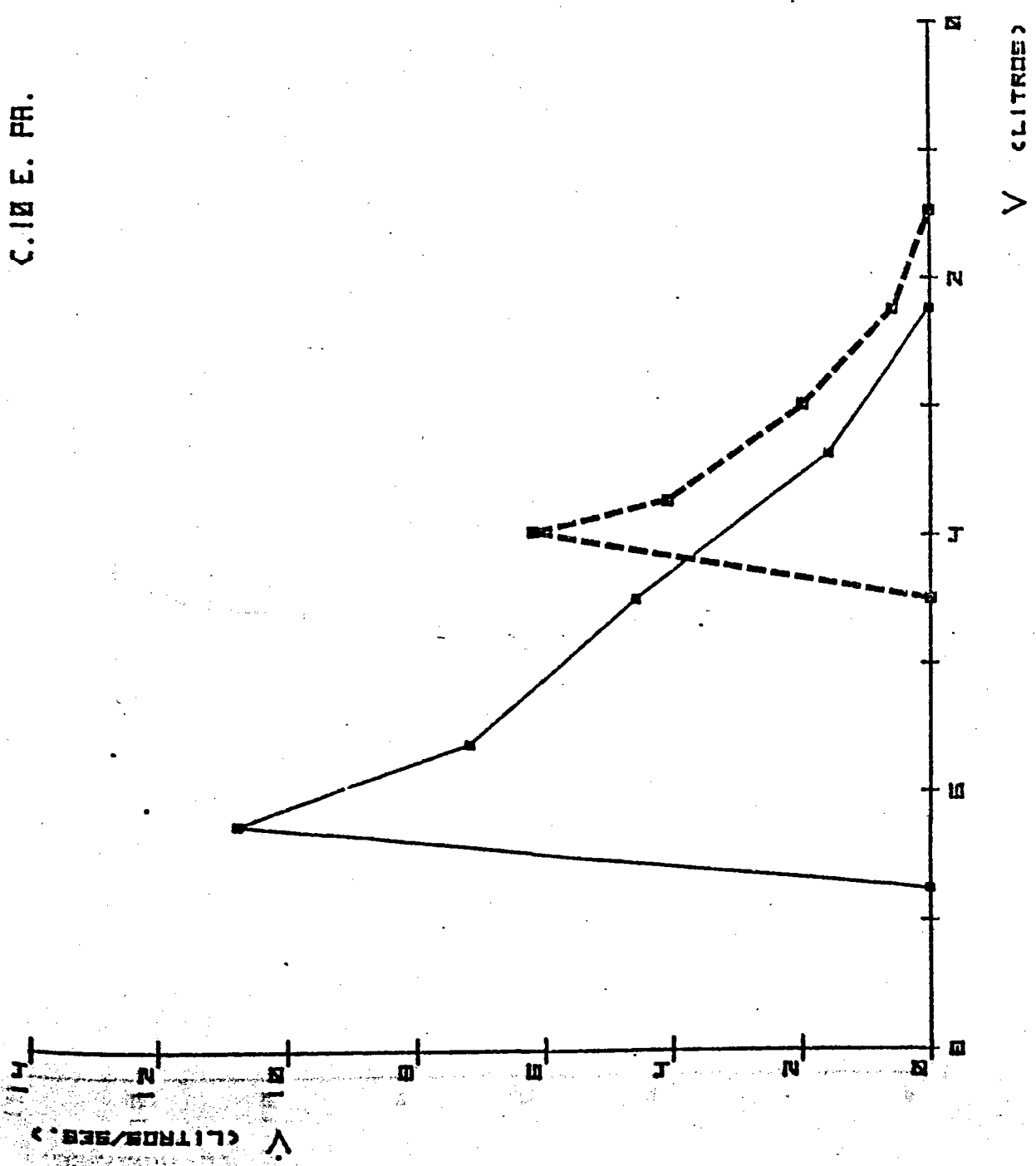
C.B.E. JR.



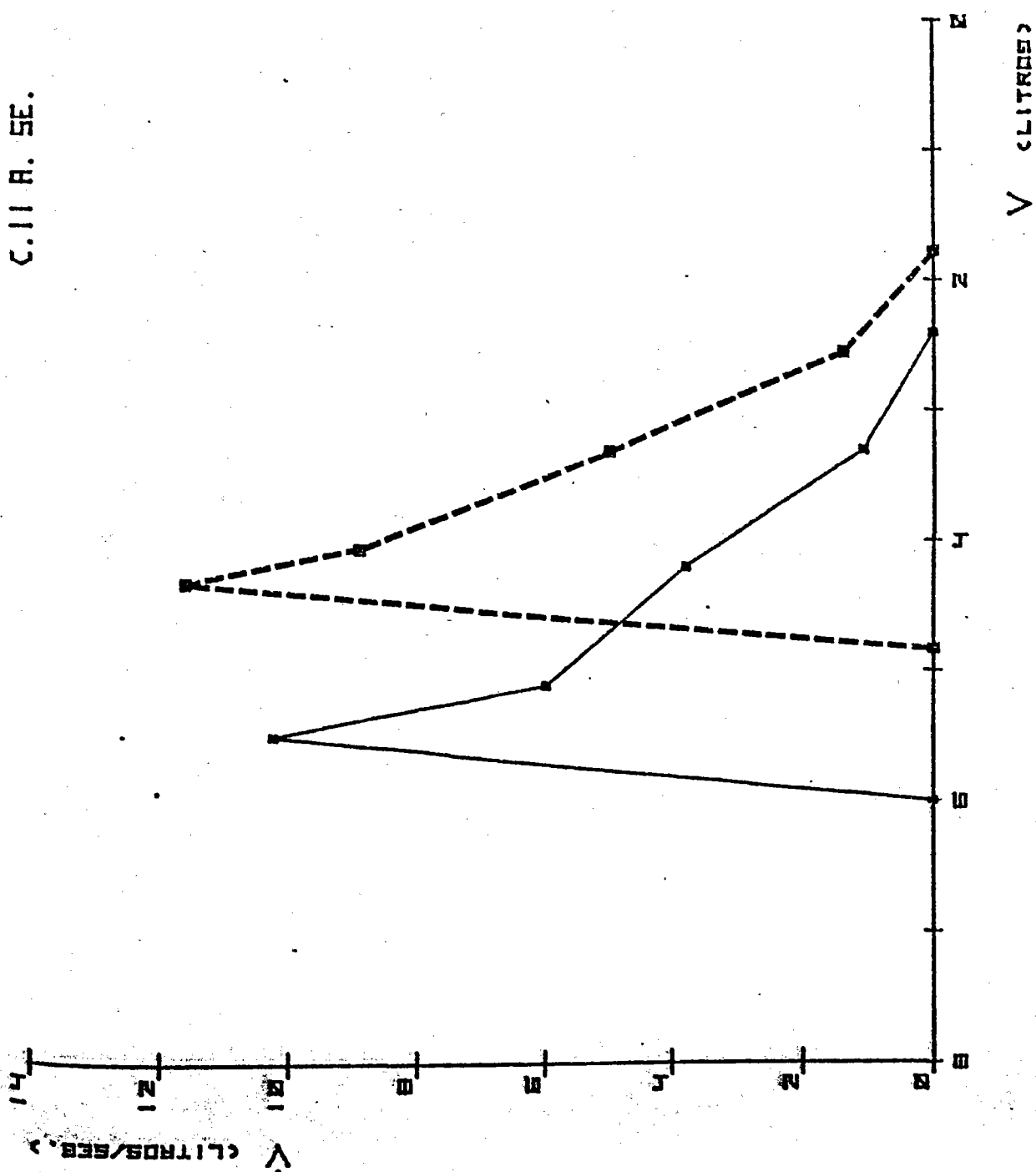
C.9 R. MC.



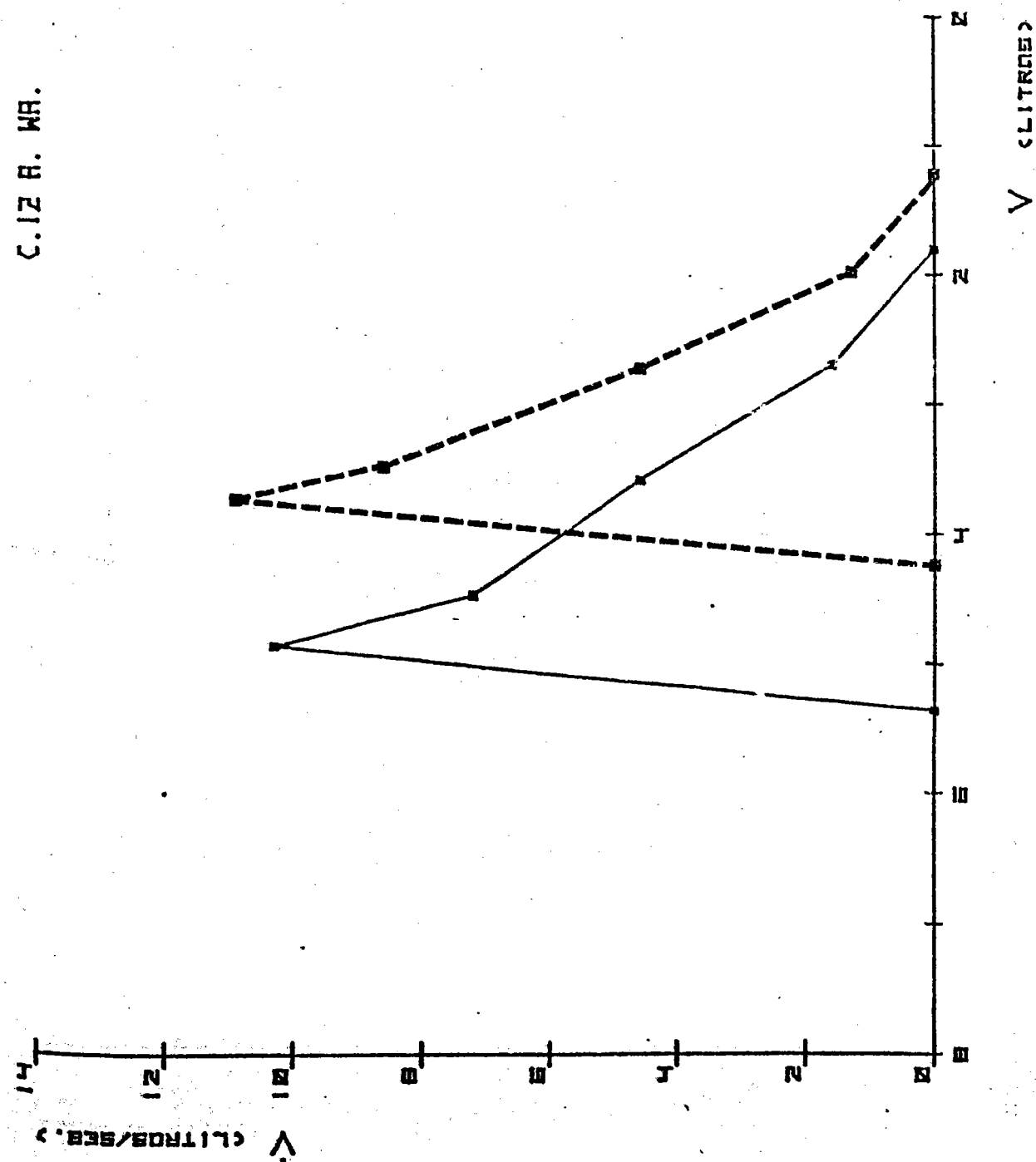
C.10 E. PA.



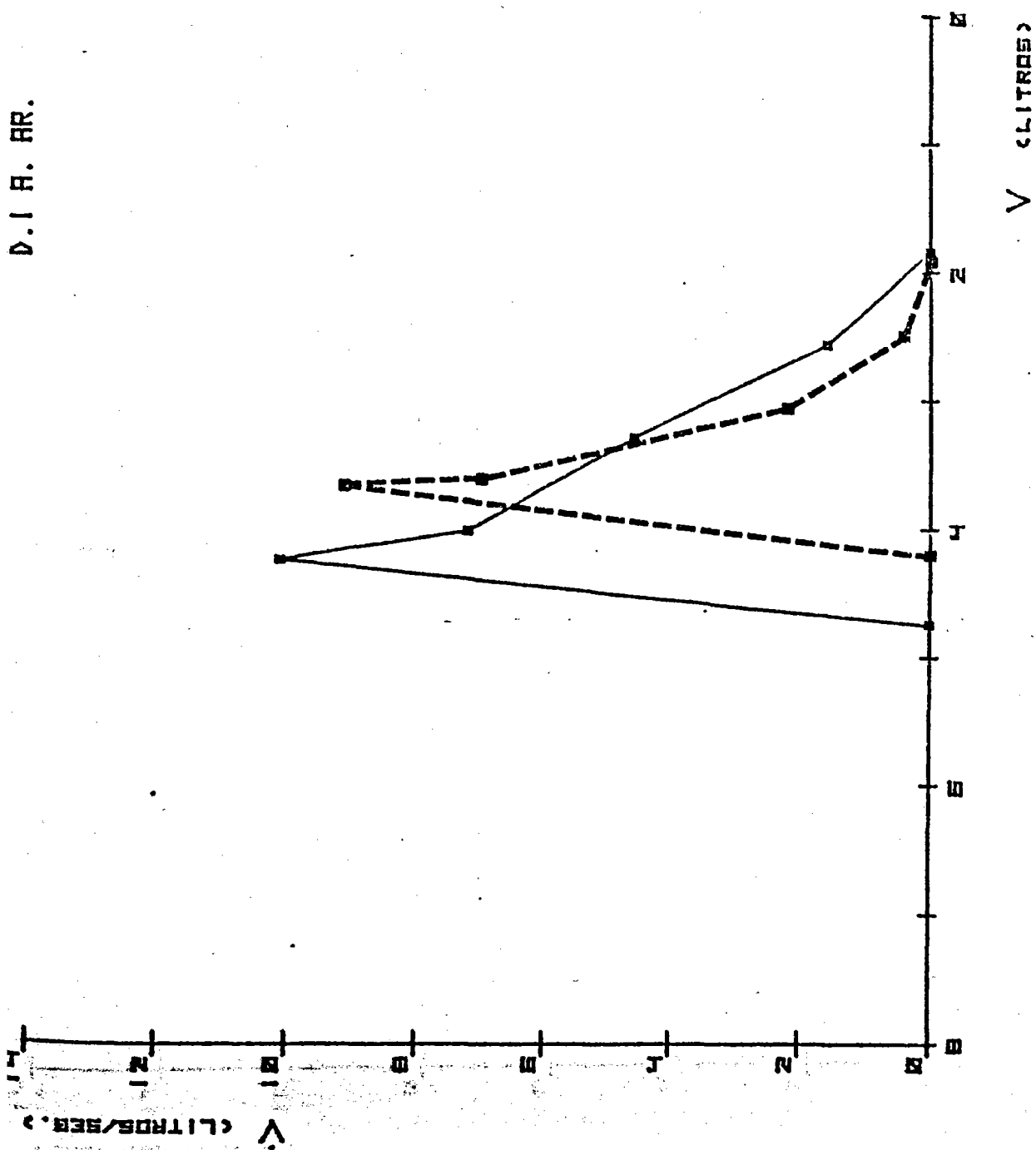
C.11 A. SE.



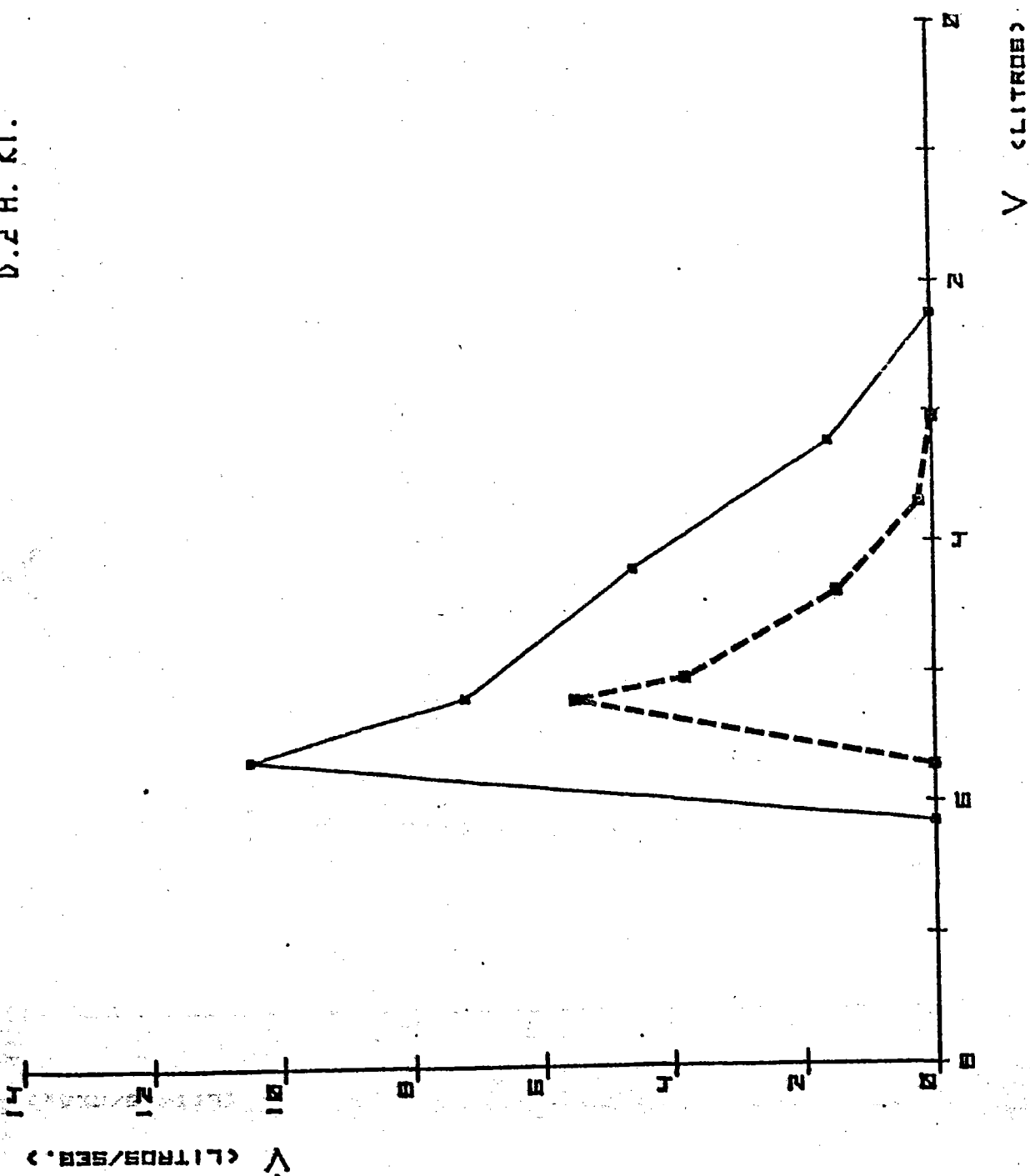
C.12 R. WA.



