

un grupo de trabajo multicéntrico que estuviera interesado y fuera capaz de profundizar en el conocimiento de la misma, dentro del contexto más amplio de las neumopatías intersticiales difusas (NID).

Para ello elaboró y presentó un proyecto de creación de un Registro de Neumopatías Intersticiales de Andalucía (RENIA), registro de base hospitalaria que ha merecido el apoyo de la Asociación de Neumólogos del Sur (NEUMOSUR) y el patrocinio de la Fundación Neumosur.

El registro ha comenzado a funcionar en marzo de 1998 y en el momento actual se han adherido al proyecto más de 28 hospitales de la Comunidad Autónoma de Andalucía, habiéndose recogido más de 150 casos de NID, de los que más de la mitad son FPI.

En el momento actual estamos en fase de perfilar, con los corresponsales del registro en los diferentes hospitales, las estrategias futuras, de cara a la constitución de un grupo multicéntrico de trabajo que realice propuestas concretas de sistematización del diagnóstico y de abordajes terapéuticos.

Esta forma de actuar nos parece especialmente adecuada para unas patologías tan poco frecuentes, y estimamos son una base idónea para la evaluación de las terapéuticas existentes y de aquellas que empiezan a aparecer en el horizonte.

**E. Rodríguez Becerra,
J.L. López-Campos Bodineau
y L. Muñoz Cabrera,
en nombre de RENIA (Registro de
Neumopatías Intersticiales de Andalucía)**

1. Agustí C, Xaubert A. Estado actual del tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática. Arch Bronconeumol 1998; 34(11): 517-519.

¿Plinio o Pickwick?

Sr. Director: Si no fuera por el temor a sobrecargar la terminología médica y, sobre todo, la memoria de los sufridos médicos diría que hay tres tipos de razones para apoyar la propuesta del Dr. Sauret Valet¹ de sustituir el apelativo de "síndrome de Pickwick" por el de "síndrome de Plinio".

La primera es que el admirable Sr. Pickwick no es el verdadero protagonista del síndrome. Como recuerda Sauret el verdadero (y supuesto) enfermo es Joe, el criado o recadero de Mr. Pickwick. Algo de esto debería sugerir el cauto título del artículo de Burwell² que habla no de un "síndrome de Pickwick" sino de "síndrome pickwikiano". Es como si deseáramos acuñar un término para nombrar al síndrome de la gota y llamásemos síndrome de Zalamea al conjunto de síntomas que presentaba D. Lope de Figueroa, el general de las tropas que ocuparon el pueblo de Zalamea.

Por lo tanto, la adscripción del nombre de Pickwick a la somnolencia que produce la extrema obesidad es equívoca: debería haberse llamado "síndrome de Joe", pero dado que éste es un nombre familiar muy frecuente en los países anglosajones hubiera sido difícil identificarlo. En cambio, el nombre de Plinio es mucho más concreto y no induce a más

dudas que la de saber si se trata del tío o del sobrino.

La segunda es que la descripción que hace Plinio el Joven de los síntomas que presentaba su tío, Plinio el Viejo, es mucho más precisa que la que hace Dickens. Tiene la ventaja de que se refiere a una persona real y, además, la admirable observación que sugiere el origen de los síntomas en la obstrucción del tracto respiratorio alto.

Finalmente, la tercera es que yo también deseo que el Dr. Sauret se haga famoso cuando sea mayor.

Por último, creo que ya es hora de que los latinohablantes proporcionemos algún término propio a la medicina y a la ciencia en general. En medio de tanto *spanglish* como se maneja hoy en nuestros textos médicos, y hasta en diarios y revistas, no estaría de más que el latino nombre de Plinio apareciera de vez en cuando en nuestra terminología.

Claro que tal vez sería necesario aclarar que no se trata del personaje de F. García Pabón, el ínclito jefe de la Guardia Municipal de El Tomelloso, que por ser más reciente a lo mejor es más conocido que el verdadero sujeto de la denominación propuesta por el Dr. Sauret: Plinio el Viejo.

J. López Mejías

Jefe de Servicio (jubilado) de Neumología.
C.S. Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Sauret Valet J. ¿Pickwick o Plinio? Arch Bronconeumol 1999; 35: 91-93.
2. Burwell CS, Robin DE, Whaley RD, Bickelman AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation. A pickwickian syndrome. Am J Med 1956; 21: 811-818.

