

C. sake se ha aislado de la piel del tomate y la manzana. Crece a temperaturas de 1 a 20 °C, mientras que temperaturas > 34 °C pueden impedir su crecimiento, lo que sería la causa más probable de que no creciera en nuestros cultivos. Rara vez se había asociado con infecciones humanas, pero se ha comunicado como causa de endocarditis³. Esta es la primera vez que *C. sake* se informa como causa de pseudoaneurisma micótico y aortitis. Se han descrito algunas cepas resistentes a fluconazol, mientras que otras cepas no lo son. El voriconazol, la caspofungina o la anfotericina B parecen opciones viables de tratamiento en estas infecciones.

El diagnóstico de pseudoaneurismas se basa en la sospecha clínica junto con los hallazgos radiológicos y la confirmación microbiológica en caso de pseudoaneurisma micótico. Es importante descartar un foco secundario como endocarditis u osteomielitis, dado que el tipo de intervención es diferente en cada caso. Hasta el 25% de los hemocultivos pueden ser negativos, mientras que los cultivos directos podrían ser menos sensibles (un 40-50% de los casos)¹. El avance de las técnicas moleculares ha permitido el diagnóstico etiológico en casos de alta sospecha clínica con cultivos negativos⁴. La paciente presentaba isquemia crónica en la extremidad inferior izquierda, que tendría relación con la aparición de estas afecciones o endocarditis con cultivos negativos. De modo que, ante su presencia, se debería descartar alguna de estas afecciones.

El tratamiento quirúrgico con administración constante de antibióticos es fundamental. La duración del tratamiento antibiótico se establece en torno a 5-6 semanas según la serie consultada. Los distintos enfoques de tratamiento consisten en cirugía abierta con resección y revascularización, tratamiento endovascular con stents o embolización endovascular. El tratamiento endovascular, menos invasivo, podría ser una opción útil en pacientes complejos⁵.

En conclusión, la sospecha clínica es vital en el diagnóstico del pseudoaneurisma. Acortar la demora diagnóstica y así facilitar un pronto inicio del tratamiento, tanto quirúrgico como farmacológico, es el punto principal para evitar consecuencias fatales.

Se obtuvo el consentimiento informado de la paciente para someterse al tratamiento descrito. Este caso cuenta con la aprobación del comité ético del Hospital de Basurto. Los datos de la paciente se presentan anonimizados.

FINANCIACIÓN

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas de organismos del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

D. Fernández Vecilla: diagnóstico molecular, concepción y descripción del caso y revisión de bibliografía. M.J. Urrutikoetxea-

Gutiérrez: concepción del caso y revisión del proceso de diagnóstico molecular y de la carta científica. E. Ugalde Zárraga: concepción del caso y revisión del proceso de diagnóstico molecular y de la carta científica. M. Urizar Gorosarri: diagnóstico de imagen y revisión del caso. M.L. Rodríguez Iriarte: diagnóstico de imagen y revisión del caso. J.L. Díaz de Tuesta del Arco: revisión del proceso de revisión bibliográfica y de la carta científica.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Domingo Fernández Vecilla^{a,b,*},
Mikel Joseba Urrutikoetxea Gutiérrez^{ab},
Estíbaliz Ugalde Zárraga^{a,b}, Maite Urizar Gorosarri^{b,c},
María Luisa Rodríguez Iriarte^{b,d}
y José Luis Díaz de Tuesta del Arco^{ab}

^aDepartamento de Microbiología y Parasitología Clínica, Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

^bInstituto de Investigación Sanitaria Biocruces, Barakaldo, Vizcaya, España

^cServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

^dServicio de Medicina Nuclear, Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: domingofvec@gmail.com (D. Fernández Vecilla).

