

# Modelos de análisis de la transferencia de Monóxido de Carbono

**Autores:** Sala Hernando, Baldini Matias, Guardia Sergio y Fernandez Alejandra  
Unidad de Neumonología, Hospital Nacional Alejandro Posadas. El Palomar, Buenos Aires, Argentina

Martínez Fraga et al.<sup>1</sup> han estudiado 15 pacientes con enfermedad intersticial, midiendo el KCO y corrigiendo el valor obtenido en función del volumen alveolar (VA), de acuerdo a la ecuación de Stam<sup>2</sup>. Esta corrección se fundamenta en que, en sujetos normales, a medida que disminuye el volumen alveolar el KCO aumenta.

El mecanismo fisiológico que explica este hecho es la relación entre el volumen de gas que contiene el alvéolo, y por lo tanto el CO disponible para transferirse a la sangre, la superficie de membrana alveolar y el volumen capilar también disponible para esa transferencia. En otras palabras, cuando un alvéolo no está completamente relleno de gas el CO tiene más superficie de membrana que habilita mayor transferencia del CO y relativamente más capilares, es decir, más volumen de sangre para facilitar la unión con la hemoglobina. El resultado es que un alvéolo relleno al 60% de su capacidad total incrementa su KCO en 50% aproximadamente<sup>3</sup>.

La relación entre la disponibilidad de membrana para transferencia y el volumen de aire contenido en el alvéolo merece una consideración adicional. A medida que el alvéolo pierde volumen, la relación membrana/volumen se incrementa aun más, porque el comportamiento del alvéolo al llenarse de aire y al vaciarse es más parecido al de un “fuelle” que al de un “globo”<sup>4</sup>.

El primer punto importante a destacar es que los equipos que estudian la transferencia de CO miden inicialmente KCO (esencialmente la relación entre el CO inspirado y el espirado) y el VA mediante la dilución de algún gas inerte y calculan la TLCO como el producto de ambos factores. El KCO, así medido, es el promedio del KCO de todos los alvéolos ventilados y representa la eficiencia promedio de las unidades pulmonares ventiladas para el intercambio de gases. El VA está determinado por el número de alvéolos contribuyentes, y la TLCO representa la capacidad pulmonar global para el intercambio de gases.

Stam et al.<sup>2</sup> propusieron que cuando la TLC está reducida por una enfermedad, el KCO debería ser comparado con los valores de referencia basados en el VA observado. Ellos asumen que el efecto de la disminución del VA por enfermedad sobre el KCO es fisiopatológicamente similar a la disminución de volumen en sujetos sanos. El problema con la corrección de Stam es que no tiene en cuenta el mecanismo fisiopatológico que genera la caída del VA en la enfermedad.

Hay tres modelos de análisis del comportamiento del KCO, en función de que la pérdida de volumen se deba a:

- 1) expansión pulmonar incompleta,
- 2) pérdida localizada de unidades alveolares y
- 3) pérdida difusa de unidades alveolares<sup>3</sup>.

El primer modelo de análisis es el que más se asemeja a la disminución voluntaria del volumen alveolar máximo en normales. Corresponde, por ejemplo, a los desórdenes de los músculos inspiratorios, enfermedades neuromusculares, obesidad, desórdenes de caja torácica, etc. En estos casos el pulmón es normal pero su expansión está limitada. Éste es el único modelo en el que la aplicación de la ecuación de Stam tiene fundamento.

