

terística en la fermentación de varios ácidos de otra forma no se explica. El gas para formar un equilibrio con el tejido adyacente tiende a formar burbujas y estas contienen, nitrógeno, oxígeno, dióxido de carbono, hidrógeno e incluso amonio y metano por la fermentación de varios aminoácidos producidos en la degradación de la necrosis tisular. (1) Las burbujas de gas formadas por los microorganismos están sometidas a presiones y dependiendo si son presiones positivas o negativas, estas burbujas se quedan en la luz del órgano o pasan a la pared del mismo, por este juego de presiones nos podemos encontrar burbujas de gas incluso en el torrente sanguíneo. El daño tisular por el gas y la microangiopatía causan acumulación de gas. Así como el déficit inmunitario y mal control glucémico contribuyen favorablemente al proceso. Otra causa puede ser la transformación de CO<sub>2</sub> por la anhidrasa carbónica del hematíe y la rápida circulación por torrente sanguíneo (2).

Como agentes etiológicos encontramos principalmente bacilos aerobios gram negativos, entre ellos el más frecuente es *E. coli* al igual que en infecciones urinarias, otros microorganismos frecuentes son *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *S. aureus*, *Enterobacter aerogenes*, *Streptococcus sp.* y *Nocardia*. Hay descrito algún caso por hongos *Candida albicans* y *Candida tropicalis* (3). También existen casos por anaerobios donde el único descrito es *Clostridium perfringens* (4).

La clínica que presentan estos pacientes es similar a la de una infección urinaria, disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, nicturia, hematuria, retención urinaria. Otros casos se presentan como dolor abdominal, principalmente en hipogastrio o como hematuria macroscópica (5,6). También pueden manifestarse como malestar general y sepsis fulminantes. Ya que la clínica es tan inespecífica, hay que sospechar esta entidad en pacientes que presenten los factores de riesgo anteriormente citados, como ocurre en nuestro caso, que llegamos al diagnóstico mediante la realización de pruebas de imagen, radiografía si el gas esta dentro de la luz vesical, ya que si está en la pared éste no es visible, se necesita realizar una TAC (7).

Para tratar esta entidad debemos tener un buen control de la glucemia, ya que hasta un 60% de los pacientes son diabéticos, para poder obtener una buena respuesta al tratamiento antibiótico y evitar complicaciones. El tratamiento antibiótico se administra por vía parenteral, según antibiograma. Otras medidas es la colocación de una sonda vesical, de esta manera conseguimos reposo de la vejiga, esta sonda se mantendrá hasta la resolución del cuadro. Generalmente tiene una resolución rápida, en cuatro días, por lo que el pronóstico es bueno, aunque existen casos de mortalidad, son raros (8). Una de las principales complicaciones de la cistitis enfisematosa, es la pielonefritis enfisematosa, por traslado de las burbujas de gas, otras son ruptura vesical, y sepsis (3,5).

TABLA I

COMO FACTORES DE RIESGO DE LA CISTITIS ENFISEMATOSA

- Diabetes mellitus
- Sexo femenino
- Obstrucciones del tracto urinario
- Vejiga neurógena
- Fístula vésico-rectal
- Infecciones urinarias de repetición
- Colocación de sonda urinaria
- Estados de inmunosupresión

**I. Sánchez Pulgarín, P. Kessler Saiz, M. Odriozola Grijalva**

Unidad de Pluripatología de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

1. Huang JJ, Cheng KW, Ruaan MK. Mixed acid fermentation of glucose as a mechanism of emphysematous urinary tract infection. J Urol 1991; 146: 148-51.
2. Wan YL, Lo SK, Bullard JM, Chang PL, Lee Ty. Predictors or outcome in emphysematous pyelonephritis. J Urol 1998; 159: 369-73.
3. Comiter C, McDonald M, Minton J, Yalla S. Fungal bezoar and bladder rupture secondary to *Candida tropicalis*. Urology 1996; 47: 439-42.
4. Katz D, Aksoy E, Cunha B. *Clostridium perfringens* emphysematous cystitis. Urology 1993; 41: 458-60.
5. Pérez B, García Hernández JA, Valdelvira NP, Torralba N, et al. Intra-peritoneal bladder perforation in emphysematous cystitis. Actas Urol esp 2000; 24: 501-3.
6. Hiyosshi T, Akasu F, Fukazawa R, Takai k, Yoshitsugu M. Emphysematous cystitis and neuropathy: a report of the case with diabetes mellitus. Kansenshogaku Zasshi 2000; 75: 486-90.
7. Joseph R, Amándola M, et al. Genitourinary tract gas: imaging evaluation. Radiographics 1996; 16: 295-308.
8. Patterson J. Bacterial urinary infections in diabetes. Infec Dis Clin North Am 1997; 11: 735-50.

