

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-

caba: febrícula, disminución de ruidos respiratorios en base del hemitórax izquierdo y tumefacción dolorosa en cara anterosuperior del hemitórax izquierdo, sin fluctuación, crepitación ni aumento de temperatura local. En las exploraciones complementarias destacaba: 10640 leucocitos (80% neutrófilos, 13% caya-dos), Hb: 12,2 g/dL, Hto: 36,1%, VSG: 112 mm, fibrinógeno: 540 mg/dL, CPK: 20 UI/L. Presentaba mínima hipoxemia (pO₂:70 mmHg, PCO₂: 37 mmHg) y en la radiografía de tórax una radiopacidad con nivel líquido-gas en tercio superior de hemitórax izquierdo con mínimo derrame pleural ipsilateral.

Una vez retirados hemocultivos se inició tratamiento con amoxicilina-clavulámico (1 g/8 horas vía intravenosa) con desaparición de la fiebre pero con persistencia de la tumefacción torácica. Se realizó una tomografía computerizada (TC) torácica que mostró lesión quístico-cavitaria en lóbulo superior izquierdo con extensión a la pared torácica anterior (Fig. 1). La punción con aguja fina de la tumefacción torácica no permitió extraer muestras para cultivo. Se llevó a cabo una toracocentesis que descartó empiema y una broncoscopia donde se objetivó una mucosa eritematosa con abundantes secreciones purulentas a la entrada del bronquio principal izquierdo. Los hemocultivos y el cultivo del líquido pleural fueron negativos pero en el aspirado del lóbulo superior y del bronquio principal izquierdos se aisló *S. aureus* meticilin sensible. Se realizó ecocardiograma que descartó endocarditis. Se completaron 6 semanas de tratamiento con cloxacilina (2 g/4 horas vía intravenosa durante 4 semanas y posteriormente 1 g/6 horas vía oral) con resolución completa.

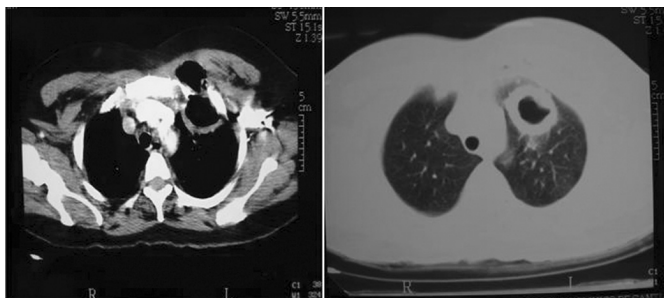


Fig. 1. TC torácica que muestra una lesión cavitada en lóbulo superior izquierdo con extensión a la pared torácica suprayacente y afectación del músculo pectoral.

Los AP suelen producirse en pacientes con comorbilidad (2-4) y las manifestaciones clínicas varían desde infección respiratoria de evolución tórpida a fiebre sin foco (1,2). Este caso es llamativo porque la paciente no tenía ningún factor de riesgo y tampoco presentaba clínica respiratoria. Por otra parte los únicos datos objetivos fueron el dolor y la tumefacción en la pared torácica relacionados con la extensión hacia el músculo pectoral. La miositis es una inflamación de la musculatura esquelética con frecuencia de origen bacteriano y en ocasiones por contigüidad. La afectación de la musculatura pectoral es poco frecuente, en la literatura sólo hemos encontrado dos casos de miositis primaria y ninguno secundario a patología local (5).

La radiografía de tórax y el TC torácico son herramientas fundamentales para el diagnóstico y la localización del AP (1-2,4-6). La broncoscopia permite demostrar si hay una lesión bronquial responsable del mismo y la toma de muestras sin contaminación para el diagnóstico microbiológico (1,4). Cuando el germen causal es el *S. aureus* es importante realizar un ecocardiograma para excluir endocarditis (6). Sólo la demostración microbiológica de *S. aureus* en esputo y/o sangre confirmará el diagnóstico etiológico de la infección (6). Como es un germen habitual de las vías respiratorias altas, su aislamiento en un esputo expectorado no siempre indica infección. Las muestras recogidas mediante la

broncoscopia, punción transtóracica o cultivo de líquido pleural son más específicas (3).

Cuando la puerta de entrada es la vía aérea la mortalidad es mayor que en los AP estafilocócicos secundarios a diseminación hematógena (6), puede llegar al 30-50% (2-3). El tratamiento antibiótico debe ser prolongado (6) y en casos de mala evolución puede ser necesario el drenaje percutáneo (2).

M. Rodríguez-Framil, I. Villamil-Cajoto, C. Martínez-Rey, A. Van den Eyden-Collado

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

1. Roca B, Arenas M. Absceso pulmonar. Rev Med Univ Navarra 1993; 38: 15-9.
2. Hishberg B, Sklair-Levi M, Nir-Paz R, Ben-Sira L, Krivovuk V, Kramer MR. Factor predicting mortality of patients with lung abscess. Chest 1999; 115: 746-50.
3. Kaye MG, Fox MJ, Bartlett JG, Braman SS, Glassroth J. The clinical spectrum of Staphylococcus aureus pulmonary infection. Chest 1990; 97: 788-92.
4. Manfredini R, Delli Gatti C, La Cecilia O, Boari B, Gallerani M, Altieri E. Lung abscess as a complication of steroid treatment in pemphigus vulgaris. Arch Intern Med 2001; 161: 2044-5.
5. Jiménez-Mejías ME, Lozano de León F, Alfaro-García MJ, Fernández-López A, Jiménez-Ocaña C, Cañas García-Otero E, et al. Pimiositis por Staphylococcus aureus. Med Clin (Barc) 1992; 99: 201-5.
6. Rodríguez-Arondo F, Arévalo S, Camino X, Von Wichmann MA. Neumonía necrosante comunitaria asociada a bacteriemia y focos sépticos metastásicos. Enferm Infecc Microbiol Clin 2003; 21: 211-3.

Alteraciones ungueales y lesiones cutáneas en pliegues

Sr. Director:

El síndrome poliglandular autoinmune tipo 1 se define por la presencia de al menos 2 de los 3 criterios mayores que son: candidiasis mucocutánea crónica, hipoparatiroidismo e insuficiencia adrenal autoinmune.

Se trata de una mujer de 31 años, con historia crónica de hipoparatiroidismo primario, hipotiroidismo e insuficiencia adrenal (enfermedad de Addison). Recibía tratamiento oral con: hidrocortisona, calcitriol, calcio, tiroxina, omeprazol, venlafaxina y alprazolam. Una hermana había fallecido a los 27 años por cuadro endocrinológico no filiado. Refería además, lesiones en la mucosa oral, grandes pliegues y alteraciones ungueales progresivas desde la infancia, que no llegaban a remitir. En la exploración física se apreciaba eritema y depapilación lingual junto con queilitis angular, placas eritemato-escamosas con lesiones satélites en los pliegues axilares, inguinales, interdigitales y en los pies, junto con distrofia en las 20 uñas (Fig. 1). Se efectuaron cultivos seriados de la mucosa oral, los pliegues y las uñas, aislándose en todos ellos *Candida albicans*. Con los datos clínicos (endocrinológicos y mucocutáneos) se estableció el diagnóstico de APECED, pese a que no realizamos estudio genómico. Instauramos tratamiento con fluconazol oral (100 mg/24 horas) remitiendo las lesiones cutáneo-mucosas y se obtuvo normalización parcial de las uñas a los 2