On-line el 11 de mayo de 2022

BIBLIOGRAFÍA

- Salzler GG, Long B, Avgerinos ED, et al. Contemporary results of surgical management of peripheral mycotic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2018;53:86–91.
- Gunawardena T, Godakandage M, Abeywickrama S, Cassim R, Wijeyaratne M. Mycotic aortic aneurysm in a debilitated patient with compromised immunity; beware of *Candida!* *J Vasc Bras*. 2021;20:e20210122.
- Anuradha S, Agarwal SK, Prakash A, Singh NP, Kaur R. *Candida sake*—a rare cause of fungal endocarditis. *Med J Malaysia*. 2008;63:75–76.
- Church DL, Cerutti L, Gürtler A, Griener T, Zelazny A, Emler S. Performance and application of 16S rRNA gene cycle sequencing for routine identification of bacteria in the clinical microbiology laboratory. *Clin Microbiol Rev*. 2020;33:e00053-19.
- Ho VT, Itoga NK, Wu T, Sorial E, Garcia-Toca M. Mycotic renal artery aneurysm presenting as critical limb ischemia in culture-negative endocarditis. *Case Rep Surg*. 2018;2018:7080813.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.04.007>

0300-8932/ © 2022 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

La ecografía pulmonar en el seguimiento de la congestión pulmonar subclínica de pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca



Lung ultrasound in the follow-up of subclinical pulmonary congestion in outpatients with heart failure

Sr Editor:

La ecografía pulmonar (EP) es una exploración sencilla y rápida que proporciona información sobre la congestión pulmonar

mediante la visualización de las líneas B y se ha convertido en un instrumento muy útil en múltiples situaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca (IC). Aunque no está completamente caracterizada en pacientes con IC crónica^{1,2}, ya se reportó su importante valor pronóstico³. En estos pacientes, es habitual detectar cierto grado de congestión subclínica en la EP aunque estén clínicamente eurolémicos, si bien se desconoce la evolución a largo plazo de este hallazgo.

Nuestro objetivo fue evaluar los cambios en la congestión pulmonar mediante EP en una cohorte de pacientes con IC

ambulatorios y estables que asistieron a 2 visitas programadas de seguimiento en una consulta específica de IC separadas al menos 3 años. Todos los participantes dieron su consentimiento informado por escrito para la realización de las pruebas y la publicación de los resultados, y el comité de ética local aprobó el protocolo. La EP se realizó con un ecógrafo portátil siguiendo un protocolo de exploración de 8 áreas torácicas, con los datos clínicos enmascarados, al inicio del estudio (EP1) y tras una media de $4,2 \pm 0,4$ años (EP2). La EP1 se realizó entre julio de 2016 y octubre de 2017 y la EP2, entre octubre de 2020 y diciembre de 2021. La suma de líneas B de todas las áreas y los cuartiles de dicha adición se utilizaron para el análisis principal. El derrame pleural se contabilizó como 10 líneas. Se excluyó a los pacientes con descompensación clínica en el momento de la visita o con antecedentes de fibrosis pulmonar.

De los 577 pacientes con EP1, 122 murieron en el seguimiento y no se llevó a cabo la EP2 a 287 por diferentes motivos: reprogramación de cita por pandemia, congestión clínica en la visita o aspectos logísticos (disponibilidad del investigador o del ecógrafo). Finalmente se incluyó a 168 pacientes (media de edad, $66,6 \pm 11,5$ años; el 73,8% varones). La etiología más frecuente fue la isquémica (42,3%), seguida de la miocardiopatía dilatada (20,8%) y la valvular (10,7%). El 19% estaba en clase funcional I de la *New York Heart Association* y el 69%, en clase II. La duración de la IC era de $7,6 \pm 5,3$ años, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), del $45\% \pm 11,9\%$ y la mediana de la fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP), 568 [intervalo intercuartílico, 220-1.198] ng/l. El número de líneas B en la ecografía pulmonar inicial (EP1) fue de $2,9 \pm 3,8$ (mediana, 2 [0-4]), mientras que en la de seguimiento (EP2) fue de $3,1 \pm 3,3$ (mediana, 2 [0-5]; $p = 0,51$). Los tratamientos en la visita inicial y en la evaluación de seguimiento se muestran en la [tabla 1](#). El número de pacientes con diuréticos del asa fue menor en el momento de la EP2 que en la EP1 ($p = 0,02$), mientras que la dosis de furosemida o equivalente de los pacientes que permanecieron con diuréticos no alcanzó la significación estadística ($p = 0,14$). No hubo cambios clínicamente significativos en la FEVI ni en la NT-proBNP en el seguimiento, con una FEVI media del $46,5\% \pm 12,3\%$ ($p = 0,045$) y una mediana de NT-proBNP de 458 [177-1.158] ng/l ($p = 0,43$) en el momento de la EP2. La mayoría de los pacientes (65%) permanecieron en la misma clase funcional, y cuando esta cambió, el porcentaje de pacientes que empeoraron (23,8%) fue superior al de los que mejoraron (10,7%) ([tabla 2](#)). No se observaron cambios significativos en la suma de líneas B entre la primera exploración ($2,3 \pm 3,7$) y la segunda ($3,4 \pm 3,9$; $p = 0,19$) en los 40 pacientes que empeoraron en al menos 1 clase funcional. Tampoco se encontró asociación entre la suma de líneas en la EP1 y el empeoramiento en la clase funcional.