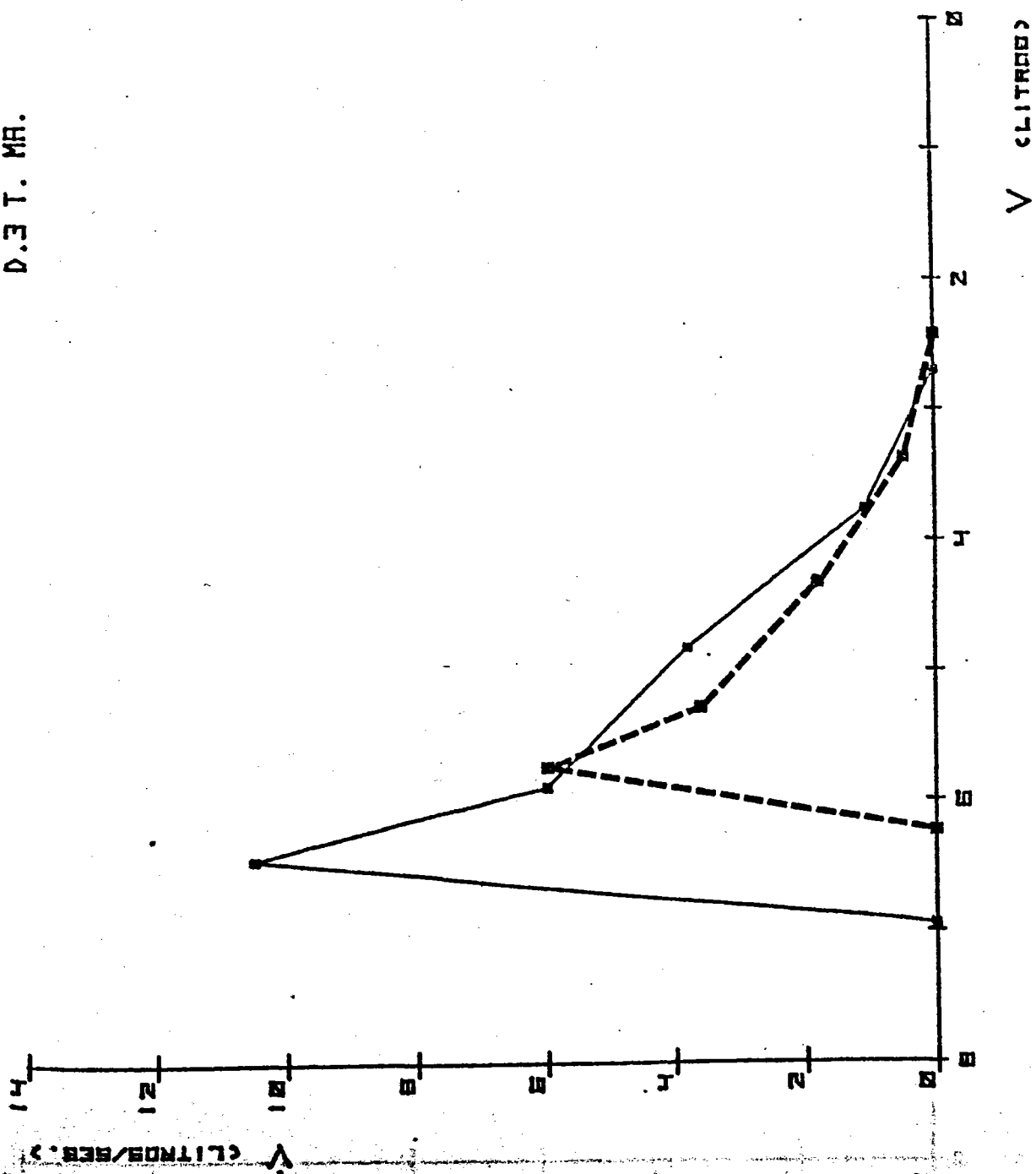
D.I.H. RR.

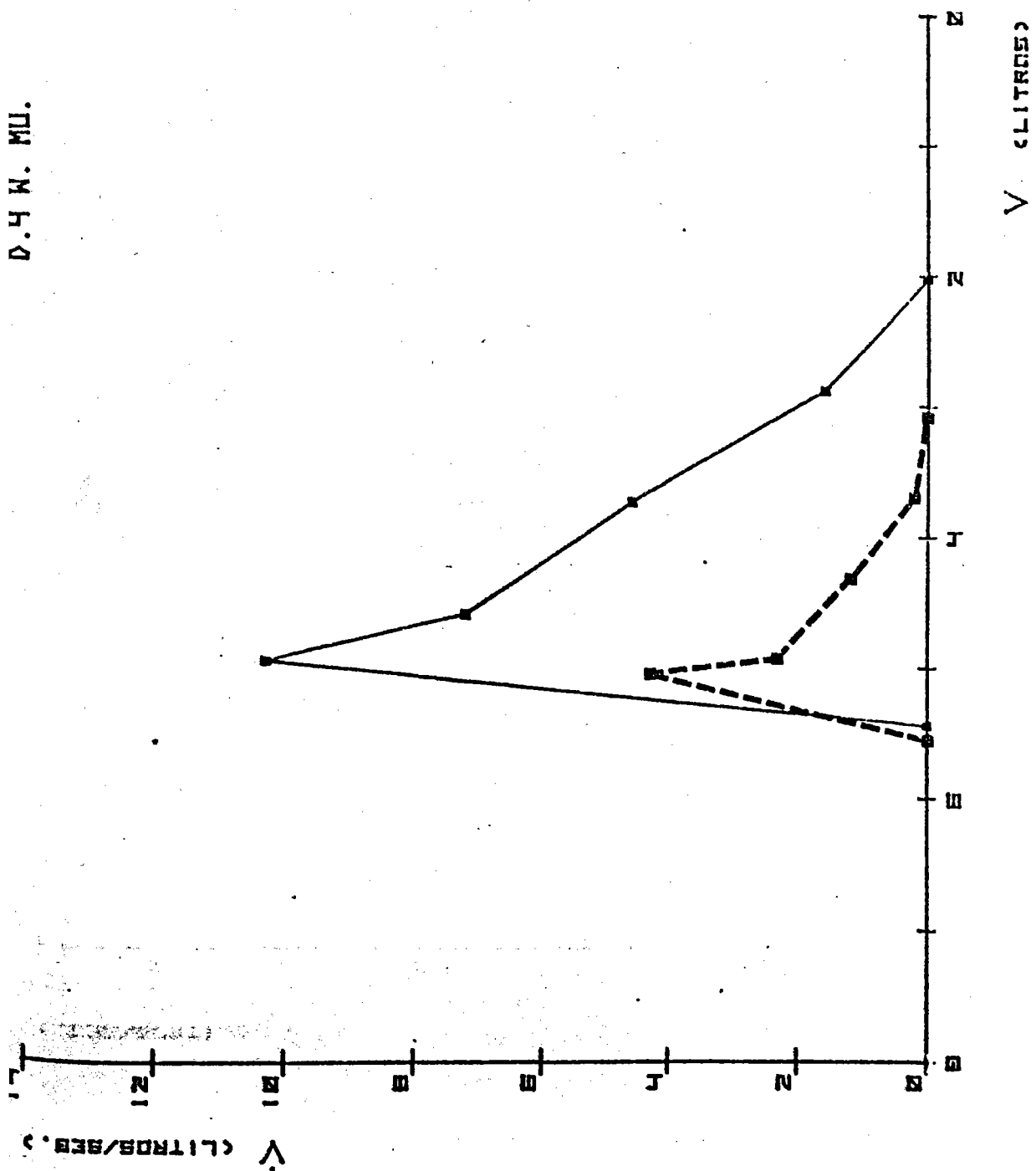


D.2 H. KI.

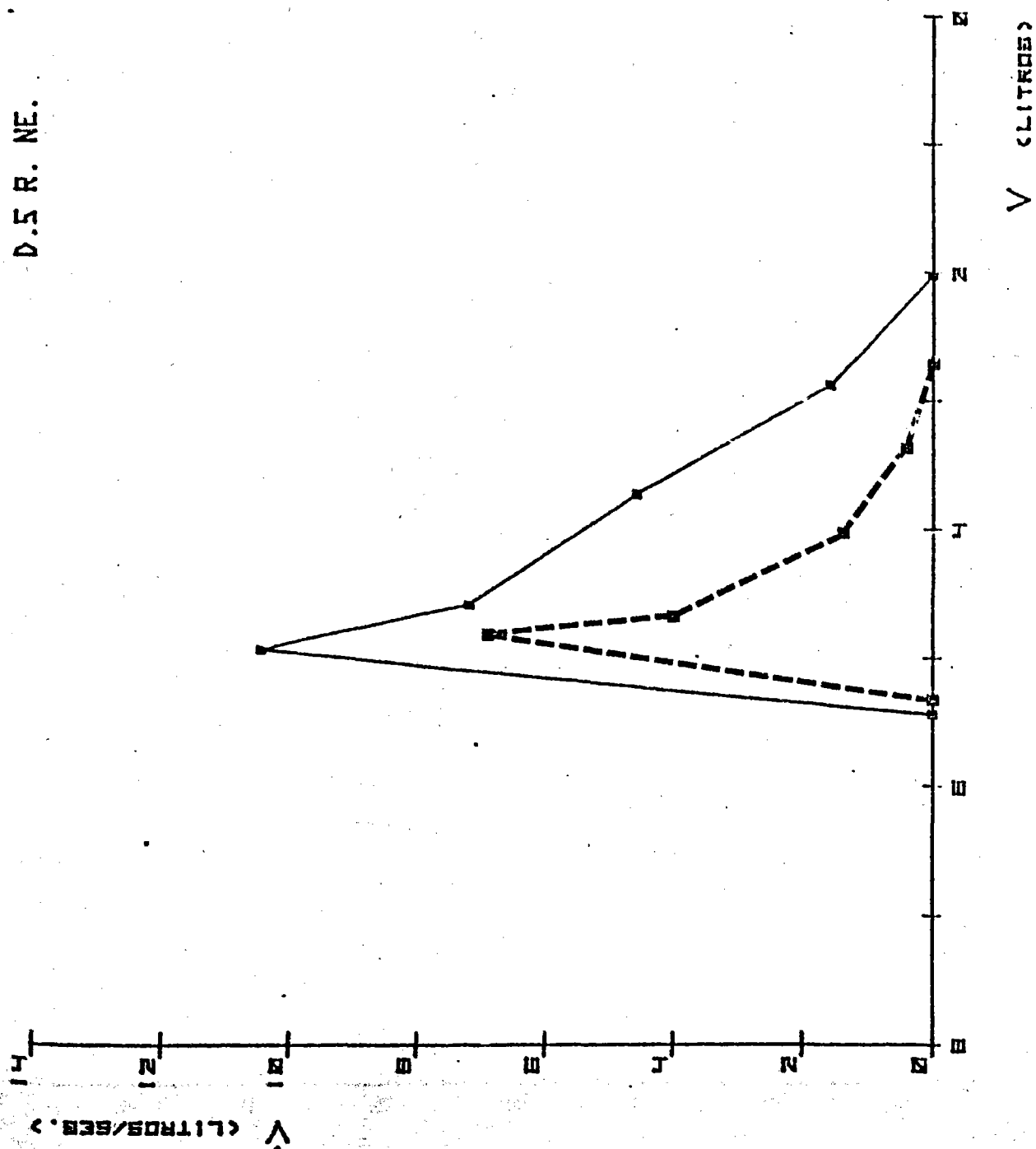


D.3 T. MR.

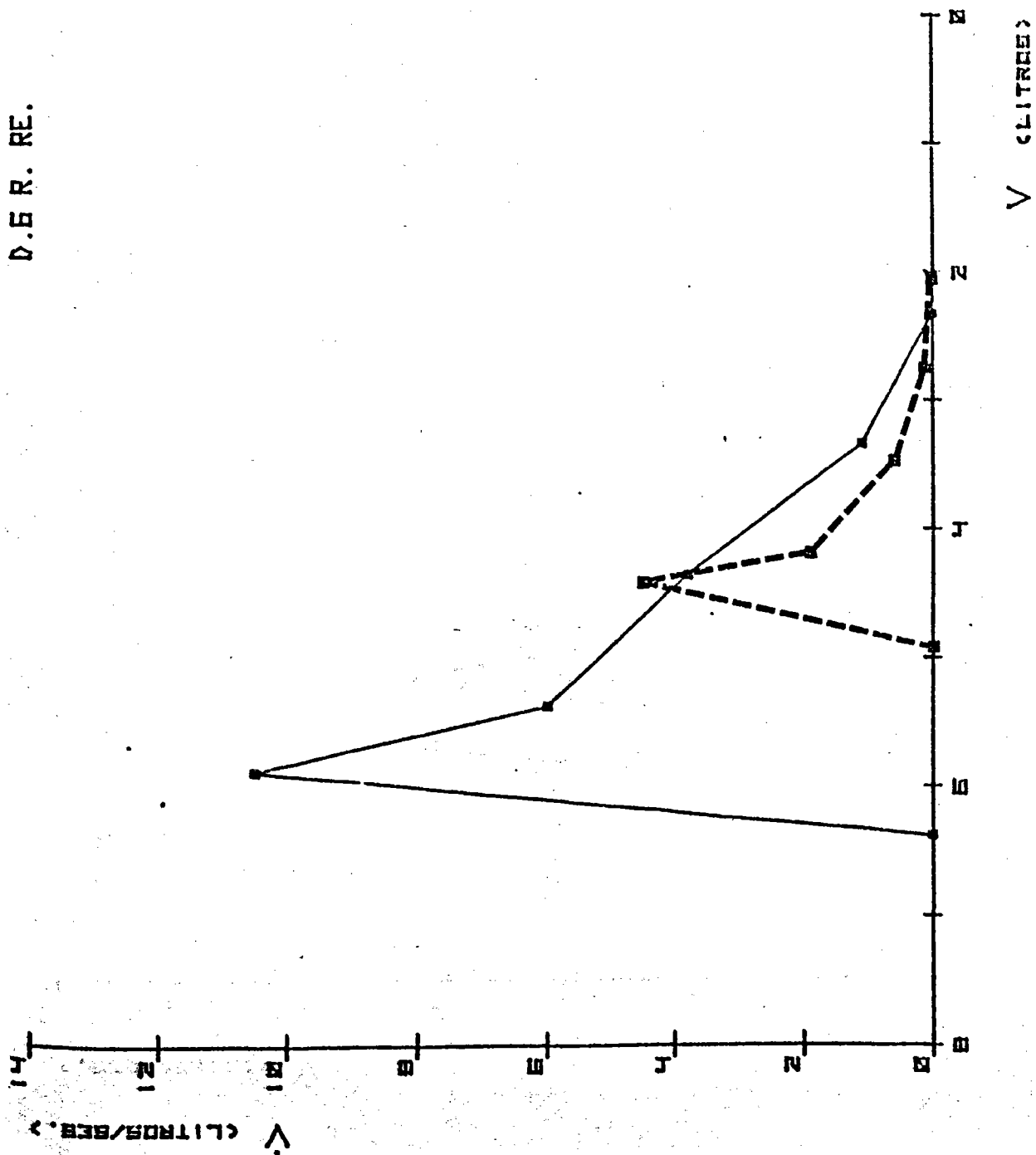




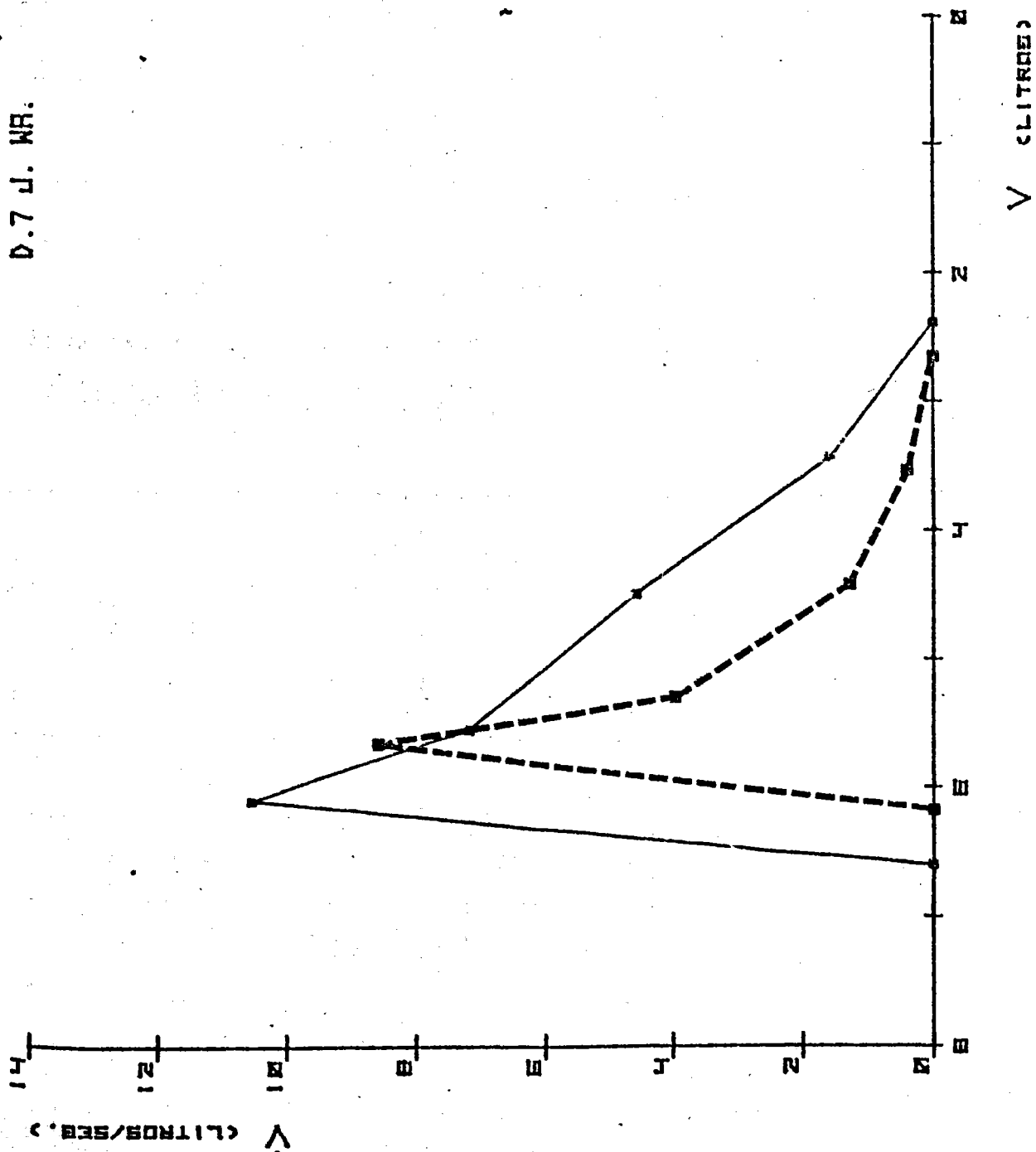
D.5 R. NE.