Aneurisma aórtico infeccioso secundario a una neumonía necrosante

Sr. Director: Los aneurismas producidos por arteritis infecciosas, tras una inoculación bacteriana de origen no endocardítico, son muy raros¹. Algunos estudios sitúan su incidencia entre el 0,06 y el 0,6% de todos los aneurismas. Las condiciones que predisponen a su aparición son una lesión intimal previa y la contigüidad de un proceso supurativo crónico. Los gérmenes que más frecuentemente

se encuentran en estos aneurismas son *Staphylococcus aureus*, *Salmonella*, *Streptococcus* y *Escherichia coli*; *Treponema pallidum* y los hongos son más raros. Presentamos un caso de aneurisma aórtico por arteritis infecciosa secundaria a una neumonía necrosante por *Staphylococcus aureus* que se manifestó por fiebre, tos y hemoptisis.

Varón de 68 años de edad, con una ceguera parcial por un desprendimiento de retina, que 9 días antes de su ingreso hospitalario comenzó con fiebre y tos. Posteriormente, se añadieron al cuadro espantos hemoptoicos, hemoptisis franca y dolor interescapular en ambos costados. En la exploración física destacaban un buen estado general, pulmón con roncus dispersos e hipoventilación en la mitad superior del hemitórax izquierdo. A su ingreso se le practicó un hemograma, que manifestó una ligera leucocitosis con neutrofilia y una velocidad de sedimentación de 120 a la primera hora. El perfil bioquímico fue normal y los cultivos de esputo, negativos. En hemocultivos practicados, se aisló *Staphylococcus aureus*. La radiografía de tórax evidenciaba una condensación en el vértice superior izquierdo, que borra el perfil del cayado aórtico. La radiografía de tórax practicada 5 días antes había sido normal. La tomografía axial computarizada de tórax evidenciaba una dilatación aneurismática que afectaba el arco aórtico en su cara lateral y superior izquierda, con diámetro máximo de 8 cm, presentando una trombosis mural que dejaba una luz de 44 mm, alteración de los troncos supraaórticos por la dilatación aneurismática, lesión inflamatoria pulmonar, derrame pleural izquierdo y pérdida de volumen del lóbulo inferior izquierdo, probablemente secundaria al derrame. El paciente evolucionó desfavorablemente, aumentaron el dolor costal izquierdo, la hemoptisis y la fiebre, falleciendo 4 días después de su ingreso por un cuadro súbito de disnea intensa, sudación, shock y parada cardiorrespiratoria. El estudio necrópsico confirmó la existencia de un aneurisma en el cayado aórtico, de 7 cm de diámetro máximo (fig. 1), fusionado con el lóbulo superior del pulmón izquierdo. Dicho pulmón pesaba 470 g, era de coloración rojo-negruzca y en el estudio presentaba una neumonía necrosante que afectaba al lóbulo superior. Se observaron colonias de bacterias grampositivas tanto en el seno de la neumonía como en la pared de la aorta fusionada. La pared vascular presentaba a ese nivel numerosas placas de ate-

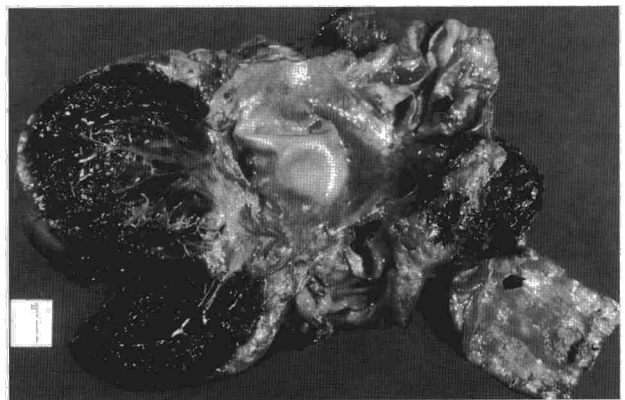


Fig. 1. Pieza operatoria: dilatación de aorta ascendente y aneurisma del cayado aórtico (flechas).

roma. La rotura del aneurisma ocasionó un hemotórax izquierdo de 2.000 ml, responsable inmediato del fallecimiento del paciente.