El segundo modelo de análisis es por pérdida localizada de unidades alveolares, que puede verse en casos de resección pulmonar o colapso lobar. Si un paciente es neumonectomizado y el pulmón remanente es normal deberíamos esperar, por un lado, que el volumen de las unidades remanentes esté uniforme y ligeramente incrementado por su función vicariante, con lo que el KCO caería ligeramente en función del valor de referencia, es decir por debajo del 100% esperado. Pero, por otro lado, toda la volemia pasaría por el pulmón remanente y, por ese motivo, al estar sobreperfundido, el KCO debería aumentar. Una caída del 50% del VA duplica el flujo sanguíneo de 5 a 10 l/m por unidad de volumen. El resultado final de estas dos situaciones contradictorias es que un paciente con neumonectomía y un pulmón remanente normal deberá tener

un KCO de aproximadamente 105% con respecto a su valor de referencia y una TLCO disminuida, ya que el ligero incremento de la KCO no llega a compensar la caída del VA. Por lo tanto, en este modelo la aplicación de la corrección de Stam no sirve, dado que la caída del VA no es consecuencia de un menor llenado alveolar. Aplicar entonces la corrección de Stam implica exigirle a unas unidades alveolares ligeramente sobredistendidas que se comporten como si estuvieran medio vacías<sup>3</sup>.

El tercer modelo de análisis es el generado por pérdida difusa de unidades alveolares. Éste es el caso de las enfermedades difusas pulmonares como las neumonías intersticiales. En estadios tempranos de la enfermedad, la lesión anatomopatológica predominante es la existencia de unidades alveolares completamente llenas de células y otras, remanentes, más o menos indemnes. En estas circunstancias lo que cabe esperar es que las unidades alveolares normales tengan un completo relleno de gas, y por lo tanto no se comporten como unidades con KCO incrementado, con lo cual la aplicación de la corrección de Stam no tiene sentido. En estas mismas circunstancias, las unidades alveolares que se encuentran no ventiladas pero profundas funcionan como shunt, fenómeno al que el KCO es insensible.

En estadios avanzados, fibróticos, con destrucción alveolar, el compromiso es más generalizado, reflejándose en una mayor caída del KCO, lo que es manifestación de una alteración más profunda de las relaciones ventilación/perfusión de los alvéolos.

Martínez Fraga y cols<sup>1</sup> establecen una correlación entre el % de diferencia entre el KCO estimado versus el informado y el % del VA. Como la diferencia entre lo estimado y lo medido está en función del VA (ordenadas) y en abscisas está el VA, la correlación tiene que ser necesariamente perfecta.

A nosotros nos parece que la aplicación de la ecuación de Stam es innecesaria y genera confusiones ya que disminuye el KCO observado en todas las circunstancias independientemente del mecanismo de pérdida de volumen alveolar presente.

Con la intención de explicar mejor lo que queremos decir, daremos como ejemplo tres situaciones clínicas diferentes (miopatía lúpica, neumonectomía y enfermedad intersticial inicial), todas con un VA disminuido pero secundario a distintos mecanismos fisiopatológicos. La transferencia de gases en los tres ofrecen resultados similares: VA de 60%, TLCO de 70% y KCO de 100%. Para este valor de VA, la TLCO esperada en sujetos de referencia debería ser aproximadamente de 87%, y el KCO de 140%. En un paciente con miopatía lúpica, un KCO de 100% para un VA de 60% es claramente menor a lo esperado, por lo que se infiere afectación microvascular o alveolar agregada. En un neumonectomizado, se puede decir que un KCO del 100% sugiere un pulmón remanente normal. Finalmente, en un paciente con fibrosis inicial, un KCO de 100% es compatible con una afectación pulmonar moderada con unidades alveolares preservadas.

## Bibliografía

1. Martínez Fraga A, Sivori M, Delgadillo S, Saenz C. Importancia de la corrección de la KCO informada computarizada en pacientes con volumen alveolar disminuido, *Rev Am Med Resp* 2011; 1: 6-10.
2. Stam H, Hrachovina V, Stijnen T, Versprille A. Diffusing capacity dependent on lung volume and age in normal subject, *J Appl Physiol* 1994; 76: 2356-63.
3. Hughes J, Pride N. In defence of the carbon monoxide transfer coefficient KCO (TL/VA) *Eur Respir J* 2001; 17: 168-74.
4. Hughes J, Pride N. Lung Function tests: Physiological principles and clinical applications. 1999 Cap. 6.