D. B. R. RE.



D.7 J. WR.



dad que es tanto más llamativa cuanto más obstructiva es la -- curva. El predominio de la obstrucción ventilatoria en los grupos B y D no deja lugar a dudas.

Dentro del grupo C, hubieron ciertas dificultades en la interpretación de la disposición morfológica de la curva, en especial en los casos C.4 A.CO., C.7. H.EV. y C.9. A.MC, debido a que la reducción global de los volúmenes pulmonares era pequeña, lo que dificultaba a su vez la interpretación de la convexidad final.

La correlación lineal entre el MMFR por un lado, y la --- SGaw por otro con respecto al $FEV_{1.0}$, el $FEV_{1.0}/FVC\%$, el P.E.F., el $\dot{V}_{25\%}$, el $\dot{V}_{50\%}$ y el $\dot{V}_{75\%}$, fue la siguiente:

	$FEV_{1.0}$	$FEV_{1.0}/FVC\%$	PEF	$\dot{V}_{25\%}$	$\dot{V}_{50\%}$	$\dot{V}_{75\%}$
MMFR	$r : 0,714$ $p < 0,001$	$0,815$ $< 0,001$	$0,571$ $< 0,001$	$0,750$ $< 0,001$	$0,805$ $< 0,001$	$0,561$ $< 0,001$
SGaw	$r : 0,350$ $p < 0,05$	$0,510$ $< 0,01$	$0,557$ $< 0,001$	$0,589$ $< 0,001$	$0,444$ $< 0,01$	$0,444$ $< 0,01$

Cuadro XXV

y la correlación entre la SGaw y el MMFR fue:

$$r = 0,410 \text{ y } p < 0,02$$

El que la SGaw tan sólo reflejase la resistencia localizada a nivel de las grandes vías aéreas bronquiales y la tráquea lo prueba la alta significación estadística alcanzada con el -

P.E.F. y el $\dot{V}_{35\%}$, parámetros que son reflejo, a su vez, de las mismas vías.

Los 34 casos con curvas de MEFV patológicas, -valorando - tan sólo el $\dot{V}_{50\%}$ y el $\dot{V}_{75\%}$ fueron dibujados con mayor detalle en relación a los caracteres principales del hábito de fumar y la historia de bronquitis crónica (cuadro XXVI), observándose que:

1º) una mayoría de los individuos (55% de los 34 casos) - presentaban rasgos claros de fumador; un segundo grupo, -menos cuantioso-, compuesto de 8 sujetos habían dejado el hábito de fumar en un plazo inferior a los 10 años;

2º) una minoría, -1 exfumador por encima de los 10 años y 6 no fumadores, o sea un total de 7- presentaban alteradas estas pruebas de detección precoz de la obstrucción a nivel de las pequeñas vías aéreas periféricas, sin que se asociase el hábito de fumar;

y 3º) los datos de la tos y la expectoración no aportaban elementos concluyentes.

Si analizamos más detalladamente estos 7 casos con curvas de MEFV patológicas y sin hábito de fumar asociado, desglosaremos los siguientes datos:

a) que 3 pertenecen al grupo A o normal, desde un punto de vista ventilatorio, (A.2 W. CH.; A.7 A. HI. y A.12 E.PR); dos de ellos son no fumadores y 1 ex fumador desde hace 4 años, con 6 paq.-año durante 46 años, o sea 7 cig./día. Tan sólo un caso, (A. 2 W.CH.) presentó el Transfer Factor reducido.

b) que 2 pertenecen al grupo C o restrictivo puro (C.3 R. CA. y C.7 H. EV.); uno es un exfumador desde hace 19 años, habiendo fumado 0,5 paq.-año durante sólo 2 años, o sea 4 cig./

CUADRO XXVI.

Características epidemiológicas del hábito de fumar y la bronquitis crónica en los casos en que las curvas de MEFV fueron patológicas (n = 34) (85 %)

HABITO DE FUMAR	BRONQUITIS CRONICA		TOTAL
	SI	NO	
FUMADORES	15	4	19 (55 %)
EX-FUMADORES			
— < 10 años	4	4	8 (23 %)
— > 10 años	1	0	1
NO FUMADORES	2	4	6 (17 %)

34

Sujetos con curvas de MEFV patológicas y ausencia del hábito de fumar.....7 casos (17 %)

día y el otro es también exfumador, pero desde hace sólo 1 año, y con un bagage de 7 paq.-año, durante 47 años, esto es 6-7 -- cig/día. Los dos presentaban el Transfer Factor reducido

y c) que finalmente, 1 pertenece al grupo D o mixto, (obstructivo-restrictivo) (D. 7 J.WA.), siendo exfumador desde hace 2 años, con 5,5 paq.-año, durante 38 años o sea menos de 7 cig./día; su Transfer Factor era totalmente normal.

El séptimo individuo puede considerarse no fumador, pertenece al grupo D, (D.6 R. RE) y abandonó el hábito de fumar hacía 13 años, habiendo fumado 26 paq.-año, durante 26 años, esto es 20 cig./día; su Transfer Factor era patológico. Como puede observarse ningún individuo pertenecía al grupo B (u obstructivo).

Las características clínicas principales de todos ellos, fueron:

	Años-expos	Severidad expos.	Estert.	Acrop.	RX parenq.	RX pleura
A.2 W. CH.	40	Med.	+	-	1/1	0,25
A.7 A. HI.	23	Lev.	-	-	0/1	1,75
A.12 E.PR.	36	Sev.	-	-	0/0	2,25
C.3 R. CA.	17	Sev.	-	-	0/1	0,5
C.7 H. EV.	5	Sev.	+	-	2/2	0,75
D.6 R. RE.	30	Med.	+	+	3/3	1,50
D.7 J. WA	15	Med.	-	-	0/1	1,0

Cuadro XXVII

En conclusión, pues, y dejando aparte la presencia o ausencia de una capacidad de difusión alterada, el único dato que llamó la atención fue el radiológico y tan sólo en relación a los individuos C.7 y D.6, los cuales presentaban francas alteraciones radiológicas, propias de la asbestosis. Ningún otro dato clínico o epidemiológico ofreció luz alguna respecto a estos siete individuos, salvo el hecho de una ausencia, prácticamente global, del hábito de fumar y el desconocimiento, -aparente-, de otros factores endógenos susceptibles de ser causa de obstrucción a nivel de las pequeñas vías aéreas periféricas.

Quede bien claro y manifiesto que los diversos análisis estadísticos realizados no demostraron en modo alguno correlación -- significativa entre este grupo de pruebas funcionales evidenciadoras de la obstrucción bronquial y las características clínicas y epidemiológicas que hacen referencia al tabaco.

De los 6 casos restantes con curvas de MEFV normales, tan sólo 1 individuo era no fumador, pudiéndose considerar todos los demás sujetos como fumadores inveterados (véase cuadro XXVIII.)- Tampoco la distribución en cuanto a bronquitis crónica asociada o no, reflejaba una información significativa.

Ya dentro del último apartado de resultados y desde un punto de vista epidemiológico y preventivo, quisimos averiguar, -al tiempo que computar-, el rendimiento o la rentabilidad de las -- distintas pruebas funcionales respiratorias empleadas. En el cuadro XXIX puede apreciarse como son, precisamente, las combinaciones de pruebas llevadas a cabo con instrumentales poco costosos, (combinaciones nº3, 5 y 6) las que aportan un mayor índice de --

CUADRO XXVIII.

Características clinico-epidemiológicas del hábito de fumar y la bronquitis crónica en los casos en que las curvas de MEFV fueron normales ($n = 6$)

	BRONQUITIS CRONICA		TOTAL
	SI	NO	
FUMADORES	2	2	4
EX-FUMADORES — <10 años	1	0	1
NO FUMADORES	1	0	1

CUADRO XXIX

Combinación de pruebas funcionales pulmonares: SU RENDIMIENTO.	A. Normal (n=15)	B. Obstruct. (n=6)	C. Restrict. (n=12)	D. Mixto (n=7)	TOTAL (n=40)
1. VC (ó FVC) + TF	4	5	12	7	28 (70 %)
2. FEV _{1,0} + VC + TF	4	6	12	7	29 (72 %)
3. FEV _{1,0} + VC + TF + Vol. pulm.	11	6	12	7	36 (90 %)
4. FEV _{1,0} + VC + TF + Vol. pulm. + SGaw	13	6	12	7	38 (95 %)
5. FEV _{1,0} + VC + TF + MMFR	8	6	12	7	33 (82 %)
6. FEV _{1,0} + VC + TF + Curva MEFV	15	6	12	7	40 (100 %)

rentabilidad. Por el contrario, la combinación n°4 de elevado --
coste por el empleo del pletismógrafo conlleva un rendimiento --
proporcionalmente inferior al de los anteriores.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Nuestro propósito en esta tesis ha sido doble. En primer lugar, corroborar los datos fisiopatológicos principales de la asbestosis pleuropulmonar. En segundo término, intentar esclarecer algunos aspectos relacionados con la obstrucción ventilatoria y la asbestosis.

En este sentido, pues, hemos observado que la mayoría de esta población expuesta al mineral patógeno sufre un trastorno ventilatorio restrictivo, traducido fundamentalmente por una reducción importante de los volúmenes pulmonares estáticos o pletismográficos (por orden de frecuencia, volumen residual, (RV), capacidad vital forzada (FVC), capacidad residual funcional (FRC) y capacidad pulmonar total (TLC) y una elevación o normalidad simultánea del cociente $FEV_{1.0}/FVC\%$. Aislada e individualmente, cada prueba funcional ha deparado diversos tantos por ciento, pero globalmente doce de los cuarenta casos de la serie completa (30%) presentaron un patrón ventilatorio decididamente restrictivo (disminución de la capacidad vital forzada (FVC) y la capacidad pulmonar total (TLC) y ascenso o normalidad del cociente $FEV_{1.0}/FVC\%$).

Punto básico a resaltar es que se observa, además, un trastorno ventilatorio obstructivo puro, que en nuestra serie ha alcanzado a seis casos, o sea al 15% del total y a siete en los que además se asoció un componente restrictivo (17% de la serie completa).

Queda por reseñar que 15 casos, o sea un 37% del total, no presentaron trastorno ventilatorio alguno, pudiéndose considerar a todos los efectos "normales" si nos atenemos a las pruebas funcionales de habitual empleo (esto es: espirometría, volúmenes ple

tismográficos y capacidad de difusión pulmonar.

En relación a la capacidad de difusión pulmonar, existió -- una frecuente e independiente disminución de la misma, que incluso se presentó sin que existiesen asociadamente otros trastornos ventilatorios. En nuestro trabajo esta reducción fue del 37% del total. Respecto a que se tratase de una prueba muy sensible y -- que precediese a las alteraciones radiológicas, --sentencia sugerida y muy parcialmente demostrada por WILLIAMS y HUGH-JONES (355) nosotros no hemos podido comprobarlo y, por lo tanto, coincidimos con M.R. BECKLAKE (24) en que la reducción del Transfer Factor no es un signo precoz o premonitorio, (véase cuadro XIII), aunque damos un cierto margen de confianza al hecho de que las poblaciones seleccionadas no reunían con seguridad las mismas características clínico-patológicas.

Tan sólo el Transfer Factor y su cociente TF/V_A guardaron correlación estadísticamente significativa con las alteraciones radiológicas parenquimatosas y la acropaquia. Aquí coincidimos groseramente con numerosas publicaciones, si bien las diferencias -- que puedan haber se basan sobre todo en la selección de la población estudiada. En efecto, otros trabajos han mostrado cierta significación estadística con otros parámetros funcionales estudiados, pero los criterios de selección del material y los métodos -- fueron muy distintos. Es muy importante recalcar este punto, por cuanto en uno de los estudios más extensos realizados hasta la fecha, el del grupo de M.R. BECKLAKE (25-98) -- por no citar más que dos ejemplos, -- se exploraron todos aquellos individuos que habían estado -- trabajando en las minas de asbesto de Quebec, mientras que aquellos que estuviesen incapacitados laboralmente, o hubiesen falle-

cido, ya no estaban incluidos. Recordemos, una vez más que parte de nuestra población disponía ya del correspondiente certificado de incapacidad laboral, estaban apartados del lugar de trabajo y por consiguiente, era parcialmente una población definitivamente patológica a todos los efectos.

Destaquemos el buen paralelismo, -traducido en una significación estadística fuera de toda duda-, entre el TF y el TF/V_A . Tan sólo hubieron discrepancias en el grupo C ó restrictivo, lo que no tiene ningún significado especial, por cuanto ya es sabido (227, 329) que en estos casos el descenso del TF obedece enteramente a la reducción global del volumen pulmonar; de cualquier forma, también en este grupo se alcanzó la significación estadística.

Un pequeño apartado, poco importante, pero ilustrativo e interesante lo constituye el que la afectación pleural secundaria - al asbesto, -no incluyendo por supuesto la problemática del mesotelioma pleural- tiene escasa repercusión funcional y que, en --- nuestra casuística, la correlación de la capacidad pulmonar total (TLC) y de las alteraciones radiológicas pleurales tan sólo rozó los límites estadísticos significativos ($p \approx 0,05$).

Que nuestra casuística no se aleja hasta ahora de los resultados de otros autores, lo prueba el trabajo de FOURNIER-MASSEY (97), en el que recopiló 305 casos de asbestosis procedentes de numerosos autores y los clasificó de acuerdo con sus características fisiopatológicas principales (véase cuadro XXX).

Que el trastorno ventilatorio restrictivo es consecuencia de la fibrosis pulmonar causada por la inhalación repetida y cróni-

TABLE 3. FUNCTION PROFILES IN 305 REPORTED CASES OF ASBESTOSIS (1)

Reference	n	Lung Function Profile						Other Disease Present
		Total	N° Classif.	Restrictive	Alveolo-Capillary Block	Obstructive	Mixed	Normal
Castenier et al (1955)	9	9	9	2		2	5	
Bernez-Rieux et al (1954)	3	3	3	2		1		
Affuri et al (1957)	30	30	29	8		8	12	1
Marks et al (1957)	1	1	1				1	
Lead et al (1959)	22	22	22	13		9		
Williams et al (1960)	21	21	18	4	1	7	1	2
Lead et al (1961)	6	6	6	2			3	3
Adair et al (1961)	17	17	17	6	6	1	4	1
Thomson et al (1961)	39	39	39	13	6	4	12	4
Collinelli et al (1963)	1	1	1	1				
de Rosa et al (1964)	85	85	42	28		5	3	6
Jure et al (1964)	8	8	8	5		2	1	
Artorelli et al (1964)	18	18	16	5		11		
Arenberg et al (1964)	11	11	11	9		2		
Accchione et al (1964)	16	16	16	14		2		
Allet et al (1964)	28	28	24	1	1	7	10	5
Leinfeld et al (1966)	21	21	21	11	1	1	8	
Any et al (1967)	8	8	8	1			5	2
oggi et al (1968)	17	17	14	1		8	2	3
Total	361	305	126(41)	15 (5%)	70 (23%)	67(22)	9 (3%)	18

1) The following criteria were used for classification:

for the restrictive profile, RV and TLC 90% below expected value, and (FEV1.0) $\geq$ 70% of FVC.
 for the obstructive profile, RV 110% or more above expected and FEV1.0 less than 70% of FVC.
 for the alveolo-capillary block, RV and FEV1.0 within 10% of expected value; and evidence of impaired gas diffusion, from either reduction in DL, reduced SaO2 or increased A-a O2 tension differences. (Marks et al, 1957)

Cuadro XXX: Clasificación funcional reconocida por FOURNIER-MASSEY en su Tesis doctoral (1973) (97)

ca del mineral asbestósico es ya sabido y en este sentido lo recoge la literatura abundantemente (344, 355, 138)

Que el trastorno de la difusión asociado es secundario al -- mismo fenómeno anátomo-patológico tampoco cabe duda, aunque muy recientes publicaciones parecen perfilar aún más detalladamente estas premisas (65), en el sentido de que lo fundamental no estaría provocado por un engrosamiento de la membrana alvéolo-capilar, que está presente, sino por un aumento del tejido septal intercapilar y una reducción de la superficie alveolar y capilar, causa a su vez de importantes trastornos en la relación ventilación-perfusión, que serían a su vez, el factor primordial que interviene en la reducción final del Transfer Factor.