Tabla 1

Evolución del tratamiento farmacológico entre la EP1 y la EP2

Tratamientos	EP1, n (%)	EP2, n (%)	p
IECA/ARAII	149 (88,7)	100 (59,5)	< 0,001
Bloqueadores beta	161 (95,8)	160 (95,2)	1,00
INRA	2 (1,2)	46 (27,4)	< 0,001
ARM	99 (58,9)	101 (60,1)	0,84
Diuréticos del asa	106 (63,1)	91 (54,2)	0,02
Digoxina	38 (22,6)	29 (17,3)	0,09
iSGLT2	0	20 (11,9)	—
Tiácidas	6 (3,6)	10 (6)	0,42

ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; ARM: antagonistas del receptor de mineralocorticoides; EP: ecografía pulmonar; EP1: EP inicial; EP2: EP de seguimiento; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; INRA: inhibidores de la neprililina y del receptor de la angiotensina II; iSGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2.

Tabla 2

Evolución de la clase funcional a los 4 años de seguimiento

EP1	EP2			Total
	NYHA I	NYHA II	NYHA III	
NYHA I	14	18	0	32
NYHA II	12	82	22	116
NYHA III	0	6	14	20
Total	26	104	36	168

EP1: ecografía pulmonar inicial; EP2: ecografía pulmonar de seguimiento; NYHA: clase funcional de la *New York Heart Association*. Prueba de McNemar, $p = 0,006$.

Durante el seguimiento, se registraron 19 hospitalizaciones por IC de 12 pacientes (2,7/100 pacientes-años de seguimiento). Cabe destacar que uno de estos pacientes sufrió 4 ingresos por edema agudo de pulmón, sin que se evidenciara congestión fuera de los episodios.

Este estudio es el primero que evalúa la progresión de la congestión pulmonar en pacientes con IC crónica ambulatorios con un seguimiento a largo plazo (4 años). Nuestros resultados muestran que el subgrupo de pacientes con bajo riesgo de hospitalización por IC según la evolución clínica, los biomarcadores y la FEVI también presentan escasa congestión pulmonar subclínica en la EP de seguimiento. En este contexto, la monitorización con EP podría aportar información al clínico en el entorno ambulatorio, donde el acceso a los péptidos natriuréticos y la ecocardiografía están más acotados. De hecho, otros estudios sobre IC crónica han mostrado el valor pronóstico de la congestión pulmonar subclínica en pacientes estables³⁻⁵. Entre las limitaciones de nuestro análisis, cabe mencionar que es un estudio unicéntrico con pacientes tratados en una unidad de IC multidisciplinaria de un hospital terciario con un seguimiento estructurado y que no se puede descartar un posible sesgo de selección al tratarse de pacientes que han sobrevivido hasta la segunda visita³, por lo que nuestros resultados no se pueden extrapolar a todos los pacientes con IC crónica.

Nuestro estudio concluye que, en un grupo seleccionado de pacientes ambulatorios con IC crónica estable, no se ha observado un aumento de la congestión pulmonar subclínica por EP, a pesar de la reducción progresiva a largo plazo de los diuréticos del asa y el empeoramiento de la clase funcional que han sufrido algunos de los pacientes.

FINANCIACIÓN

El estudio recibió una subvención competitiva de la *Fundació La Marató de TV3* (PI 201510.10).