Dentro de los aneurismas infecciosos se incluyen, en la actualidad, cuatro entidades clinicopatológicas: el clásico aneurisma "micótico", secundario a una endocarditis, el aneurisma por arteritis infecciosa, la infección de un aneurisma preexistente (aneurisma colonizado) y el falso aneurisma posttraumático infectado. La localización de estos aneurismas está en la aorta abdominal y en las arterias ilíacas. La presentación clínica más habitual del aneurisma por arteritis infecciosa es el dolor torácico y la fiebre. La hemoptisis es un síntoma muy raro y generalmente se presenta si el aneurisma llega a producir erosión traqueal. En nuestro caso existen dos posibles mecanismos que pudieran ser la causa de la hemoptisis: la rotura del aneurisma al parénquima pulmonar y la lesión necrosante lobar, si bien este último nos parece más lógico. La aparición de un aneurisma aórtico secundario a una aortitis infecciosa, por continuidad desde el pulmón, está favorecida por la coexistencia de lesiones intinales, generalmente placas de ateroma, ya que es la aterosclerosis el principal factor predisponente en la patogenia.

J.M. Sánchez Varilla y J.J. Ríos Martín
Servicios de Neumología
y de Anatomía Patológica.
Hospital Universitario Virgen Macarena.
Sevilla.

1. Ruiz F, Magallón P, Jiménez JA. Aneurismas infecciosos. En: Estevan JM, editor. Tratado de aneurismas. Barcelona: J. Uriach Cia. S.A., 1997; 503-515.
2. Almirante Gragera B. Endocarditis infecciosa. En: Rodés J, Guardia J, editores. Barcelona: Masson S.A., 1997; 956-965.
3. Abbad MC. Arteriopatías orgánicas ectásicas. En: Ferreras-Rozman, editor. Medicina interna (13.ª ed.). Barcelona: Mosby-Doyma libros, S.A., 1995; 648-651.
4. Farkas JC, Fichelle JM, Laurian C, Jean-Baptiste A, Gigou F, Marzelle J et al. Long-term follow-up of positive cultures in 500 abdominal aortic aneurysms. Arch Surg 1993; 128: 284-288.

Cierre de pericardio con pleura parietal en pacientes sometidos a neumonectomía con pericardiectomía

Sr. Director: La cirugía extendida del cáncer de pulmón se ha convertido en una práctica habitual en nuestro medio. Cuando a la neumonectomía se asocia una pericardiectomía, es preciso cerrar el defecto pericárdico para prevenir la hernia cardíaca¹, y para ello se han empleado diversos materiales. Recientemente, Kageyama et al² comunicaron las ventajas de emplear fascia lata sobre otros materiales artificiales como el tetrafluoroetileno³. Nosotros consideramos aún mejor el empleo de un parche de pleura parietal pediculada para cerrar el defecto pericárdico.

En nuestro servicio hemos empleado esta técnica en 7 pacientes intervenidos por carcinoma broncogénico no anaplásico de células pequeñas a los que se practicó una neumonectomía extendida a pericardio. Una vez completada la resección pulmonar, separamos la pleura parietal desde los vasos mamaros internos hasta el ángulo costovertebral y desde el borde superior de la sexta costilla hasta el diafragma. Seccionamos en anterior y en sentido paralelo a la arteria mamaria, y en inferior contorneando el diafragma. De esta forma queda un amplio colgajo con un pedículo ancho en la zona posterior. Lo adosamos al defecto pericárdico, desde atrás hacia delante, recubriendo el muñón bronquial y suturando los bordes del colgajo a los del defecto con puntos sueltos de vicryl[®] (polidioxanona) 3-0.

Diversos materiales artificiales han sido empleados como parches pericárdicos, pero son susceptibles a la contaminación, convirtiéndose en foco de infección de la cavidad de neumonectomía. Cuando la neumonectomía se realiza tras quimioterapia de inducción, el riesgo de infección es aún mayor. Como describen Kageyama et al², el uso de fascia lata en lugar de material artificial permite corregir eficazmente el defecto pericárdico con una elevada resistencia a infecciones. En nuestra experiencia, el empleo de un colgajo pediculado de pleura parietal permite, además de recubrir el muñón bronquial, cerrar el defecto pericárdico con igual efectividad y resistencia a la infección que la fascia lata, pero sin generar otra herida además de la toracotomía. Ninguno de nuestros pacientes presentó complicación infecciosa de la cavidad ni relacionada con la cirugía. Consideramos, por tanto, que se trata de una técnica eficaz, segura y fácil de realizar, que representa una buena alternativa a otros tipos de reconstrucción del pericardio.