Y que el trastorno ventilatorio obstructivo, por último, pueda ser achacado al tabaco, -hábito extraordinariamente desarrollado- y/o a otros factores extendidos como consecuencia de la polución atmosférica y causantes de obstrucción bronquial parece -- que cae fuera de toda duda.

Dado que existían zonas oscuras y poco clarificadas en relación con el problema obstructivo y la asbestosis pulmonar y teniendo en cuenta que algunos autores, escasos no hay duda, pero con gran fuerza vanguardista al mismo tiempo-, sugerían que el asbesto era la causa de la obstrucción (154, 253, 25, , 26, 97, 98) pusimos en marcha un estudio fisiopatológico dedicado a desenmascarar qué grado de obstrucción ventilatoria podía estar imbricada en nuestros individuos expuestos al asbesto. Este fue el segundo objeto de esta Tesis.

Señalemos que otros autores, tales como el inglés HARRIES--- (128) o el grupo de New-York, encabezado por MURPHY (254,255), no sólo no hallan signo alguno de obstrucción ventilatoria entre sus series, sino que incluso niegan, como lo hace MURPHY, cualquier - especulación relacionada con tal cuestión.

De esta forma vimos que existía una elevada incidencia de la llamada "enfermedad de las pequeñas vías aéreas", Small Airways - Disease en la población estudiada (21 casos de los 40) que, predominaba totalmente en el grupo A (todos ellos normales desde el punto de vista clasificatorio ventilatorio), ya que todos los quince casos estuvieron afectados, y que incidía, por otra parte, en el 50% de los individuos con un proceso restrictivo, claramente-- desarrollado (grupo C). Por supuesto, existían además los seis casos del grupo B, todos ellos obstruidos y los siete del grupo D, con componente ventilatorio mixto. Sumando estos trece últimos - sujetos con los veintiuno anteriores, se obtenían 34 casos (85% de la serie total) afectos de obstrucción ventilatoria, más o menos desarrollada y de mayor o menor sensibilidad a la hora de su detección.

Respecto a la sensibilidad de las cuatro pruebas, observamos que el $\dot{V}_{75\%}/TLC, \text{seg}^{-1}$ superaba con mucho a las otras tres, entre las cuales el $\dot{V}_{50\%}/TLC, \text{seg}^{-1}$ y el MMFR compartían la misma incidencia patológica y la SGaw se distanciaba ya mucho más. Estos datos coincidían también con otras publicaciones ya citadas (47). - En cuanto a la forma de expresión de los flujos aéreos máximos, - preferimos que ésta fuese hecha de acuerdo con los trabajos de ZAPLETAL (370, 369) por cuanto reflejaban de una forma mucho más correcta y objetiva el problema obstructivo subyacente, en especial

en una población que, como la estudiada, existía una reducción -- asociada de los volúmenes pulmonares, hecho que podía desfugurar las conclusiones finales. Al mismo tiempo introducimos el factor de corrección de la talla corporal.. También concedimos mucho crédito a la inspección visual de las curvas de flujo-volumen; en este sentido, cabe destacar que hubo coincidencia casi absoluta entre la lectura de los resultados anómalos y la inspección visual -- del aspecto de las curvas, realizada de forma independiente y separada por dos observadores (R.R.R. y G.M.C.), aspecto en el que la concavidad terminal dirigida en sentido contrario al de las abcisas era especialmente informativa. Es importante reseñar aquí -- el que hemos empleado, -obligatoria y desgraciadamente-, diversas tablas teóricas y ello ha incidido desfavorablemente en la valoración de los resultados aportados por las curvas de flujo-volumen; en efecto, recordemos que hemos empleado tablas teóricas de tres grupos de trabajo diferentes: las de GOLDMAN and M.R. BECKLAKE -- (118) para las TLC; las de GREGG and NUNN (120) y las de H. BASS (18) para las $\dot{V}_{25\%}$, $\dot{V}_{50\%}$ y $\dot{V}_{75\%}$ y las LVC. Ni que decir tiene -- que este hecho también ha incidido en los diversos diseños morfológicos de las curvas teóricas y prácticas de flujo-volumen. No debe sorprender que el MMFR alcanzase un grado de incidencia patológica superior al del $\dot{V}_{50\%}/TLC$, seg^{-1} , ya que su significado fisiopatológico es groseramente el mismo mientras que su grado de sensibilidad es mucho menor, por cuanto en su determinación no interviene en absoluto la corrección del volumen pulmonar desplazada durante la maniobra espiratoria. En este punto, pues, nos adherimos a las conclusiones de otros autores tales como MILLER y cols (347) o la muy reciente de NEWBALL (257), en especial con los primeros cuyo trabajo reúne, en muchos sentidos, aspectos bastante -- parecidos a los nuestros, puesto que fue realizado en una pobla--

ción sarcoidótica cuyas alteraciones anatomopatológicas tienen -- cierta semejanza con las de la asbestosis pleuropulmonar. Ejemplos instructivos de lo que se acaba de mencionar son los casos C.4 A. C0., C.5D. CU. y C.6 C.CU.

Agrupando todos aquellos casos que presentasen obstrucción bronquial, manifestada funcionalmente de una forma más o menos clara, y en los que además no existiese, -o en todo caso fuese mínimo-, el hábito de fumar, encontramos siete sujetos que reunían estas características: tres pertenecían al grupo A, o normales, dos al grupo C o restrictivos y dos al grupo D o mixtos.

¿Quiere esto decir que las fibras de asbesto fueron la causa de obstrucción peri-e intrabronquiolar que suele describirse en las fases iniciales de invasión del parénquima pulmonar en estos siete casos e, incluso, en los otros restantes en los que además existe la exposición al tabaco?. Dada la importancia de este planteamiento creemos oportuno hacer marcha atrás y revisar algunos - aspectos anátomo-patológicos.

Parece ser que hoy en día se está bastante de acuerdo respecto al hecho de que el lugar inicial de afectación está en los alvéolos de los bronquiolos respiratorios en los cuales las fibras de asbesto y los macrófagos se coleccionan. Progresivamente, una fina red de reticulina se desarrolla y va envolviendo las células y las fibras del mineral. Se desarrolla, pues, en un principio, - una fibrosis peribronquiolar (346), con algún grado de "bronquiolitis obliterans" asociada. En dichos estadios, las estructuras-- situadas distalmente en relación a los bronquiolos respiratorios - no están afectos y será más tardíamente, cuando se extienda la fi

brosis hacia el interior de los conductos, los sacos y las paredes alveolares hasta lograr la obliteración de muchos alveolos, pero dejando indemnes partes periféricas de los acinis. En este momento ya se habrá establecido una fibrosis intersticial difusa o "Alveolitis Fibrosante" (138).

Por otra parte y ya dentro del campo de la experimentación animal ha sido demostrado por varios autores la existencia de lesiones inflamatorias bronquiales. En efecto, los cobayas expuestos a la inhalación del crisolito han mostrado depósitos de fibras en el interior de macrófagos alveolares y de células gigantes acumuladas a nivel de los bronquiolos terminales (58). También se ha observado que la crocidolita, la amosita y la antofilita son causa de efectos similares (135).

La inhalación de crocidolita en los monos ha evidenciado que, inicialmente, el polvo mineral es hallado en los alveolos de los bronquiolos respiratorios y en éstos mismos con presencia asociada de bronquiolitis (351). Y aunque las respuestas de los animales a los diversos tipos de fibras son diversas (345), el comportamiento crucial de los macrófagos alveolares es común a todos ellos y muy probablemente los acontecimientos iniciales observados en los monos reflejen el desarrollo patológico de la asbestosis pulmonar en el hombre. A nuestro juicio, pues, el barajar el asbesto como factor etiológico de la obstrucción ventilatoria --- constituye una especulación totalmente válida. No obstante, los componentes físico-químicos asociados a la fibra de asbesto, la variedad de la misma fibra, su comportamiento aerodinámico y el que dé lugar a una reacción anatomopatológica multicéntrica, (ya sea que la lesión inicial esté ubicada en el alveolo o en el bron

quiolo, o en ambos a la vez, etc...), serán factores interrelacionados que, en definitiva, marcarán la pauta de los posibles patrones y trastornos fisiopatológicos que puedan derivarse.

Es evidente que faltos de una demostración estadística entre el grado de exposición al asbesto y la alteración ventilatoria de la obstrucción por un lado, y esta misma alteración ventilatoria y las anomalías anatomopatológicas, por otro, no podemos deducir objetivamente que las fibras de asbesto hayan provocado dicho --- trastorno ventilatorio, tanto a nivel de las pequeñas vías aéreas periféricas aisladamente (21 casos), como a nivel global (trece - casos). Pero también es evidente que no hemos podido demostrar - una correlación estrecha y clara entre el hábito de fumar y la -- obstrucción ventilatoria en esta población de sujetos estudiados y que tampoco encontramos, al menos de entrada, ningún otro fac-- tor causal (véase cuadros XIV y XV). Es más, salvo pocos casos, - todos presentaban escasos signos propios de la asbestosis, espe-- cialmente en lo que se refiere a los radiológicos, de lo que pue-- de deducirse que la obstrucción que hemos observado puede presen-- tarse en las fases iniciales y también en fases más avanzadas aun-- que suele ser en estas últimas en las que se desarrollará total-- mente la fibrosis parenquimatosa. Resulta interesante, y hasta -- cierto punto paradójico, el que de los seis casos no afectados de - obstrucción bronquial, tan sólo uno era no fumador, mientras que los otros cinco eran fumadores inveterados. No obstante, recalque-- mos que la reducción del Transfer Factor observada en cuatro de - los siete casos con obstrucción bronquial y sin hábito de fumar - asociado representa un aspecto espinoso, por cuanto podría signi-- ficar que existe, subyacentemente, un componente enfisematoso no-- detectado, ni clínica ni radiológicamente, en lugar de una carac-- terística fisiopatológica intrínseca a la asbestosis. Entra, pues

en el terreno negativo de las especulaciones en favor de la relación asbesto-obstrucción ventilatoria.

Por último, quedan cuatro puntos por tocar:

En primer lugar el responder a la siguiente pregunta: ¿cuál es la relación entre tabaco y enfermedad de las pequeñas vías aéreas?. En principio, y a pesar de que numerosas publicaciones revelan importantes y significativas reducciones de las pruebas funcionales sensibles y reveladoras de tal obstrucción (297, 272, 173) en especial en los jóvenes fumadores asintomáticos, aun no se ha podido establecer, desgraciadamente, una correlación estadística definitiva, principalmente a causa de la obligada ausencia de demostración anatomopatológica del estado real de las pequeñas vías aéreas, en aquellos casos en que ha sido observada fisiopatológicamente (48).

El segundo punto consiste en saber si las curvas de flujo-volumen son lo suficientemente demostrativas de obstrucción bronquial, conocidos todos los problemas que plantean (véase apartado "Perspectivas y futuro de las curvas de flujo-volumen" del capítulo "curvas de flujo-volumen"), y si su alteración representa verdaderamente una obstrucción o no. En efecto, hemos visto como la asbestosis se asocia con diversos patrones ventilatorios que afectan no sólo aquellas pruebas funcionales indicativas primariamente del estado del parénquima pulmonar, tales como los volúmenes pulmonares estáticos o la capacidad de difusión pulmonar, sino también aquellas que reflejan primordialmente el estado real de las vías aéreas, o sea, los flujos espiratorios forzados, en general. Como dice MEAD (230) y es recalcado por FOURNIER-MASSEY (97)

si la mayoría de estas pruebas funcionales son polivalentes, entendiendo por ello el que son dependientes tanto del estado de las vías aéreas como del parénquima pulmonar que las rodea, entonces es lícito pensar que tal vez esta obstrucción bronquial que hemos detectado pueda ser secundaria a los efectos del proceso patológico parenquimatoso sobre las vías aéreas. Digamos, además, que -- cuanto más polivalente es una prueba funcional, mayor es su capacidad de detección de anomalías fisiopatológicas, pero menor es la de especificidad de las mismas. No olvidemos reseñar la falta general de valores teóricos para las curvas de flujo-volumen y su gran variabilidad intra-e inter-individual.

El tercer punto estriba en señalar que no hemos realizado un estudio control paralelo y simultáneo con individuos sanos (independientemente de sus hábitos de fumar), que constituyesen una población con caracteres de homogeneidad con la que hemos estudiado. Creemos, muy sinceramente, que este aspecto puede ser criticado con severidad, aunque el hecho de que seis sujetos de nuestra serie fueran dispares funcionalmente conträrresta, en parte, esta deficiencia metodológica.

Una alternativa posible es que la afectación obstructiva no sea causada por las fibras de asbesto y que lo sea por otros factores. En este sentido, queda por deteminar si el patrón obstructivo es más frecuente entre los individuos expuestos al asbesto -- que entre los que no lo han sido, habiendo previamente establecido los criterios epidemiológicos habituales del tabaco, la contaminación atmosférica o industrial (no asbestósica, por supuesto) e -- intentando demostrar, si es posible, la correlación con las dosis de exposición.

Resulta evidente que la falta de una casuística superior en nuestra serie no ha permitido realizar ningún estudio tal como -- acaba de apuntarse en el párrafo anterior.

Señalemos también que en este trabajo no hemos intentado en ningún momento indagar cuáles eran las pruebas funcionales más idóneas y selectivas de asbestosis pleuropulmonar, en relación a posibles asociaciones con el hábito de fumar o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Por un lado, creemos que la literatura -- ya ha aportado material suficiente al respecto (25, 24, 280), y -- por otro, las características principales cualitativas y cuantitativas de nuestra serie no han sido lo suficientemente buenas como para que este aspecto fuera tratado. También y en relación a estos temas, digamos que el posible papel protector o antagónico, -- tal como es apuntado por M.R, BECKLAKE (25)- o sinérgico (353) del tabaco en relación a la acción nociva de la fibra de asbesto tampoco ha podido ser estudiado, debido a las características de nuestro material.

Para terminar este capítulo, queda un cuarto apartado que merece especial consideración: el de si las curvas de flujo-volumen, que han sido muy eficaces para nuestros propósitos, ¿pueden ser -- empleadas en un programa epidemiológico preventivo acerca del problema de la asbestosis industrial?. En este sentido, y tras analizar el cuadro XXIX, creemos estar autorizados a que puedan incluirse en cualquier programa de Screening, tal como quedaba expresado y sugerido por el grupo conjunto de trabajo del "National Heart and Lung Institute" y de la "American Thoracic Society" dirigido por P.T. MACKLEM (208). Reseñemos que es precisamente la conjunción del instrumental de poca cuantía económica, la que mejores --

resultados da. Planteada afirmativamente la respuesta creemos que son varias las razones aducidas:

- a) fácil manejo de las mismas;
- b) escaso costo económico del material empleado;
- c) facilidad y reproducibilidad de las mismas
- y d) gran información ofrecida, desde el punto de vista fisiopatológico.

Así, pues, y solidarizándonos con M.R. BECKLAKE (26) podemos concluir que los criterios de selección de las pruebas funcionales respiratorias dependerán en última instancia de los objetivos finales propuestos.

1º) Si se trata de estudiar una población expuesta al asbesto, con el propósito de esclarecer su existe o no afectación secundaria al mineral, cualquiera de las siguientes pruebas es eficaz: capacidad vital forzada (FVC), capacidad inspiratoria (IC), volumen residual (RV) y capacidad de difusión pulmonar (TF.)

2º) Si el objetivo consiste simplemente en realizar un control preventivo, la capacidad vital forzada (FVC) cumple perfectamente dicho propósito; en este punto, es cuando aportamos de forma original nuestra experiencia con el MMFR y las curvas de flujo-volumen.

3º) Si las finalidades del estudio son estrictamente descriptivas, entonces cualquiera de las pruebas disponibles para el estudio parcial o global del funcionalismo pulmonar es eficaz.

Como corolario final, podemos decir que nuestro trabajo ofrece un estudio original y sistemático de las curvas de flujo-volumen en una población expuesta al asbesto, demostrando:

1°) Que su correlación con las pruebas funcionales habituales es correcta y buena.

2°) Que son mucho más sensibles que éstas a la hora de detectar alteraciones obstructivas mínimas a nivel de las pequeñas vías aéreas (inferiores a 2 mm. de diámetro), ya sea en fases evolutivas precoces o más avanzadas.

y 3°) Que parece aconsejable el que sean empleadas regularmente en cualquier programa preventivo que quiera emprenderse con individuos expuestos a las fibras de asbesto.

R E S U M E N

El presente trabajo tiene como objetivo principal el de
estudiar la capacidad de absorción de agua de los
polímeros de acetato de celulosa y de celulosa pura.
Se han estudiado los factores que influyen en la
absorción de agua, como son la temperatura, el
tiempo, la humedad relativa, etc.

Se estudian y analizan los parámetros epidemiológicos, clínicos, radiológicos y, muy en especial, los fisiopatológicos de cuarenta individuos expuestos a las fibras de asbesto con sospecha clínica y/o radiológica de afectación pulmonar y/o pleural secundarias a la inhalación del asbesto.