## Insuficiencia cardiaca. Diagnóstico insuficiente

Sr. Director:

La insuficiencia cardiaca (IC) es una de las enfermedades que con mayor frecuencia se encuentra en la práctica clínica, y su prevalencia, aproximada, en España es del 5% (18% en mayores de 80 años). En este sentido, dicha patología resulta la primera causa de hospitalizaciones en mayores de 65 años del orden de 80.000 ingresos anuales (1). Los objetivos buscados incluyen prolongar la supervivencia y mejorar la sintomatología. Para ello no podemos conformarnos con un diagnóstico sindrómico y debemos intentar completarlo con el diagnóstico etiológico, fisiopatológico y funcional, como es el caso que a continuación exponemos.

Se trata de un varón de 70 años que acude por disnea. Como antecedente destacable mencionamos que era exfumador, desde hace 20 años. Refería cuadro clínico de unos 8 meses de evolución, de disnea y fatiga progresiva hasta hacerse de pequeños esfuerzos. En la exploración física: PA 125/75 mmHg, P 90 lpm, T<sup>a</sup> 36,7 °C y FR 22 rpm, normoconstituido (IMC:23), no presentaba IVY a 45°. La auscultación cardiaca era rítmica a 90 lpm con presencia de un 3° tono y soplo sistólico aspirativo II/VI más audible en foco mitral que irradiaba hacia axila; y en la pulmonar se auscultaban mínimos crepitantes finos bibasales sin otros hallazgos de relevancia. Las pruebas de laboratorio mostraban un colesterol total de 276 mg/dL (N: 145-255) siendo las fracciones LDL y HDL 176 y 35 mg respectivamente, triglicéridos 173 mg/dL (N: 35-150). El resto de los parámetros bioquímicos, hemograma, coagulación, análisis elemental de orina, hormonas tiroideas y el metabolismo del hierro no revelaban alteraciones. En la radiografía de tórax se evidenció un aumento global de la silueta cardiopericárdica y signos de redistribución vascular. En cuanto al electrocardiograma presentaba un ritmo sinusal a 88 lpm, con bajos voltajes en derivaciones de miembros, bloqueo completo de rama derecha de haz de Hiss y alteraciones de repolarización en cara lateral con onda T invertida en precordiales izquierdas. Se realizó ecocardiograma transtorácico en el que se apreció dilatación del ventrículo izquierdo (VI) con severa depresión de la función sistólica (FE: 30-35%), insuficiencia mitral ligera-moderada y esclerosis aórtica sin gradiente significativo. También se le practicó un test de esfuerzo y hubo que detener la prueba en el minuto 2 del estadio I de Bruce por fatiga. En la coronariografía se objetivó una estenosis del 95% en la descen-

dente anterior a nivel proximal, confirmándose severa depresión de la FE estimada en un 35%. El siguiente paso fue la angioplastia y la colocación de Stent con buen resultado angiográfico (TIMI-III). El diagnóstico final concluyó en insuficiencia cardiaca de origen isquémico (lesión de un vaso) con depresión severa de la función sistólica (FE < 35%) y en clase funcional NYHA III.

Las últimas guías de actuación en insuficiencia cardiaca publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología (2), establecen unas bases para el diagnóstico. En ellas, se precisa la combinación de sintomatología clínica propia de la IC con la evidencia de una anomalía funcional evidente en reposo. La importancia de establecer un diagnóstico preciso radica en instaurar el tratamiento adecuado para cada enfermo (3). En este orden de cosas y siempre que sea posible, el diagnóstico debe completarse como sigue: a) diagnóstico sindrómico en base a la clínica presente; b) diagnóstico fisiopatológico en el que hay que distinguir entre disfunción sistólica y diastólica y si es de predominio derecho, izquierdo o ambos; c) diagnóstico etiológico que consiste en la búsqueda del origen y de las causas agravantes o precipitantes; y d) diagnóstico funcional para valorar la tolerancia al esfuerzo. Desde un punto de vista práctico, la enfermedad coronaria es la principal causa de IC en nuestro medio (aproximadamente dos tercios de los casos). Por ello, en el diagnóstico etiológico, la primera distinción debería hacerse entre el origen isquémico y no isquémico-indeterminada (4).