E. Blasco Armogod, J. Padilla Alarcón y V. Calvo Medina
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

1. Galán G, Morcillo A, Tarrazona V, Padilla J, Blasco E, París F. Hernia cardíaca tras neumonectomía intrapericárdica. Arch Bronconeumol 1997; 33: 545-547.
2. Kageyama Y, Suzuki K, Matsushita K, Nogimura H, Kazui T. Pericardial closure using fascia lata in patients undergoing pneumonectomy with pericardiectomy. Ann Thorac Surg 1988; 66: 586-587.
3. Koskas F, Goeau-Brissonniere O, Nicolas MH, Bacourt F, Kieffer E. Arteries from human beings are less infectible by *Staphylococcus aureus* than polytetrafluoroethylene in an aortic dog model. J Vasc Surg 1996; 23: 472-476.

Cirugía combinada para cáncer de pulmón y reducción de volumen en pacientes con enfisema avanzado

Sr. Director: Hemos leído con interés el editorial escrito por G. Varela¹ y nos parece oportuno hacer algunas consideraciones en relación a la ampliación de los límites por afectación funcional en el caso de que el cán-

cer de pulmón asiente o no sobre zonas diana de la cirugía de reducción de volumen en pacientes con enfisema pulmonar avanzado.

En primer lugar, el autor comenta que sólo se ha publicado una serie² con 5 casos de lobectomía y reducción de volumen simultáneos. Sin embargo, en el trabajo citado por el autor³, McKenna presenta una serie de 11 casos en la que a 4 pacientes se les practicó lobectomía con revisión del mediastino que modificó el estadije en un caso (N2). La supervivencia en esta serie ha sido buena, ya que únicamente el paciente que tenía afectación ganglionar (N2) falleció, estando los otros 10 sin evidencia de recidiva en el momento de la publicación (2 a 22 meses), tanto los tratados con lobectomía como a los que se les practicaron resecciones atípicas. Evidentemente, como comenta el autor, todos eran cánceres de pulmón en estadio I. En este sentido, nosotros publicamos⁴ los primeros resultados que obtuvimos con la cirugía de reducción de volumen, presentando 3 pacientes que siguieron buena evolución inicialmente. El paciente n.º 2, además de enfisema avanzado, tenía un nódulo de 3 cm de diámetro en el LSD, que asentaba en zona diana para la neumorreducción. La exploración funcional respiratoria con un FEV₁ de 819 ml (31%) hizo que en principio se desestimase la cirugía. Sin embargo, la cirugía de reducción de volumen nos permitió rescatar a este paciente, practicándosele un lobectomía superior derecha con buenos resultados iniciales, ya que el paciente mejoró clínica y funcionalmente, siendo el FEV₁ a los dos meses de la cirugía de 1.050 ml (29% de incremento a pesar de la resección). En el acto quirúrgico se objetivó que la tumoración (adenocarcinoma) infiltraba la pared torácica, por lo que aunque se pudo resecar, el paciente falleció a los 22 meses de la cirugía por diseminación tumoral. Así pues, la mala evolución del paciente estuvo definida no por su situación funcional sino por el estadije del tumor después de la cirugía. Probablemente, si hubiese estado disponible la cirugía de reducción de volumen cuando se detectó el nódulo por primera vez, el estadije del tumor hubiese sido más favorable y con ello la evolución del paciente.

Con respecto a la técnica quirúrgica a aplicar, como comenta el autor, la ideal sería la lobectomía⁵, ya que es la que se considera curativa en el cáncer de pulmón. Sin embargo, en la serie de McKenna a 7 pacientes se les practica resección atípica, ya que el tejido circundante al tumor era funcional y el resultado en su serie es bueno, ya que además de mejorar funcionalmente los pacientes siguen libres de tumor, algunos 22 meses después de la cirugía. A estos pacientes se les hacía resección en cuña del tumor y cirugía de reducción de volumen bilateral sobre otras zonas del pulmón diana debido a su mayor afectación enfisematosa. Por ello, la recomendación sería valorar el tamaño de la tumoración, la zona alrededor de la cual asienta y la existencia de zonas diana en el mismo y/o en el otro pulmón.

Por todo lo expuesto, aunque como comenta el autor las series publicadas hasta ahora son pequeñas, se debe introducir la variable de la posibilidad de cirugía de reducción de volumen cuando se va a valorar funcionalmente un paciente con cáncer de pulmón en estadio I, si además tiene enfise-