Los objetivos propuestos fueron dos:

1º) Determinar las alteraciones fisiopatológicas más características de la asbestosis pleuropulmonar.

2º) Investigar la existencia de obstrucción bronquial entre los sujetos expuestos al asbesto, problema insuficientemente abordado en la literatura mundial.

Para ello se examinan los aspectos:

-epidemiológicos, relacionados con la exposición al asbesto y al tabaco;

-clínicos, ligados a la asbestosis pulmonar y a la historia de bronquitis crónica;

-radiológicos, propios del parénquima pulmonar y las zonas pleurales;

y -fisiopatológicos, atendiendo a los objetivos señalados.

1º) En relación al primer objetivo se realiza:

a. la espirometría clásica: volumen espiratorio máximo en un segundo ($FEV_{1.0}$) y cociente $FEV_{1.0}/FVC\%$;

b. los volúmenes pulmonares estáticos: volumen residual (RV), capacidad residual funcional (FRC), capacidad vital forzada (FVC) y capacidad pulmonar total (TLC);

y c. la capacidad de difusión pulmonar: Transfer Factor (TF o DLCO) y cociente difusión-volumen alveolar (TF/V_A).

2º) En cuanto al segundo objetivo, se emplean pruebas de ma-

yor sensibilidad para la detección precoz de la obstrucción bronquial a nivel de las pequeñas vías aéreas periféricas; en este sentido se utilizan, de forma sistemática y conjunta, por primera vez en la literatura mundial de la asbestosis pulmonar, la determinación de:

a. el flujo máximo espirado entre el 25% y el 75% de la capacidad vital (MMFR)

y b. las curvas de flujo-volumen (MEFV).

Este segundo apartado fue completado con el estudio específico de la resistencia aérea, expresada en su inversa o conductancia específica (SGaw).

Los resultados y conclusiones obtenidos fueron los siguientes:

1. Un 37% de nuestra casuística presentó UN PATRON VENTILATORIO NORMAL; en el 30%, se apreció UN PREDOMINIO DEL PATRON VENTILATORIO DE NATURALEZA RESTRICTIVA; en el 15% se observó UN TRAS-TORNO VENTILATORIO OBSTRUCTIVO y en el 17%, UNO DE NATURALEZA MIXTA O INDEFINIDA (estos dos últimos representan, pues, el 32% de la serie total). Esta distribución fue recogida valorando conjuntamente el primer grupo de pruebas funcionales, es decir aquellas que son de empleo habitual y sistemático.

2. En un 37% de la casuística se asoció UNA DISMINUCION DE LA CAPACIDAD DE DIFUSION PULMONAR.

3. La reducción de la capacidad de difusión pulmonar guardó correlación con la presencia de acropaquia y de manifestaciones radiológicas compatibles con asbestosis pulmonar. Esta fue la única correlación estadísticamente significativa observada entre las diversas pruebas funcionales y los demás parámetros analizados.

Estas tres conclusiones coincidieron parcialmente con los datos recogidos en la bibliografía, mientras que las cuatro que siguen constituyen, a nuestro juicio, una contribución totalmente original al contexto general de la fisiopatología de la asbestosis pleuropulmonar.

4. Existe UNA ELEVADA INCIDENCIA (52% de nuestra serie) de la LLAMADA "ENFERMEDAD DE LAS PEQUEÑAS VIAS AEREAS" (Small Airways Disease) en esta población expuesta a las fibras de asbesto. Tal alteración queda reflejada mediante el empleo de las curvas de flujo volumen y debe ser sumada a los casos ya detectados como obstructivos (32% de la primera conclusión).

5. En este grupo de individuos explorados, no se demostró correlación estadísticamente significativa entre la afección obstructiva ventilatoria y el hábito de fumar o la historia de bronquitis crónica.

6. EN SIETE CASOS CON OBSTRUCCION BRONQUIAL (17% de la serie total) NO SE ENCONTRO OTRA POSIBLE ETIOLOGIA QUE LA EXPOSICION A LAS FIBRAS DE ASBESTO.

y 7. LAS CURVAS DE FLUJO-VOLUMEN DEBEN SER CONSIDERADAS COMO UNA PRUEBA IDONEA Y MUY SENSIBLE (por su fácil manejo, reproducibilidad y escaso costo económico) PARA LA DETECCION PRECOZ DE LOS EFECTOS DE LA INHALACION DE LAS FIBRAS DE ASBESTO SOBRE EL PARENQUIMA BRONCO-PULMONAR y, en consecuencia, ser incluidas en cualquiera de los estudios preventivos que quieran emprenderse en este campo.

B I B L I O G R A F I A

BIBLIOGRAFIA

1. ABBOUD, R.T. & MORTON, J.W.

Comparison of Maximal Mid-expiratory Flow Rate, Flow Volume Curves and Nitrogen Closing Volume in Patients with mild airway obstruction.

Am. Rev. Resp. Dis. 111: 405, 1975

2. AFSCHRIFT, M., CLEMENT, J., PEETERS, R. y VAN DE WOESTIJNE, K.P.

Maximal expiratory and inspiratory flows in patients with chronic obstructive pulmonary diseases. Influence of bronchoconstriction.

Am. Rev. Resp. Dis. 100:147, 1969.

3. ALDEN, H.S. & HOWELL, W.M.

The asbestos corn.

Arch. Dermat. & Syph. 49:312, 1944.

4. AMSLER, R.

L'Asbestose pulmonaire.

Rev. du Prat. 8: 1195, 1958

5. An appendix to the Draft Asbestos Regulations (1968),
Published by the Factory Inspectorate of the Department of Employment and Productivity.

6. ANDERSON, J. & CAMPAGNA, F.A.

Asbestosis and Carcinoma of the Lung.

Arch. Environ. Health. 1:27, 1960

7. ANJILVEL, L. & THURLBECK, E.M.

The incidence of asbestos bodies in the lungs of random necropsies in Montreal.

Canad. Med. Ass. J. 95:1179, 1966.

8. Annual report of the Chief Inspector of Factories and Workshops for 1910. London: H.M. Stationary office, p. 188, 1911.

9. ANTON, H.C.

Multiple pleural plaques.

Brit. J. Radiol. 40:685, 1967

10. Asbestosis.

Encyclopedia Britannica

11. AURIBAULT, J.

Bull. de l'Insp. du Travail. p. 126. Emprimerie National. Paris 1906.

12. AUSTRIAN, R., MC. CLEMENT, J.H., RENZETTI, A.D., DONALD, K.W., RILEY, R.L. COURNAND, A..

Clinical and physiological features of some types pulmonary diseases with impairment of alveolar-capillary diffusion. The syndrome of "Alveolar-capillary Block".

Amm. J. Med. 11:667, 1951.

13. BADER, M.E., BADER, R.A., & SELIKOFF, I.J.

Pulmonary function in Asbestosis of the Lung (abstract)

J. Clin. Invest. 36:871, 1957.

14. BADER, M.E., BADER, R.A. & SELIKOFF, I.J.

Pulmonary function in Asbestosis of the Lung.

An alveolar-capillary block Syndrome.

Am. J. Med. 30:235, 1961.

15. BADER, M.E., BADER, R.A., TIERSTEIN, A.S. & SELIKOFF, I.J.

Pulmonary function in Asbestosis: serial tests in a long term prospective study.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:391, 1965.

16. BADER, M.E., BADER, R.A., TEIRSTEIN, A.S., MILLER, A. & SELI KOFF, I.J.

Pulmonary function and radiographic changes in 598 workers with - varying duration of exposure to asbestos.

Mount Sinai J. Med. 37:492, 1970.

17. BALDWIN, E.F., COURNARD, A. & RICHARDS, D.W.

Pulmonary insufficiency II. A study of 39 cases of pulmonary fibrosis.

Medicine 28:1, 1949.

18. BASS, H.

The Flow Volume loop: Normal standards abnormalities in chronic-- obstructive pulmonary disease.

Chest 63:171, 1973.

19. BASTENIER, H., DECOSTER, A., DENOLIN, H., CAMMAERTS, P.H. & DENOLIN RENBEBS, R.

Etude clinique et physiopathologique d'un cas d'asbestose pulmonaire.

Arch. Belges Méd. Soc. Hyg. Méd. du trav. et Med. Lég. 10:1, 1952.

20. BASTENIER, H., DENOLIN, H., DE COSTER, M. & ENGLERT, M.

Etude de la fonction respiratoire dans l'asbestose pulmonaire

Arch. Mal. Prof. 16:546, 1955.

21. BATES, D.V., MACKLEN, P.T. y CHRISTIE, R.V.

"Pulmonary mechanics in Respiratory function in Disease."

p. 27 W.B. SAUNDERS, 2nd. edition, London 1971.

22. BECKLAKE, M.R.

Pneumoconiosis.

Handbook of Physiology (2), p. 1601. WILLIAMS & WILKINS CO. WASHINGTON, 1964.

23. BECKLAKE, M.R., FOURNIER MASSEY, G.G., MC DONALD, J.C. & --
ROSSITER, C.E.

Relationship of functional to radiographic changes in Quebec as--
bestos workers.

Paper presented by J.C. MAC DONALD The Proceedings of the 2n Inter
national Conference on the Biological Effects of Asbestos in Dres
de on April, 24th 1968.

24. BECKLAKE, M.R., FOURNIER-MASSEY, G.G., MC DONALD, J.C., SIE--
MIATYCHI, J. & ROSSITER, C.E.

Relationship of functional to radiographic changes in Quebec as--
bestos workers.

Bull. Physiopath. resp. 6:637, 1970.

25. BECKLAKE, M.R., FOURNIER-MASSEY, G., ROSSITER, C.E. & MC DONALD,
J.C. Lung function in Chrysolite Asbestos Mine and Mill Workers -
of Quebec. Arch. Environ. Health 24:401, 1972.

26. BECKLAKE, M.R.

Assessment of methods used in the studies of the Biological effects
of asbestos (Paper 6). Read before the meeting on "Biological Ef-
fects of Asbestos", held at Lyon, October, 2-5, 1972.

27. BJÖRE, J., SÖDERHOLM, B., WIDIMSHY, J.

Cardiopulmonary function studies in workers dealing with asbest -
and glasswool.

Thorax 19:22, 1964.

28. BLACK, L.E., HYATT, R.E. & STUBBS, S.E.

Mechanism of expiratory air flow limitation in Chronic Obstructi-
ve Pulmonary Disease associated with alpha-1 antitrypsin deficien-
cy.

Am.Rev. Resp.Dis.105:891, 1972.

29. BLACK, L.F., OFFORD, K. & HYATT, R.E.
Variability in the maximal expiratory flow volume curve in Asymptomatic smokers and in non-smokers.
Am. Rev. Resp. Dis. 110:282, 1974.
30. BOHLING, H.
Radiological classification of pulmonary asbestosis.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:338, 1965.
31. BÖHME,
L'importance des mesures d'hygiène pour la prévention de l'asbestose.
X^e Congrès Internationale de Médecine du Travail, Lisboa 1951.
32. B.O.E. n° 62, 12 marzo, 1963.
33. BOUSER, G.M., FAULDS, J.S. & STEWART, M.J.
Occupational Cancer of the Urinary bladder in Dyestuffs Operatives and of the lungs in Asbestos textile Workers and Iron-ore miners.
Amer. J. Clin. Path. 25:126, 1955.
34. BOUHUYS, A.
"Occupational lung diseases" en "Breathing"
p. 351, Grune Stratton, New York. 1974.
35. BOUHUYS, A.
"Flow volume curves" en "Breathing"
p. 174. GRUNE & STRATTON, New York, 1974.
36. BRAUER, L.
Die respiratorische Insuffizienz.
Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. inn. Med. 44:120, 1932.
37. BRANSCOMB, B.

The application of the respiratory Flow Volume loop in epidemiologic surveys.

Am. Rev. Resp. Dis. 86:697, 1962.

38. BRAUN, D.C. & TRAUN, T.D.

Epidemiological study of lung cancer Asbestos Miners.

Arch. Industr. Health. 17:634, 1958.

39. BRISCOE, W.A. & DUBOIS, A.B.

The relationship between Raw, Gaw and lung volume in subjects of different ages and body size.

J. Clin. Invest. 37:1279, 1958.

40. BUCHANAN, W.D.

Asbestosis and Primary Intrathoracic neoplasms.

Ann. N.Y. Acad. Sc. 132:507, 1965.

41. BUTTNER-WOBST, W. & TRILLITZSCH, O.

Die Bergflachslunge (Asbestosis) und was der deutsche Arzt von -- ihr wissen muss.

Die Tuberculose 1931 Jan. 11 th.

42. CANNA, D., TOTTEN, R.S. & GROSS, P.

Asbestos bodies in human lungs at autopsy.

J. Am. Med. Assoc. 192:371, 1965.

43. CAPLAN, A., GILSON, J.C., HINSON, K.F.W., MC WITTIE, J.C. & WAGNER, J.C.

A preliminary study of observer variations in the classification of radiographs of asbestos exposed workers and the relations of pathology and X-Ray appearances.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:379, 1965.

44. CARTIER , P.

Discussion on pleural plaques.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:387, 1965.

45. Citado por AMSLER (4).

L' Asbestose pulmonaire.

Rev. du Prat. 8:1195, 1958.

46. Citado por STONE, M.J. (323)

Clinical Studies in asbestosis.

Amer. Rev. Tuberc. 41:12, 1940.

47. COCHRANE, G.M., BENATAR, S.R., DAVIS, J., COLLINS, J.V. & ---
CLARK, T.J.H.

Correlation between tests of small airways function.

Thorax 29: 172, 1974.

48. COCHRANE, G.M., PRIETO, F., HICHEY, B., BENATAR, S.R. & CLARK,
T. J.H.

Early diagnosis of airways obstruction.

Thorax 29:389, 1974.

49. COLLINS, T.F.B.

Asbestos. The lethal Dust.

S. Afr. Med. J. 41:639, 1967.

50. COLLINS, T.F.B.

Pleural reaction associated with asbestos exposure.

Brit. J. Radiol. 41:655, 1968.

51. COMROE, J.H., Jr. & FOWLER, W.S.

Lung function studies: VI Detection of uneven alveolar ventilation
during a single breath of oxygen.

Amer. J. Med. 10:408, 1951.

52. COOKE, W.E.

Fibrosis of the lungs due to inhalation of asbestos dust.

Br. Med. J. 2:147, 1924.

53. COOKE, W.E.

Pulmonary Asbestosis.

Br. Med. J. 2:1024, 1927.

54. COTES, J.E., ROSSITER, C.E., HIGGINS, I.T.T. & GILSON, J.C.

Average normal values for the F E V_{1.0} in White Caucasian males.

Br. Med. J. 1: 1016, 1966.

55. COTES, J.E.,

Lung function, p. 388. 2nd. edition. Blackwell Scient. Publicar. --
Oxford & Edinburgh 1968.

56. CHAMPEIX, J., BODET, A. & SIBOULET, A.

Problèmes soulevés par la surveillance médical du personnel exposé au risque d'asbestose.

Arch. Mal. Prof. 19:282, 1958.

57. CHERNIACK, R.M. & RABER, M.B.

Normal standards for ventilatory function using an automated wedge spirometer.

Am. Rev. Resp. Dis. 106:38, 1972.

58. DAVIES, J.M.G.

Electron microscope studies of asbestosis in man and in animal.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:98, 1965.

59. DAVIES, J.M.G., GROSS, P. & Dr. TREVIRLLE, R.T.P.

"Ferruginous bodies" in Guinea pigs.

Arch. Pathol. 89:364, 1970.

60. DAYMAN, M.

Mechanics of airflow in health and emphysema.

J. Clin. Invest. 30:1175, 1951.

61. DAYMAN, M.

The expiratory spirogram.

Am. Rev. Resp. Dis. 83:842, 1961.

62. DE LA BARREDA, P., ORTEGA MATA, R., RAPADO, A., OLIVA, H., --
NAVARRO, V. & RIVAS, M.C.,

Bronconeumonía y ascitis.

Bol. Fund. Jiménez Díaz 4:219, 1969.

63. DE ROSA, R., ELISEO, V. MOLE, R & SESSA, G.

L'apparato respiratorio negli addetti alla lavorazione dell'amian
to.

Folio Med. (Napoli). 47:637, 1964.

64. Digest of Pneumoconiosis Statistics,

Ministry of Power, 1966, 1967 HMSO. London.

65. DIVERTIE, M.B., CASSAN, S.M. & BROWN, A.L. Jr.

Ultrastructural morphometry of the diffuse surface in a case of -
pulmonary asbestosis.

Mayo Clin. Proc. 50:193, 1975.

66. Documenta Geigy

Tablas científicas.

Sexta edición. Basilea (Suiza). 1965.

67. DOLL, R.

Mortality from Lung Cancer in Asbestos workers.

Brit. J. Industr. Med. 12:81, 1955

68. DONNELLY, J.,

Tuberculosis and Asbestosis

J. Industr. Hyg. 18:222, 1936.

69. DREESSEN, W.C., DALLAVALLE, J.M. EDWARDS, T.I., MILLER, J.W.,
EASON, H.F. & TRICE, M.F.

A study of asbestosis in the asbestos textile Industry.

Public Health Bull. n°241. USGPO, Washington DC 1938.

70. DUBOIS, A.B., BOTELHO, S.Y., BEDELL, G.N., MARSHAL, R. & COM-
ROE, J.H., Jr.

A rapid plethysmographic method for measuring thoracic gas volume;
a comparison with a nitrogen method for measuring FRC in normal -
subjects.

J. Clin. Invest. 35:322, 1956.

71. DUBOIS, A.B., BOTELHO, S.Y. & COMROE, J.H. Jr.

A new method for measuring Raw in man using a body plethysmograph;
values in normal subjects and in patients with respiratory disease.

