

## Enfisema y fibrosis pulmonar

Se describe la evolución funcional a largo plazo de tres pacientes con enfisema pulmonar y posterior desarrollo de fibrosis pulmonar. Si bien dicha asociación ha sido caracterizada en diversas publicaciones<sup>1-4</sup>, no hemos encontrado referencias que describan la evolución funcional con estas condiciones, a excepción de la casuística de Arce y col.<sup>5</sup>. Desde entonces no han aparecido nuevos artículos describiendo la pseudo normalización del FEV<sub>1</sub> con el desarrollo de fibrosis pulmonar en pacientes con enfisema.

Primer paciente: masculino, 66 años, ex tabaquista (40 paquetes/año), trabajaba en el ejército. Presentaba disnea CF II desde hacía 7 años, en que se le había diagnosticado enfisema en otro Centro. Fue derivado para ingresar en lista de trasplante pulmonar. Al examen físico se encontraba lúcido, disnea CF III, disminución general del murmullo vesicular y crepitantes secos en bases. Utilizaba ventilación no invasiva (VNI) intermitente y oxigenoterapia continua. La tomografía de tórax (TAC) mostró enfisema bulloso paraseptal en lóbulos superiores y panalización en bases pulmonares. Los estudios funcionales (*N'Spire*, mod HD 4000) se muestran en la Tabla 1. El ecocardiograma informó presión sistólica de arteria pulmonar 63 mm Hg. Se efectuó trasplante unipulmonar izquierdo y fue dado de alta.

Segundo paciente: masculino, 72 años, ex tabaquista (50 paquetes/año), presentaba disnea CF III desde hacía 5 años, varios episodios de insuficiencia cardíaca con internación, y diagnóstico de enfisema pulmonar grave. Recibía oxigenoterapia crónica domiciliaria. Consultó por peoría de la disnea a CF IV. Los estudios funcionales se muestran en la Tabla 1. Los gases arteriales presentaron pH 7.42, PCO<sub>2</sub> 46 mm Hg, PO<sub>2</sub> 52 mm Hg, bicarbonato 30 mEq/l, Sat O<sub>2</sub> 85% (FiO<sub>2</sub> de 0.21). El ecocardiograma mos-

tró dilatación de cavidades derechas, presión sistólica de arteria pulmonar 60 mm Hg. Se internó en unidad coronaria por nuevo cuadro de insuficiencia cardíaca, donde falleció. La TAC de tórax 6 meses previos a la internación mostraba enfisema bulloso en lóbulos superiores y panalización en lóbulos inferiores. En informe de anatomía patológica reveló áreas de fibrosis pulmonar con panalización, bullas y áreas de enfisema pulmonar en lóbulos superiores.

Tercer paciente: masculino, 78 años, ex tabaquista (30 paquetes/año) con EPOC diagnosticada 6 años atrás. Consultó al Servicio de Cardiología por peoría de la disnea CF II. Los estudios revelaron una cámara gamma positiva para isquemia cardíaca, por lo que se realizó cirugía de revascularización miocárdica. Con posterioridad a la misma, acudió nuevamente por empeoramiento de la disnea a CF III. La TAC de tórax evidenció enfisema paraseptal y fibrosis con algunas áreas de panalización en bases. Los estudios funcionales se muestran en la Tabla 1. El ecocardiograma no presentó signos de hipertensión pulmonar. Actualmente el paciente no recibe ningún tratamiento para su enfermedad, por voluntad propia, y sigue con controles periódicos.

Nuestros pacientes tuvieron una evolución similar a la previamente descrita<sup>5</sup>. La evolución funcional permitió objetivar la mejoría de la relación FEV<sub>1</sub>/FVC (seudo normalización) asociada al desarrollo de fibrosis pulmonar (evidenciada por TAC alta resolución en los tres pacientes y por histología en 2 de ellos). Así mismo, los pacientes 1 y 2, aun con mejoría del FEV<sub>1</sub>/FVC presentaron peoría clínica, con mayor disnea e hipertensión pulmonar. La anatomía patológica del pulmón explantado del paciente 1 fue compatible con los hallazgos funcionales descriptos.

Diversas series de enfisema y fibrosis, han descrito la mala evolución de quienes tenían mayor cantidad de paquetes/año<sup>2, 6</sup>. Creemos que estos datos aportan

TABLA 1.— Estudios funcionales respiratorios al inicio y al final

Paciente	Año	CVF (%)	VEF1 (%)	VEF1/CVF	CPT (%)	VR (%)	DLCO (%)
1	2005	3.18 (70)	2.19 (65)	60	4.20 (80)	3.10 (122)	10.2 (40)
	2012	3.00 (66)	2.30 (70)	81	5.34 (75)	1.55 (60)	7.5 (25)
2	2005	3.41 (70)	1.96 (58)	56	8.4 (118)	3.87 (150)	12.0 (44)
	2010	3.5 (75)	2.12 (63)	82	5.55 (78)	5.55 (78)	9.1 (30)
3	2006	3.86 (85)	2.70 (80)	60	4.87 (88)	3.74 (145)	18.0 (60)
	2012	3.45 (76)	2.36 (70)	82	5.24 (78)	5.24 (78)	15.-6 (52)

CVF: capacidad vital forzada; VEF1: volumen espirado forzado en el 1er segundo; VEF1/CVF: relación volumen espirado forzado en el 1er segundo sobre capacidad vital forzada; CPT: capacidad pulmonar total; VR: volumen residual; DLCO: capacidad de difusión de monóxido de carbono

aspectos evolutivos poco caracterizados de una entidad con características propias, aunque frecuentemente subdiagnosticada. El aumento de la tracción radial de la vía aérea como consecuencia de la fibrosis, parece ser la explicación más razonable de estos cambios funcionales. La posibilidad del desarrollo de fibrosis debe ser considerada en todo paciente con enfisema, deterioro de su condición clínica y mejoría de la relación FEV<sub>1</sub>/FVC.

*Julio C. Villarroel Saavedra, Maria L. Orazi,  
Maximiliano Romanczuk,  
Graciela N. Svetliza, Juan A. Precerutti*  
Servicio de Neumonología,  
Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina  
e-mail: julio.villarroel@hospitalitaliano.org.ar

1. Jankowich MD, Rounds SI. Combined pulmonary fibrosis and emphysema syndrome: a review. *Chest* 2012; 141: 222-31.
2. Cottin V, Brillet PY, Nunes H, et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema. *Presse Med* 2007; 36: 936-44.
3. Portillo Carraoz K, Sanchez JR, Prat JN. Combined fibrosis and emphysema. *Arch Bronconeumol* 2010; 46: 646-51.
4. Portillo K, Morera J. Combined pulmonary fibrosis and emphysema syndrome: a new phenotype within the spectrum of smoking related interstitial lung disease. *Pulm Med* 2012; 2012: 867-70.
5. Arce SC, Molinari L, De Vito EL. Evolución funcional respiratoria en dos pacientes con enfisema y fibrosis pulmonar. *Medicina (B Aires)* 2009; 69: 350-2.
6. Zeki AA, Schivo M, Chan AL, et al. Geoepidemiology of COPD and idiopathic pulmonary fibrosis. *J Autoimmun* 2010; 34: 327-38.