Las pruebas no invasivas para el diagnóstico de cardiopatía isquémica, en pacientes con disfunción sistólica, pierden mucha sensibilidad y especificidad siendo posible encontrar defectos de perfusión o alteraciones segmentarias de la contractilidad en disfunción ventricular de cualquier etiología (5,6). También comentar que en las recomendaciones de las guías internacionales (Tabla I) existe cierta controversia si se debe realizar coronariografía a los pacientes con disfunción sistólica y en ausencia de dolor torácico o antecedentes de enfermedad coronaria (7).

TABLA I

RECOMENDACIONES DE CORONARIOGRAFÍA EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN VENTRICULAR (7)

1. Pacientes con angina posibles candidatos para revascularización.
2. Pacientes con dolor torácico en los que no se ha evaluado la anatomía coronaria y sin contraindicaciones para revascularización.
3. Pacientes sin angina pero con enfermedad coronaria conocida o sospechada que son candidatos a revascularización.
4. Los pacientes con disfunción sistólica de etiología no filiada, sin dolor torácico ni historia previa de enfermedad coronaria constituyen un grupo más controvertido. Sin embargo, dado que la sensibilidad y especificidad de las pruebas no invasivas para determinar la probabilidad de enfermedad coronaria en ese contexto no está bien definida. Muchos expertos recomiendan llevar a cabo una coronariografía siempre que sea posible.

En cuanto a la revascularización coronaria (percutánea o cirugía), en pacientes con disfunción sistólica de origen isquémico y angina, puede mejorar la sintomatología y la supervivencia (8). En pacientes sin angina no hay tantos datos acerca de dicho beneficio. No obstante existen estudios en los que se observa que tras una revascularización de zonas amplias de miocardio hipoperfundido, pero viable se mejora la función ventricular (9,10).

Como conclusión recordar que la insuficiencia cardiaca no puede ser simplemente un diagnóstico clínico y que se debe completar con un estudio más profundo que incluye el diagnóstico sindrómico, etiológico, fisiopatológico y funcional de dicha patología.

**R. de la Fuente Cid, M. Díaz Ageitos, M. J. Ferreiro Regueiro, F. L. Lado Lado**

*Servicio de Medicina Interna. Departamento de Medicina. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela, A Coruña*

1. Anguita M, Ojeda S, Atienza F, Ridocci F, Almenar L, Vallés F, Velasco JA. Análisis de coste-beneficio de los programas de prevención de reingresos en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca. Impacto económico de las nuevas formas de asistencia a la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 32-6.
2. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1115-40.
3. Segovia Cubero J, Alonso-Pulpón Rivera L, Pereira Moral R, Silva Melchor L. Etiología y evaluación diagnóstica en insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 250-9.
4. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Cotas AJ, Gibbs JS, Underwood SR, et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J* 2001; 22: 228-36.
5. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the evaluation and management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 2101-13.
6. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002; 23: 1809-40.
7. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001; 22: 1527-60.
8. Dei CL, Metra M, Nodary S, Dei CA, Gheorghiadu M. Prevention and management of chronic heart failure in patients at risk. *Am J Cardiol* 2003 8; 91 (9A): 10F-17F.
9. Bonow RO. Myocardial viability and prognosis in patients with ischemic left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1159-62.
10. Anguita M, Torres F, Vallés. La insuficiencia cardiaca en el año 2003. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 26-35.

## Absceso pulmonar y piomiositis pectoral por *Staphylococcus aureus*

Sr. Director:

Los abscesos pulmonares (AP) suelen producirse por aspiración de bacterias de la orofaringe, por una obstrucción bronquial y menos frecuentemente por extensión de un proceso abdominal o diseminación hematogena (1). Suele afectar a pacientes con comorbilidad, sobre todo enfermedad pulmonar subyacente, diabetes o tratamiento inmunosupresor (2-4). La mayoría de los AP son polimicrobianos y las bacterias anaerobias de la orofaringe son los gérmenes más frecuentemente involucrados. En ocasiones también están implicados gérmenes aerobios como *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *Legionella* o *Klebsiella* (1). Presentamos un AP por *S. aureus* acompañado de miositis pectoral en una paciente inmunocompetente.

Mujer de 49 años sin antecedentes de interés con un cuadro de 1 semana de evolución de dolor mecánico y pleurítico en la región anterosuperior del hemitórax izquierdo acompañado de tumefacción en los últimos 3 días. No antecedente de traumatismo, tos, expectoración ni disnea. En la exploración física desta-