J. Clin. Invest. 35:327, 1956.

72. DUFFELL, G.M., MARCUS, J.H. & INGRAN, R.H.

Limitation of expiratory flow in Chronic Obstructive Pulmonary Di-
sease.

Relation of clinical characteristics, pathophysiological type, --,
and Mechanisms.

Ann. Int. Med. 72:365, 1970.

73. Editorial.

Asbestos Hazard.

Br. Med. J. 4:312, 1973.

74. EINTHOVEN, W.

Ueber die Wirkung der Bronchialmuskeln nach einer neuen Methode -
untersucht, und ueber Asthma Nervosum.

Arch. Ges. Physiol. 51:367, 1892.

75. EISENSTADT, H.B.

Pleural Asbestosis.

Amer. Pract. 13:573, 1962.

76. EISENSTADT, H.B.

Asbestospleurisy.

Dis. Chest 46:78, 1964.

77. EISENSTADT, H.B.

Benign Asbestos pleurisy.

JAMA 192:419, 1965.

78. EL-GAMMAL, M.Y., WARRAKI, S.E., EL-SEWEFY, A.Z. & HUSSEIN, A.H.

Citado por EL-SEWEFY en (79).

79. EL-SEWEFY, A.Z., ASHMAWY, S., SHAHEEM, M.H. & EL-SHEEMY, N.

Study on the relationship between clinical, physiological and haematological changes in asbestosis.

Egypt. J. Clin. Dis. Tubercul. 16:7, 1973.

80. ELMES, P.C. & WADE, O.L.

Relationship between exposure to Asbestos and Pleural Malignancy in Belfast.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:549, 1965.

81. ELMES, P.C.

The Epidemiology and Clinical features of Asbestosis and Related diseases. Postgrad. Med. J. 42:623, 1966.

82. ELMES, P.C.

Retrospective mortality study on pipe coverers.

Paper presented at Proceedings of the 2nd. International Conference on the Biological effects of asbestos. Dresden on April. 24th 1968.

Incidence of Tuberculosis among asbestos workers

J. Industr. Hyg. 15:165, 1933.

84. EMARA, A.M., EL-GHAWAFI, B.B., EL FAMRA, G.H. & ABOU ALY, A.N.

Asbestosis. A clinical, radiological and spirometric study.

Egypt. J. Chest. Dis. Tubercul. 13:97, 1970.

85. EMARA, A.M.

Respiratory function tests in pneumoconioses

Egypt. J. Chest Dis. Tubercul. 15:197, 1972.

86. ENTERLINE, P.E. & KENDRICH, M.A.

Asbestos dust exposures at various levels and mortality.

Arch. Environ. Health (Chicago) 15:181, 1967.

87. ENTICKNAP, J.B. & SMITHER, W.P.

Peritoneal tumours in asbestos.

Brit. J. Industr. Med. 21:20, 1964.

88. FAHR, T.

Munchener Medizinische Wochenschrift 61:625, 1914.

89. FERRIS, B.G. Jr., ANDERSON, D.O. & ZICKMANTEL, R.

Prediction values for screening tests of pulmonary function.

Am. Rev. Resp. Dis. 91:252, 1965.

90. FERRIS, B.G., RAMADIVE, PETERS, J.M. & MURPHY, R.L.H.

Prevalence of chronic bronchitis respiratory disease. Asbestosis-
in ship repair workers.

Arch. Environ, Health 23:220, 1971.

91. FLEISCHER, W.E., VILES, F.J., GADE, E.L. & DRINKER, P.

A health survey of pipe covering operations in constructing Naval
vessels.

J. Industr. Hyg. 28:9, 1946.

92. FLETCHER, C.M.

The clinical diagnosis of pulmonary emphysema- an experimental -- study.

Proc. Roy. Soc. Med. 45:577, 1952.

93. FLETCHER, D.E. & EDGE, J.R.

The early radiological changes in pulmonary and pleural asbesto-- sis.

Clin. Radiol. 21:355, 1970.

94. FLETCHER, D.E.

A mortality study of shipyard workers with pleural plaques.

Br. J. Industr. Med. 29:142, 1972.

95. FOURNIER-MASSEY, G.G. & BECKLAKE, M.R.

Lung function in relation to chest radiographic changes in Quebec asbestos workers. II. Appendice: Epreuves de fonction respiratoire, Bull; Physiopath. resp.6:661, 1970.

96. FOURNIER-MASSEY, G.G., BECKLAKE, M.R. y ROSSITER, C.E.

Lung function patterns in relation to questionnaire, dust exposure and radiological changes in older Quebec asbestos workers.

Read before the Canadian Thoracic Society. Toronto, 1971.

97. FOURNIER-MASSEY, G.G.

Pulmonary function in Quebec asbestos workers.

Thesis (Ph.D.) Mc Gill University, Montreal 1973.

98. FOURNIER-MASSEY, G.G. & BECKLAKE, M.R.

Pulmonary function profiles in Quebec Asbestos Workers.

Bull; Physiopath. resp. 11:429, 1975.

99. FOWLER, W.S., CORNISH, E.R. Jr. & KETY, S.S.

Lung function studies: VIII Analysis of alveolar ventilation by -

pulmonary nitrogen clearance curves.

J. Clin. Invest. 31:40, 1952.

100. FROST, J., GEORG, J. MØLLER, P.L.

Asbestosis with pleural calcification among insulation workers.

Danish. Med. Bull. 3:202, 1956.

101. FRY, D.L., EBERT, R.V., STEAD, W.W. & BROWN, C.L.

The mechanism of pulmonary ventilation in normal subjects and in patients with emphysema.

Amer. J. Med. 16:80, 1954.

102. FRY, D.L.

Theoretical considerations of the bronchial pressure-flow-volume-relationships with particular reference to the maximum expiratory flow-volume curve.

Phys. Med. Biol. 3:174, 1958.

103. FRY, D.L. & HYATT, R.E.

Pulmonary Mechanics: A unified analysis of the relationship between pressure, volume and flow in the lung of the normal and diseased human subjects.

Amer. J. Med. 29:672, 1960.

104. FUENTES, F.J., PEDRO-BOTET, J. VILASECA, J. ROCA MONTANARI, A., MORERA, J. y CLARIANA, A.

Asbestosis pulmonar. Presentación de 3 casos.

Med. Clin. 64:121, 1975.

105. GAENSLER, E.A.

Analysis of the ventilatory defect by timed capacity measurements.

Amer. Rev. Tuberc. 64:256, 1951

106. GAENSLER, E.A. & KAPLAN, A.I.

Asbestos pleural effusion

Ann. Int. Med. 74:178, 1971.

107. GAFFURI, E. & BERRA, A.

L'insufficienza respiratoria nell'asbestosi. Comportamento dei volumini pulmonari e della capacita di ventilazione in 30 casi.

Minerva Med. (Torino) 48:1639, 1957.

108. GANDEVIA, B.

Pulmonary function in asbestos workers: a three years follow-up study.

Am. Rev. Resp. Dis. 96:420, 1967.

109. GARDNER, L.V. & CUMMINGS, D.E.

Experimental Pulmonary Fibrosis

Journ. Industr. Hyg. 13:65, 1931

110. GAZIOGLU, K. CONDEMI, J., KALTREIDER, NL & YU, P.N.

Study of forced vital capacity and maximum expiratory flow-volume curves in obstructive lung diseases.

Am. Rev. Resp. Dis. 98:857, 1968.

111. GERNEZ-RIEUX, C., BALGAIRIES, E & CLAEYS, C.

Considérations sur les troubles respiratoires dans l'asbestose.

J. Français, Méd. et Chir. Thorac. 8:193, 1954

112. GIBBS. G.W. & LACHANCE, M.

Dust exposure in Chrysotile asbestos Mines and Mills of Quebec.

Arch. Environ. Health 24:189, 1972.

113. Glossary on respiration and gas exchange

J. Appl. Physiol. 34:549, 1973.

114. GLOYNE, S.R.

The presence of the Asbestos fibre in the lesions of Asbestos workers.

Tubercle 10:404, 1929.

115. GLOYNE, S.R.

Reaction of tissues to Asbestos fibre, with reference to Pulmonary Asbestosis Tubercle, 11:151, 1930.

116. GLOYNE, S.R.

The morbid anatomy and histology of Asbestosis
Tubercle 14:445, 550, 1933.

117. GOLD, C. & CUTHBERT, J.

Asbestos-a hazard to the community-
Publ. Hlth. (London) 80:261, 1966.

118. GOLDMAN, H.I. & BECKLAKE, M.R.

Respiratory function tests: Normal values of median altitudes and the prediction of normal results.

Amer. Rev. Tuberc. 79:457, 1959.

119. GREEN, M., MEAD, J. HOPPIN, F & WOHL, M.E.

Analysis of the forced expiratory maneuver (15th Annual Aspen Conference)

Chest 36:33 S. 1973.

120. GREGG, I. & NUNN, A.J.

Peak expiratory flow in normal subjects.

Br. Med. J. 3:282, 1973.

121. GREGOIRE, F.

Pulmonary function studies in men exposed for ten or more years to inhalation of asbestos fibers.

Read before the Seventh Savannac Symposium, 1952 (unpublished)

citado por SMITH (313).

122. GROSS, P. CRALLEY, L.J. & DE TREVILLE, R.T.P.

"Asbestos" bodies: their non-specificity.

Amer. Ind. Hyg Assoc. J. 28:2541, 1967.

123. GROSS, P. DE TREVILLE, R.T.P. & HALLER, M.N.

Pulmonary ferruginous bodies in city dwellers.

Arch. Environ. Health 19:186, 1969.

124. GROSS, P., DE TREVILLE, R.T.P. y HALLER, M.N.

Asbestos versus nonasbestos fibers.

Arch. Environ. Health. 20:571, 1970.

125. Handbook of Physiology (1)

A critical, comprehensive presentation of physiological knowledge and concepts.

p. 404. WILLIAMS & WILKINS Co. WASHINGTON, 1964.

126, HANY, A., BURCKHARDT, P. y BUHLMANN, A.

Zur klinik und Pathophysiologic der Lungenasbestose.

Schweiz. Med. Wschr. 97:597, 1967.

127. HARRIES, P.G.

Asbestos Hazards in naval dockyards

Ann. Occup. Hyg. 11:135, 1968

128. HARRIES, P.G.

The effects and control of diseases associated with exposure to asbestos in Devonport Dockyard.

Thesis (M.D.) London. 1970.

129. HEARD, B. & WILLIAMS, R.

The pathology of asbestosis with reference to lung function

Thorax 16: 264, 1961.

130. HICKEY, B.P.

Tests of small airways obstruction

Comunicación personal. 1974

131. HILL, I.D., DOLL & R. KNOX, J.F.

Mortality among Asbestos workers.

Proc. Roy. Soc. Med. 59:59, 1966.

132. HODGSON, A.A.

"Fibrous Silicates" Lecture Series, 1965, N° 4.

London. The Royal Institute of Chemistry. 1966.

133. HOFFMAN, F.L.

Mortality from respiratory diseases in dusty trades (Inorganic -- dusts).

US. Bur. Lab. Stat. Bull., 231, 1968.

134. HOGG., J.C. MACKLEM, P.T. & THURLBECK, W.M.

Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease New Engl. J. Med. 278: 1355, 1968.

135. HOLT, P.F. MILLS, J. & YOUNG, D.K.

Experimental asbestosis in the guinea pig.

J. Path. Bact. 92:185, 1966.

136. HOURIHANE, D O'B

The pathology of Mesotheliomata and an analysis of their association with asbestos exposure

Thorax 19: 268, 1964.

137. HOURIHANE, D O'B, LESSOF, L & RICHARDSON, P.C.

Hyaline and calcified pleural plaques as an index exposure to asbestos. A study of radiological and pathological features of 100-

cases with a consideration of epidemiology.

Br. Med. J. 1:1069, 1966

138. HOURIHANE, DO'B & McCAUGHEY, W. T.E.

Pathological aspects of asbestosis

Postgrad. Med. J. 42:613, 1966.

139. HUEPER, W.C.

Occupational and non-occupational exposures to asbestos.

Ann. N.Y. Aca. Sci. 132:184, 1965.

140. HUNT, Ross

Routine lung function studies on 850 employées in an asbestos processing factory.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:406, 1965.

141. HUNTER, D.

The diseases of Occupations

1 st. edition. London 1955

142. HURWITZ, M.

"The radiological aspects of Asbestosis"

Proceedings of the Pneumoconiosis Conference. Johannesburg 9th-24th. February 1959.

p. 391. Ed. by A.J. ORENSTEIN. J.& A. CHURCHILL Ltd. London 1960.

143. HURWITZ, M.

Roentgenologic aspects of asbestosis

Amer. J. Roentgen. 85:256, 1961

144. HYATT, R.E. SCHILDER, D.P. & FRY, D.L.

Relationship between maximum expiratory flow and degree of lung inflation.

J. Appl. Physiol. 13:331 , 1958.

145. HYATT, R.E. & BLACK, L.F.

The Flow Volume curve. A current perspective.

Am. Rev. Resp. Dis. 107:191, 1973.

146. I.L.O (International Labour Organization)

Meeting of experts on the International Classification of Radiographs of the Pneumoconioses.

Occup. Safety Hlth. 9:2, 1959.

147. I.L.O. U/C International

Classification of Radiographs of Pneumoconioses.

Occup. Safety Hlth., 22 (rev.), 1972

148. INGRAM, R.H. Jr. & SCHILDER, D.P.

Effect of gas compression on pulmonary pressure, flow and volume relationship.

J. Appl. Physiol. 21:1821, 1966.

149. INGRAM, R.H. & SCHILDER, D.P.

Effect of thoracic gas compression on the Flow-Volume curve of the Forced Vital Capacity.

Am. Rev. Resp. Dis. 94:56, 1966.

150. International Union Against Cancer (U.I.C.C.)

Report and Recommendations of the Working Group on Asbestos and Cancer.

Brit. J. Industr. Med. 22:165, 1965.

151. ISSELBACHER, K.J., CLUSE, H. & HARDY, H.C.

Asbestosis and Bronchogenic Carcinoma: Report of one autopsied case and review of available literature.

J.A.M.A. 15:721, 1953.

152. JACOB, G. & AUSPACH, M.

Pulmonary neoplasia among Dresden Asbestos workers.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132: 536, 1965.

153. JANSEN, K. KNIPPING, H.W. & STROMBERG, K.

Untersuchungen ueber Aturmng und Blutgase.

Beitr. z. Klin. Tuberk. 80:304, 1932.

154. JODOIN, G. GIBBS, G.W., MACKLEM, P.T. MC. DONALD, J.C. & BECK
LAKE, M.R.

Early effects of asbestos exposure on lung function.

Am. Rev. Resp. Dis. 104:525, 1971.

155. JONES, B,M. EDWARDS, J.H. & WAGNER, J.C.

Absorption of serum proteins by inorganic dusts.

Br. J. Ind. Med. 29,287, 1972.

156. JORDANOGLOU, J. & PRIDE, N.B.

A comparison of maximum inspiratory and expiratory flow in health
and in lung disease.

Thorax 23:38, 1968.

157. KEAL, E.E.

Asbestosis and abdominal neoplasms.

Lancet 2:1211, 1960

158. KIVILOUTO, R.

Pleural calcification on a roentgenologic sign or non-occupational
endemic anthophyllite-asbestosis.

Acta Radiol. (Suppl.) 194:1, 1960.

159. KLEINFELD, M., MESSITE, J., KOOYMAN, O.& SARFATY, J.

Effect of asbestos dust inhalation on lung function.

Arch. Environ Health 12:741, 1966.

160. KLEINFELD, M. MESSITE, J. & SHAPIRO, J.

Clinical, radiological and physiopathological findings in asbestosis

Arch. Int. Med. 117:813, 1966.

161. KLOKOV, A.L.

Significance of investigation of the cardiopulmonary system in -- early diagnosis of asbestosis (in English)

Sov. Med. 24:98, 1960.

162. KNIPPING, H.W.

Die Pneumonose

Ergeb. d. inn. Med. n. KINDERH. 48:249, 1935.

163. KNOX, J.F., DOLL, R.S. & HILL, I.D.

Cohort analysis of changes in incidence of Bronchial Carcinoma in a textile Asbestos Factory.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:526, 1965.

164. KNOX, J.F., HOLMES, S. DOLL, R. & HILL, I.D.

Mortality from lung Cancer and other causes among workers in an - Asbestos Textile Factory.

Brit. J. Industr. Med. 25:293, 1968.

165. KRIGE, L.

Asbestosis with special reference to the radiological diagnosis.

S.A.J. Radiol., 4: 13. 1966.

166. KROGH, M.

The diffusion of gases through the lungs in man

J. Physiol. (London) 49: 271, 1915.

167. KRUGER, E., ROSTOKIJ, & SAUPE, J.

Pulmonary Asbestosis.

Arch. F. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. (Berlin) 2:558, 1931.

168. LAENNEC, R.T.H.

De l'auscultation Médiate ou Traité du Diagnostic des Maladies --
des Poumons et du Coeur, fondé principalement sur ce nouveau moyen
d'exploration (2 tomes).

8^{eme} edition. Paris. 1819.

169. LAL, S. FERGUSON, A.D. & CAMPBELL, E.J.M.

Forced Expiratory Time (F.E.T.): A simple test of airways obstruction.

Br. Med. J. 1:814, 1964.

170. LANZA, A.J., MCCONNELL, W.J. & FEHNEL, W.J.

Effects of the inhalation of asbestos dust on the lungs of asbestos workers: a preliminary study.

Public Health Report, 50:1, 1935.

171. LANZA, A.J.

Silicosis y Asbestosis

London. 1938.

172. LAPP, N.L. & HYATT, R.E.

Somme factors affecting the relationship of maximal expiratory --
flow to lung volume in health and disease.

Chest 51:475, 1967.

173. LAPP, N.L. & HYATT, R.E.

Evaluation of lung mechanics in epidemiologic studies.

Bull. Physiopathol. resp. 6:595, 1970.

174. LAPP, N.L., AMANDUS, H.E., HALL, R. & MORGAN, W.K.C.

Lung volumen and flow rates in black and white subjects.

Thorax. 29:185, 1974.

175. LEARHART, G.L.

The mechanical properties of the lung in Pneumoconiosis of Coal-Miners.

Brit. J. Industr. Med. 16:153, 1959.

176. LEATHART, G.L.

Clinical, Bronchographic, Radiological and Physiological observations in 10 cases of asbestosis.

Brit. J. Industr. Med. 17:213, 1960.

177. LEATHART, G.L.

Studies of pulmonary function in workers exposed to asbestos.

Thesis (M.D.) Cambridge, 1962.

178. LEATHART, G.L. & SANDERSON, J.T.

Some observations on asbestosis.

Ann. Occup. Hyg. 6:65, 1963.

179. LEATHART, G.L.

The effect of asbestosis on pulmonary function

The Newcastle Med. J. 29: 12, 1965

180. LEATHART, G.L.

Correspondence (Pleural Plaques)

Brit. J. Radiol. 41: 71, 1968

181. LEATHART, G.L.

Pulmonary function test in Asbestos workers

Trans. Soc. Occup. Med. 18: 49, 1968.

182. LEATHART, G.L.

Hyaline (non-calcified) Pleural thickening in Asbestos workers

Personal communication . 1968.

183. LEBLANC, P. RUFF, F. & MILIC-EMILI, J.

Effects of age and position on "airway closure" in man.

J. Appl. Physiol. 28:448, 1970.

184. LEICHER, F.

Primary cortical-cell tumours of the peritoneum in a case of asbestosis.

Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 13:382, 1954.

185. LEITH, D.E. & MEAD, J.

Mechanisms determining Residual Volume of the lungs in normal subjects J. Appl. Physiol. 23:221, 1967.

186. LEUALLAN, E.C. & FOWLER, W.S.

Maximal Midexpiratory flow

Am. Rev. Tuberc. 72:783, 1955.

187. LEWINSOHN, H.H.

Early malignant changes in pleural plaques due to Asbestos exposure:

A case report.

Brit. J. Dis. Chest 68:121, 1974.

188. LOPEZ-AREAL, L. MARTIN-GRANIZO, F.I. & ABALO, A.

Patología pulmonar del amianto: asbestosis.

Med. Seg. Trabajo 52:35, 1965.

189. LOPEZ-AREAL, L.

Observaciones clínicas y resumen bibliográfico de los riesgos del amianto.

Med. Seg. Trabajo 73:21, 1971.

190. LOPEZ-AREAL, L.

La patología pulmonar del amianto. Historia, estadísticas de mor-

bilidad y mortalidad. Estado actual del problema en España.

Symposium sobre Neumoconiosis minerales. Bilbao, Mayo 1975.

191. LORD, G.P. GAZIOGLU, K. & KALTREIDER, N.

The maximum expiratory flow-volume curve in the evaluation of patients with lung disease. A comparative study with standard pulmonary function tests.

Am. J. Med. 46:72, 1969.

192. LORIGA, G.

Pneumoconiosis in Italy

Records International. Conf. on Silicosis. Johannesburg. p.493, 1931

193. LOVISETTO, D.

Pulmonary Asbestosis

Records International. Conf. on Silicosis. Johannesburg. p. 506, 1931.

194. LUTON, P., CHAMPEIX, J. & FAURE, P.

Un cas d'Asbestose pulmonaire.

Arch. Mal. Prof. 7: 299, 1947

195. LUTON, P., CHAMPEIX, J. & FAURE, P.

The significance of the presence of the asbestos body in the expectoration of workers in asbestos.

Arch. Mal. Prof. 8:56, 1947.

196. LUTON, P., CHAMPEIX, J. & FAURE, P.

Etude de l'Asbestose.

Arch. Mal. Prof. 8:131, 1947.

197. LUTON, P., CHAMPEIX, J. & FAURE, P.

Résultats de l'observation pendant dix années de travailleurs d'une usine d'amiante.

J. Français Med. et. Chir. Thorac. 7:629, 1953.

198. LYNCH, K.M. & SMITH, W.A.

Asbestos bodies in sputum and lung.

J.A.M.A., 95:659, 1930.

199. LYNCH, K.M. & SMITH, W.A.

Pulmonary Asbestosis: Carcinoma of lung in Asbestos. Silicosis.

Amer. J. Cancer 24:56, 1935.

200. LYNCH, K.M.

Pulmonary Asbestosis.

J.A.M.A., 109:1974, 1936.

201. Lloyd, T.L., Jr. & WRIGHT, G.W.

Evaluation of methods used in detecting changes of airway resistance in man.

Am. Rev. Resp. Dis. 87:529, 1963.

202. MACKLEM, P.T. & WILSON, N.J.

Measurement of intrabronchial pressure in man

J. Appl. Physiol. 20:653, 1965.

203. MACKLEM, P.T. FRASER, R.G. & BROWN, W.G.

Bronchial pressure measurements in emphysema and bronchitis.

J. Clin. Invest. 44: 897, 1965.

204. MACKLEM, P.T. & MEAD, J.

Resistance of central and peripheral airways measured by a retrograde catheter.

J. Appl. Physiol. 22:395, 1967.

205. MACKLEM, P.T. & MEAD, J.

The physiological basis of common pulmonary function tests.

Arch. Environ. Health 14:5, 1967.

206. MACKLEM, P.T., THURLBECK, W.M., & FRASER, R.G.

Chronich Obstructive Disease of small airways.

Ann. Int. Med. 74:167, 1971.

207. MACKLEM, P.T.

Obstruction in small airways -a challenge to Medicine.

Amer. J. Med. 52:721, 1972.

208. MACKLEM, P.T.

Conference report. Workshop en Screening Programs for Early Diagnosis of airways obstruction.

Am. Rev. Resp. Dis. 109:567, 1974.

209. MACNAB, G. & HARINGTON, J.C.

Haemolitic activity of asbestos dust ant other mineral dust (correspondence) Nature. (London). 214:522, 1967.

210. MANCUSO, T.F. & COULTER, E.J.

Methodology in Industrial Health Studies. The cohort approach, --- with especial reference to an asbestos company.

Arch. Environ. Health 6:210, 1963.

211. MANCUSO, T.F.

Discussion on asbestos and neoplasia: Epidemiology.

Am. N.Y. Acad. Sci. 132:589, 1965.

212. MANCUSO, T.F. & EL-ATTAR, A.E.

Carcinogenic risk and duration of employment among asbestos workers
Proceedings of the 2 nd. International Conference on the Biological effects of asbestos, Dresden on April, 24th. 1968.

213. MARCHAND & RIESEL.

Citado por FAHR (88); KRÜGER, ROSTOSKI & SAUPE (167); GLOYNE, S.R. (116).

The asbestos body.

Lancet 1:1351, 1906.

214. MARKS, A., CUGELL, D.W., CADIGAN, J.B. & GAENSLER, E.A.

Clinical determination of the diffusion capacity of the lungs:---
Comparison of methods in normal subjects and patients with "alveolar-capillary Block Syndrome".

Amer. J. Med. 22:51, 1957.

215. MARR, W.T.

Asbestos exposure during Naval Vessel Overhaul.

Amer. Industr. Hyg. Assoc. J. 25:264, 1964.

216. MARSHALL, R. & DUBOIS, A.B.

The viscous resistance of the lung tissues in patients with pulmonary disease.

Clin. Sci. 15:473, 1956.

217. MARTIN-GRANIZO, I.F., LOPEZ AREAL, L. & JIMENEZ, V.

Exposición al asbesto y cáncer pulmonar.

Med. Seg. Trabajo, 55:18, 1966.

218. MATSUBA, K. & THURLBECK, W.M.

The number and dimensions of small airways in non emphysematous---
lungs.

Am. Rev. Resp. Dis. 104:516, 1971.

219. MATTSON, S.B. & RINGQUIST, T.

Pleural plaques and exposure to asbestos.

Scand. J. Resp, Dis. (Suppl.75). 1970.

220. MC CAUGHEY, W.T.E., WADE, O.L. & ELMES, P.C. .

Exposure to asbestos dust and diffuse pleural mesothelioma.



Br. Med. J. 2:1397, 1962.

221. MC DONALD, J.C., MC DONALD, A.D., GIBBS, G.W. et al.

Mortality in the chrysotile asbestos mines and mills of Quebec.

Arch. Environ. Health 22:667, 1971.

222. MC. DONALD, J.C., BECKLAKE, M.R., FOURNIER-MASSEY, G.G. & ROSSITER, Ch. E.

Respiratory symptoms in Chrysotile Asbestos mine and Mill workers of Quebec.

Arch. Environ. Health 24:358, 1972.

223. MC DONALD, J.C., BECKLAKE, M.R., GIBBS, G.W., MC DONALD, A.D. & ROSSITER, Ch. E.

The health of Chrysotile Asbestos Mine and Mill Workers of Quebec.

Arch. Environ. Health 28:61. 1974.

224. MC. DONALD, S.

Histology of Pulmonary asbestosis.

Br. Med. J. 2:1025, 1927.

225. MC FADDEN, E.R. Jr. & LINDEN, D.A.

A reduction in Maximum Mid-expiratory Flow Rate; a spirographic manifestation of small airways disease.

Amer. J. Med. 52:725, 1972.

226. MC GRAWTH, M.W. & THOMPSON, M.L.

The effect of age, body size of lung volume change on alveolar-capillary permeability and difusing capacity.

J. Physiol. (London), 146:572, 1959.

227. MC GRAWTH, M.W. & THOMSON, M.L.

Pulmonary diffusion at small lung volumes in asbestosis and chro-

nic bronchitis with emphysema.

Clin. Sci. 20:15, 1961.

228. MC VITTIE, J.C.

Asbestosis in Great Britain.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:128, 1965.

229. MEAD, J., TURNER, J.M., MACKLEM, P.T. & LITTLE, J.B.

Significance of the relationship between lung recoil maximum expiratory flow.

J. Appl. Physiol. 22:95, 1967.

230. MEAD, J.

Intérêt respectif des différentes investigations chez le malade.

Bull; Physiopath: resp. 7:491, 1971.

231. MEADE, F., SAUNDERS, M.J., HYETT, F., REYNOLDS, J.A., PEARL, N. & COTES, J.E.

Automatic measurement of lung function.

Lancet 2:573, 1965.

232. Medical Research Council

Standardized Questionnaire on Respiratory Symptoms.

Br. Med. J. 2:1665, 1960.

233. Medical Research Council.

Definition and Classification of Chronic Bronchitis.

Lancet 1:775, 1965.

234. MEIKLEJOHN, A.

in "Industrial Medicine and Hygiene"

Ed. by MEREWETHER ERA Vol. 3 p. 114. Butterworth. London 1956.

235. MEIKLEJOHN, A.

"What advice should be given to a person in the early stages of--
 (a) Silicosis, (b) Coal Workers Pneumoconiosis, (c) Asbestosis, -
 (d) other Pneuconiosis.

Proceedings of the Pneumoconiosis Conference. Johannesburg 9th.-24
 th. February 1959.

p. 567 Ed. by A.J. Orenstein, J. & A. CHURCHILL, London 1960.

236. MEIKLEJOHN, A.

The origin of the term "Pneumokoniosis".

Brit. J. ind. Med. 17:155, 1960.

237. Memorandum of the Senior Medical Inspector's Advisory Panel.
 Problems arising from the use of asbestos.

H.M. Stationery Office. London England, 1967.

238. MERCHANT, J.A. KLONDA, P.T., SOUTAR, C.A., PARKES, R.W., ---
 LAWLER, S.D. & TURNER-WARWICK, M.

The HL-A System in Asbestos workers.

Br. Med. J. I: 189, 1975.

239. MEREWETHER, E.R.A. & PRICE, C.W.

Report on the effects of asbestos dust on the lung and Dust Sup-
 pression in the Asbestos industry.

HM Stationery Office, London. England. 1930.

240. MEREWETHER, E.R.A.

The ocurrence of pulmonary fibrosis and other pulmonary affections
 in asbestos workers.

J. Industr. Hyg. 12:198, 1930.

241. MEREWETHER, E.R.A.

The ocurrence of pulmonary fibrosis and other pulmonary affections
 in asbestos workers.

J. Industr. Hyg. 12:239, 1930.

242. MEREWETHER, E.R.A.

A memorandum of Asbestosis.

Tubercle. 15:69; 109; 152, 1933-34.

243. MEREWETHER, E.R.A.

Annual Report Chief Inspector of Factories for the year 1947: 15-17-79.

H.M. Stationary Office. London. England. 1947.

244. MEREWETHER, E.R.A.

Annual Report Chief Inspector of Factories for the year 1954.

H.M. Stationery Office. London. England. 1954.

245. MEREWETHER, E.R.A.

Annual Report Chief Inspector of Factories for the year 1955: 206

H. M. Stationery Office. London, England 1955.

246. MEURMAN, L.

Asbestos bodies and pleural plaques in a Finnish series of autopsy cases.

Acta Path. et Microbiol. Scand. (Suppl. 181). Finland. 1966.

247. MILLER, A., TEIRSTEIN, A.S., JACKLER, I, CHUANG, M & SILTZBACH, L.E.

Airway function in chronic pulmonary Sarcoidosis with fibrosis.

Am. Rev. Resp. Dis. 109:179, 1974.

248. MILLER, A., LANGER, A.M., TEIRSTEIN, A.S. & SELIKOFF, J.J.

Pulmonary fibrosis: Association with Asbestos fibers.

New Engl. J. Med. 292:91, 1975.

249. MILLER, R.D. & HYATT, R.E.

Evaluation of obstructing lesions of the trache and larynx by ---
Flow - Volume Loops.

Am. Rev. Resp. Dis. 108:475, 1973.

250. MILLS, R.S.

Pulmonary Asbestosis: Report of a case.

Minnesota Med. J. 13:495, 1930.

251. MONTAGUE-MURRAY, H.

in Departmental Comm. for Industr. diseases.

a) Minutes of Evidence Cd. 3496 HMSO, 1907.

b) Report Cd 3495 HMSO. 1907.

252. MORGAN, W.K.C., LAPP, L.N. & MORGAN, E.J.

The early detection of occupational diseases.

Brit. J. Dis. Chest, 68:75, 1974.

253. MULDOON, B.C. & TURNER-WARWICK, M.

Lung Function studies in asbestos workers.

Brit. J. Dis. Chest, 66:121, 1972.

254. MURPHY, R.L.M., FERRIS, Jr. B.G., BURGESS, W.A.B., WORCESTER,
J. & GAENSLER, E.A.

Effects of low concentrations of asbestos, Clinical, Environmental,
Radiologic and Epidemiologic observations in Shipyard Pipe Covers
and Controls.

New Engl. J. Med. 285:127, 1971.

255. MURPHY, R.L.H., GAENSLER, E.A., REDDING, R.A., BELLEAN, R.,
KEELAN, P.J., SMITH, A.A. GOFF, A.M. & FERRIS, B.G.

Low exposure to Asbestos. Gas exchange in ship pipe covers and --
controls.

Arch. Environ. Health. 25:253, 1972.

256. MUSSA, G.

Clinical and Radiological notes on Pneumoconiosis due to Asbestos.
Records International Conf. on Silicosis. Johannesburg. p.493. 1931.

257. NEWBALL, H.H.

The unreliability of the MMEFR as an index of acute airway changes.
Chest 67:311, 1975.

258. NEWHOUSE, M.L., MURIEL, L. & THOMPSON, H.

Mesotelioma of pleura and peritoneum following exposure to asbestos in the London area.

Brit. J. Industr. Med. 22:261, 1965.

259. NEWHOUSE, M.L.

A retrospective cohort study of asbestos workers.

Proceedings of the 2nd International Conference on the Biological -
Effects. of Asbestos. Dresden on April 24th. 1968.

260. NORO, L.

Occupational and non-occupational asbestosis in Finland.

Amer. Ind. Hyg. Ass. J. 29:195, 1968.

261. OGILVIE, C.M., FOSTER, R.E., BLACKEMORE, W.S. & MORTON, J.W.

A standardized breath-holding technique for the clinical measurement of the diffusing capacity of the lung for Carbon Monoxide (CO)
J. Clin. Invest. 36:1, 1957.

262. OLIVE, J.T. & HYATT, R.E.

Maximal expiratory flow and total Respiratory Resistance during induced bronchoconstriction in asthmatic subjects.

Am. Rev. Resp. Dis. 106:366, 1972.

263. OLIVER, T.

Clinical aspects of pulmonary Asbestosis.

Br. Med. J. 2:1026, 1927.

264. OWEN, W.G.

Diffuse mesothelioma and exposure to asbestosis dust in the Merseyside Area

Br. Med. J. 11:214, 1964.

265. PANCOAST, H.K. & PENDERGRASS, E.P.

Amer. Journ. Roentgenol. and Radiotherapy 26:591, 1931.

266. PARKES, W.R.

Asbestos. Related disorders.

Brit. J. Dis. Chest. 67:261, 1973.

267. PARKES, W.R.

Diseases due to Asbestos and other silicates, en "occupational -- lung disorders".

p: 270. BUTTERWORTH & CO. (Publishers) Ltd. London. 1974

268. PELLET, M. & CHEVALIER, R.

Physiopathologie respiratoire de l'asbestose pulmonaire.

Journal Méd. de Lyon, 45:1611, 1964.

269. PELZER, A.M. & THOMSON, M.L.

Body plethysmographyc measurements of airways conductance in obstructive pulmonary diseases.

Am. Rev. Resp. Dis. 99:194, 1969.

270. PERMUTT, S., BROMBERGER-BANNEE, B. & BARRE, H.N.

Alveolar pressure, pulmonary venous pressure and the vascular waterfall.

Med. Thorac. 19:239, 1962.

271. PERNIS, B., VIGLIANI, E.C. & SELIKOFF, I.J.

Rheumatoid factor in serum of individuals exposed to asbestos.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:112, 1965.

272. PETERS, J.M. & FERRIS, B.G.

Smoking, pulmonary function and respiratory symptoms in college-age group.

Am. Rev. Resp. Dis. 95:774, 1967.

273. Pneumoconiosis and Allied occupational Chest Diseases. Diagnosis and procedure for claiming material industrial injuries benefits (106)

H.M. Stationery Office. London 1967.

274. POGGI, G. & CAROSI, L.

Rapporti tra funzionalità respiratoria e quadro radiologico dell'asbestosi.

Folia Medica (Napoli) 51:33, 1968.

275. PORIN, J., FABRE, J., HAUTTEMENT, J.L., POU, J. & BOREL, J.

Etude de la diffusion alvéolocapillaire dans l'asbestose.

J. Français Méd. et Chir. Thorac. 25:271, 1971.

276. PRIDE, N.B., PERMUTT, S., RILEY, R.L. & BROMBERGER-BARNEE, B.

Determinants of maximal expiratory flow from the lungs.

J. Appl. Physiol. 23:646, 1967.

277. PRIDE, N.B.

The assessment of airflow obstruction.

Br. J. Dis. Chest 65:135, 1971.

278. Pulmonary terms and Symbols. A report of the ACCP-ATS Joint Committee on Pulmonary Nomenclature.

Chest, 67:583, 1975.

279. READ, J. & WILLIAMS, R.

Pulmonary ventilation, blood flow relationship in Interstitial --
Disease of the Lungs.

Amer. J. Med. 27:545, 1959.

280. REGAN, G.M. TAGG, B., WALFORD, J. & THOMSON, M.L.

The relative importance of clinical, radiological and pulmonary--
function variables in evaluating asbestosis with Chronic Obstruc-
tive Airways Disease in asbestos workers.

Clinical Science 41:569, 1971.

281. ROEMHELD, L., KEMPF, H. & WEDLER, H.W.

Untersuchungen über die Lungenfunktion bei Asbestose.

Deutsches Archiv. für Klinische Medizin, 136:53, 1940.

282. ROSS, J.G.

Citado por PARKES, R.W. (267)

"Chrysotile asbestos in Canada"

p. 128. Ottawa, Canada. Dpt. of mines, 1931.

283. ROSSITER, Ch. E., BRISTOL, L.J., CARTIER, P.H. et &.

Radiographic changes in chrysotile Asbestos mine mil workers of--
Quebec.

Arch. Environ. Health 24:388, 1972

284. Royal Commision on Metalliforms Mines and Quarries.

2end. report p.146 Cd 7476. 1914.

285. RUBINO, G.F., GARBAGNI, R., SCANSETTI, G. & CARELLI, K.

Aspetti di fisiopatologia respiratoria e circolatoria nell'asbes-
tosi pulmonare.

Med. Lavoro 52:515, 1961.

286. RUSBY, N.L.

Pleural manifestations following the inhalation of asbestos in relation to malignant change.

J. roy. Nav. Med. Serv 54:142, 1968.

287. SANCHIS, J., DOLOVICH, M., CHALMERS, R. & NEWHOUSE, M.T.

Regional distribution and lung clearance mechanisms in smokers and non-smokers in Walton, WH (ed): "Inhaled particles" p. 183, Lenwin Bros Ltd. London 1971.

288. SARTORELLI, E.

Severe Asbestosis with syndrome of alveolar-capillary block.
Med. Lavoro 48:358, 1957.

289. SARTORELLI, E., BARALDI, V., GRECO, A. & ZEDDA, S.

Contributo allo studio della fisiopatologia respiratoria nell'asbestosi.
Med. Lavoro 55:49, 1964.

290. SARTORELLI, E.

Assessment of lung function in pneumoconiosis
ILO 1966. Respiratory function tests in pneumoconiosis (Report -- and related papers of a Meeting of experts). Genova 20-28, IX, 1965.

291. SARTORELLI, E.

La diffusione alveolo-capillare del conelle fibrosis pulmonari interstiziali (asbestosi, fibrosi idiopatiche).
Acta Gerontol. 17:96, 1967.

292. SAYERS, R.R. & DREESEN, W.C.

Asbestosis.
Amer. J. Public. Health : 29:205, 1939.

293. SCANSETTI, G. & RUBINO, G.F.

Analisis comparato della compromissione cardiovascolare e respiratoria nell'asbestosi polmonare.

Minerva Med. 51:8, 1960.

294. SCHAANING J., VALE, J.R. & WESSEL AAS, T.

Pulmonary function tests in asbestosis.

Nord Med. 73:455, 1965

295. SCHILDER, D.P., ROBERTS, A. & FRY, D.L.

Effect of gas density and viscosity on the maximal expiratory flow volume relationship.

J. Clin. Invest. 42:1705, 1963.

296. SEBALD, M.

Contribution a l'étude des corps asbestosiques.

These. Imprimerie Foulon, Paris 1957.

297. SEELY, J.E., ZUSHIN, E. & BOUHUYS, S.A.

Cigarette smoking: Objective evidence of lung damage in teen-agers.

Science 172:741, 1971.

298. SEILER, H.E.

A case of Pneumoconiosis: Result of the inhalation of asbestos dust
Br. Med. J. 2:982, 1928.

299. SEILER, H.E. & GILMOUR, M.D.

Br. Med. J. 1:1112, 1931.

300. SELIKOFF, I. J., CHURG, J. & HAMMOND, E.C.

Asbestos exposure and neoplasia.

J.A.M. A. 188:22. 1964.

301. SELIKOFF, I., J., CHURG, J. & HAMMOND, E.C.

The occurrence of asbestosis among insulation workers in the U.S.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:139, 1965.

302. SELIKOFF, I.J.

The occurrence of pleural calcification among asbestos insulation workers.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:351, 1965.

303. SELIKOFF, I.J., BADER, R.A., BADER, M.E., CHURG, J. & HAMMOND, E.C.

Asbestosis and neoplasia.

Amer. J. Med. 42:487, 1967.

304. SELIKOFF, I.J., HAMMOND, E.C. & CHURG, J. .

Asbestos exposure. Smoking and neoplasia.

JAMA 204:104, 1968.

305. SESSA, T., VECCHIONE, C., MOLE, R. & JAVICOLI, N.

Hypoxémie et équilibre acide-base chez les asbéstosiques.

Le Poumon et le Coeur 30:135, 1974.

306. SHANKS, S.C. & KERLEY, P.

Textbook of X-Ray Diagnosis. Vol. 2

p. 616, Butterworth. London, 1962.

307. SHEERS, G. & TEMPLETON, A.R.

Effects of asbestos in Dockyard Workers.

Br. Med. J. 3:574, 1968.

308. SHULL, J.R.

Asbestosis: a roentgenologic review of 71 cases.

Radiology 27:279, 1936.

309. SIMSON, F.W.

Pulmonary asbestosis in South Africa.

Br. Med. J. 1:885, 1928.

310. SLEGGS, C.A.

Clinical aspects of asbestosis in the Northern Cape.

Proceedings of the Pneumoconiosis Conference. Johannesburg 9th.-24th. February 1959.

p. 383. Ed. by A.J. ORENSTEIN, J. & A. CHURCHILL LTD. London 1960.

311. SLUIS-CREMMER, G.K. & THERON, C.P.

Radiological and pathological correlations in Asbestosis in the Republic of South-Africa and the U.K. Proposed radiological classification of asbestosis.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:373, 1965.

312. SMITH, A.R.

Pleural calcification resulting from exposure to certain dusts.

Amer. J. Roentgenol. 67:375, 1952.

313. SMITH, K.W.

Pulmonary disability in asbestos workers.

Arch. industr. Health. 12:198, 1956.

314. SMITHER, W.J.

Secular changes in asbestosis in asbestos factory.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:166, 1965.

315. SOBOL, B.J. & EMIRGIL, C.

Subject effort and the expiratory flow rate.

Am. Rev. Resp. Dis. 89:402, 1964.

316. Special Report.

UICC/Cincinnati Classification of the Radiographic Appearances of Pneumoconioses. A cooperative study by the U.I.C.C. Committee.

Chest. 58:57, 1970

317. SPEIL, S. & LEINERWEBER, J.P.

Asbestos minerals in modern technology.

Environ. Res. 2:166, 1969.

318. STANSFIELD, D & EDGE, J.R.

Circulating Rheumatoid factor and Antinuclear Antibodies in shipyard Asbestos worker with pleural plaques.

Brit. J. Dis. Chest. 68:166, 1974.

319. STEEL, S.J. & WINSTANLEY, D.P.

Trephine Biopsy of the lung and pleura.

Thorax 24:576, 1968.

320. STEUART, W.

"Radiography in its Relation to Mines". Phthisis on the Witwatersrand.

Arch. Radiol. and Elect. Ther. 27:277, 1923.

321. STEWART, M.J.

The immediate diagnosis of pulmonary asbestosis at necropsy.

Br. Med. J. 2:509, 1928.

322. STEWART, M.J.

Tuberculosis among asbestos workers. Liverpool Med.

Chir. J. 41:142 1933

323. STONE, M.J.

Clinical studies in asbestosis.

Amer. Rev. Tuberc. 41:12, 1940.

324. Symposium sobre neumoconiosis minerales.

VIII Congreso de la S.E.P.A.R. Bilbao. Mayo 1975.

325. TAKISHIMA, F., GRIMBY, G., GRAHAM, W., KNUDSON, R., MACKLEM.

P.T. & MEAD, J.

Flow Volume Curves during quiet breathing, MVV, and Forced Vital Capacity in patients with obstructive lung disease.

Scand.J. Resp. Dis. 48:384, 1967.

326. TEIRSTEIN, A.S., GOTTLIK, A., BADER, M.E., BADER, R.A. & SELIKOFF, I.J.

Pulmonary mechanics in Asbestosis of the lungs.

Clin. Research. 8:256, 1960.

327. TEPPER, L.P. & RADFORD, E. Jr.

"Asbestosis" in Harrison's Principles of Internal Medicine (6th. edition)

p. 1324 MC GRAW-HILL. New York 1970.

328. THOMSON, J.G., KASCHULA, R. & MAC DONALD, R.R.

Asbestos as a modern urban hazard.

S. Afr. Med. J. 37:77, 1963

329. THOMSON, M.L., MC GRAWTH, M.W., SMITH, W.J. & SHEPERD, J.M.

Some anomalies in the measurement of pulmonary diffusion in Asbestosis and Chronic Bronchitis with Emphysema.

Clin. Sci. 21:1, 1961.

330. THOMSON, M.L., PELZER, A.M. & SMITHER, W.J.

The discriminant value of pulmonary function tests in Asbestosis.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:421, 1965.

331. THURLBECK, W.M., FRASER, R.G. & BATES, D.V.

The correlation between pulmonary structure and function in Chronic Bronchitis, Emphysema and Asthma.

Med. Thorac. 22:295, 1965.

332. TIFFENEAU, R. & RIVELLI.

Air circulant et air captif dans l'exploration de la fonction ven

tilatrice pulmonaire.

Paris Med. 133:624, 1947.

333. TIMBRELL, V.

"The inhalation of fibres"

Proceedings of the International conference, Johannesburg 1969.

p. 3 Ed. Shapiro. Cape Town. Oxford Univ. Press. 1970.

334. TIMBRELL, V., POOLEY, F. & WAGNER, J.C.

Characteristics of respirable Asbestos fibres

Proceedings of the International conference, Johannesburg 1969.

p. 120. Ed. Shapiro. Cape Town. Oxford Univ. Press. 1970.

335. TODD, T.C., MACDERMOT, H.E. & MATHEWS, W.J.

Clinic Pathologic Conference.

Canada M.A.J. 75:757, 1956.

336. TURNER-WARWICK, M. & PARKES, W.R.

Circulating Rheumatoid and antinuclear factors in asbestos workers.

Br. Med. J. 3:492, 1970.

337. TURNER-WARWICK, M. & HASLAM, P.

Antibodies in some chronic fibrosing lung diseases. I. Non-organ-specific autoantibodies.

Clin. Allergy 1:83, 1971.

338. TURNER-WARWICK, M., HASLAM, P. & WEEKS, J.

Antibodies in some chronic fibrosing lung diseases. II. Immunofluorescent studies.

Clin. Allergy 1:209, 1971.

339. UTIDJIAN, H.M.D., GROSS, P. & DE TREVILLE, R.T.P.

Ferruginous bodies in human lungs.

Arch. environ. Hlth. 17:327, 1968.

340. VAERENBERG, C.

Respiratory asbestosis: lung function.

Acta Tuberc. pneumol. Belg. 55:92, 1964.

341. VIGLIANI, E.C. & SARTORELLI.

Vedute attuali sulla patogenesi dell'insufficienza respiratoria --
nelle pneumoconiose.

Riv. Sicil. Tubercul. Mal. Resp. 17:93, 1963.

342. VIGLIANI, E.C., GHEZZI, I., MARANZANA, P. PERNIS, B.

Epidemiological study of asbestos workers in northern Italy.

Med. Lavoro, 59:481, 1968.

343. WAGNER, J.C., SLEGGS, C.A. & MARCHAND, P.

Diffuse pleural Mesothelioma and Asbestos Exposure in the North
Western Cape Province.

Brit. J. Industr. Med. 17:260, 1960.

344. WAGNER, J.C.

The pathology of asbestosis in South Africa

Thesis (M.D.). Univ. of Witwatersrand. 1961

345. WAGNER, J.C.

Asbestosis in experimental animals.

Brit. J. Ind. Med. 20:1, 1963.

346. WAGNER, J.C.

The sequelae of exposure to asbestos dust.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 132:691, 1965.

347. WALLACE, W.F.M. & LANGLANDS, J.H.M.

Insulation workers in Belfast. I. Comparison of a random sample
with a control population.

Brit. J. Industr. Med. 28:211, 1971.

348. WALTERS, J.D.

Asbestos. A potential hazard to health in the shipbuilding and --- shiprepairing industries.

A dissertation presented for the Diplome in Public Health at the London School of Hygiene, 1959.

349. WALTHER, E.

"Dust problems in the use asbestos products".

Proceedings of the International Conference. Johannesburg 1969.
p. 117. Ed. Shapiro. Cape Town. Oxford. Univ. Press. 1970.

350. WEBSTER, I.

Asbestosis.

South Africa Med. Journal, 38:870, 1964.

351. WEBSTER, I.

"The pathogenesis of asbestosis".

Proceedings of the International Conference. Johannesburg 1969.
p. 117. Ed. Shapiro Cape Town. Oxford. Univ. Press. 1970.

352. WEGELIUS, C.

Changes in the lungs in 126 cases of asbestosis.

Thorax, 15:103, 1947.

353. WEISS, W.

Cigarette smoking, asbestos and pulmonary fibrosis.

Am. Rev. Resp. Dis. 104:223, 1971.

354. WILLIAMS, R. & HUGH-JONES, P.

The radiological diagnosis of asbestosis.

Thorax, 15:103, 1960.

355. WILLIAMS, R. & HUGH-JONES, P.

The significance of lung function changes in asbestosis.

Thorax. 15:109, 1960.

356. WOITOWITZ, H.J.

Berufliche Asbeststaubexposition and obstrucktive Ventilationsstörungen.

Int. Arch. Arbeitsmed. 27:244, 1970.

357. WOITOWITZ, H.J.

Die Bedeutung des Asbesto für die Arbertsmedizin und Ökologic.

Deutsche Medizin. Wochensch. 97:346, 1972.

358. WOOD, B.

Pulmonary asbestosis: Radiographic appearances in Skiagrams of -- the Chest of workers in Asbestos.

Tubercle 10:353, 1929.

359. WOOD, B & GLOYNE, S.R.

Pulmonary Asbestosis. A review of 100 cases.

Lancet 22:1382, 1934.

360. WOOD, W.B. & GLOYNE, S.R.

Pulmonar yasbestosis.

Lancet 1:445, 1930.

361. WOOLCOK, A.J., VINCENT, N.J. & MACHLEN, P.T.

Frequency Dependence of Compliance as a test for obstruction in - the small airways.

J. Clin. Invest. 48:1097, 1969.

362. WORTH-SCHILLER

Die Pneumokoniosen.

p. 898. Stanfen Verlag, 1954.

363. WRIGHT, B.M. & MC KERROW, C.B.

Maximum forced expiratory flow rates as a measure of ventilatory capacity.

Brit. Med. J. 2:1041, 1959.

364. WRIGHT, G.W.

Functional abnormalities of industrial pulmonary fibrosis.

Arch. Industr. Hygiene and Occup. Health, 11:196, 1955.

365. WRIGHT, G.W.

Asbestos and health.

Am. Rev. Resp. Dis. 100:467, 1969.

366. WYERS, H.

Asbestosis Thesis (M.D.) Glasgow. 1946

367. WYERS, H.

Asbestosis.

Postgrad. Med. J. 25:631, 1949.

368. ZAMEL, N., KASS, I. & FLEISCHLI, G.J.

Relative sensitivity of maximum expiratory flow-volume curves using spirometer versus body pletthysmograph to detect mild airways obstruction.

Am. Rev. Resp. Dis. 107:861, 1973.

369. ZAPLETAL, A. MOTOYAMA, E.K., GIBSON, L.E. & BOUHUYS, A.

Pulmonary mechanics in Asthma and Cystic Fibrosis.

Pediatrics, 48:64, 1971.

370. ZAPLETAL, A., MOTOYAMA, E.K., VAN DE WOESTYNE, K.P., HUNT, V.

R. & BOUHUYS, A.

MEFV curves and airways Conductance in children and adolescents.

J. Appl. Physiol. 26:308, 1969.

371. ZEDDA, S., ARESINI, C., GHEZZI, I, & SARTORELLI, E.

Lung function in relation to radiographic changes in asbestos ---
workers,

Respiration, 30:132, 1973.