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

M. Domingo: concepción, diseño, adquisición de datos, interpretación, redacción, revisión crítica de su contenido intelectual y aprobación final de la versión para publicar. G. Cediell, P. Codina, E. Santiago-Vacas y A. Bayés-Genís: revisión crítica de su contenido intelectual y aprobación final de la versión para publicar. J. Lupón: concepción, diseño, análisis, interpretación, redacción, revisión crítica de su contenido intelectual y aprobación final de la versión para publicar.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

Mar Domingo^{a,◇}, Germán Cediel^{a,b,c}, Pau Codina^{a,b,c},
Evelyn Santiago-Vacas^{a,b,c}, Antoni Bayés-Genís^{a,b,c}
y Josep Lupón^{a,b,c,◇,*}

^aServei de Cardiologia, Unitat d'Insuficiència Cardíaca, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^bDepartament de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^cCentro de Investigación en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jlupon.germanstrias@gencat.cat (J. Lupón).

◇ Ambos autores han contribuido por igual en la elaboración del manuscrito.

On-line el 18 de mayo de 2022

BIBLIOGRAFÍA

1. Rastogi T, Bozec E, Pellicori P, et al. Prognostic value and therapeutic utility of lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022. S1936-878X(21)00895-0.
2. Platz E, Merz AA, Jhund PS, et al. Dynamic changes and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a systematic review. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:1154–1163.
3. Domingo M, Conangla L, Lupón J, et al. Valor pronóstico de la ecografía de pulmón en pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca crónica estable. *Rev Esp Cardiol*. 2021;74:862–869.
4. Li N, Zhu Y, Zeng J. Clinical value of pulmonary congestion detection by lung ultrasound in patients with chronic heart failure. *Clin Cardiol*. 2021;44:1488–1496.
5. Pellicori P, Shah P, Cuthbert J, et al. Prevalence, pattern and clinical relevance of ultrasound indices of congestion in outpatients with heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2019;21:904–916.

<https://doi.org/10.1016/j.recresp.2022.04.016>

0300-8932/ © 2022 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Angioplastia primaria en España. ¿El volumen influye en la mortalidad hospitalaria?



Primary angioplasty in Spain. Does volume influence in-hospital mortality?

Sr. Editor:

Hay evidencia de asociación entre mortalidad y volumen de actividad de determinados procesos asistenciales y procedimientos terapéuticos. La asociación entre volumen y resultados en la revascularización aortocoronaria está bien descrita para España¹. En Estados Unidos se ha hallado una asociación entre mayor volumen de intervenciones coronarias percutáneas primarias (ICPp) y menor tasa de mortalidad en el infarto agudo de miocardio². En Inglaterra y Gales se ha descrito un menor retraso de la ICPp en los hospitales de alto volumen, lo que se asocia a menores tasas de mortalidad³.

Para analizar la asociación entre volumen y mortalidad hospitalaria en la ICPp en los hospitales del Sistema Nacional de Salud, se ha realizado un estudio observacional retrospectivo de los eventos de hospitalización de los pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) a partir del Conjunto Mínimo Básico de Datos. Se seleccionaron los eventos de un periodo de 3 años (2017–2019) con diagnóstico principal de IAMCEST. Se excluyeron aquellos con alta a domicilio con estancia ≤ 1 día, altas voluntarias o destino al alta desconocido, así como aquellos en los que no se registraron el tipo de alta, la edad del paciente, la fecha de alta o el diagnóstico principal. Se identificaron los eventos de IAMCEST en los que realizó ICPp cuando en el mismo episodio la ICP no se acompañaba de un procedimiento de fibrinólisis. Debido a las características del CMBD del SNS y el carácter anónimo de los datos analizados, no se requirió consentimiento informado ni la aprobación de ningún comité ético.

Los eventos de traslado entre hospitales se concatenaron en un único evento, que se asignó al hospital con mayor complejidad de acuerdo con la tipología RECALCAR⁴. Se excluyeron los eventos que tras la concatenación tuvieron otro hospital como destino al alta, por lo que se desconoce el resultado final; los eventos de IAMCEST atribuidos a los centros que carecían de laboratorio de hemodinámica y, para evitar un sesgo de selección, los correspondientes a los centros, por tener un porcentaje de traslados a otro hospital sin

identificar como destino final al alta $> 1,5$ veces el intervalo intercuartílico.

Se calculó la mortalidad ajustada por riesgo (RAMER) mediante modelos de regresión logística multinivel con la metodología descrita previamente¹. El número de procedimientos de ICPp realizados en cada hospital durante el periodo de estudio fue la variable de volumen. Para discriminar centros de alto y bajo volumen, se utilizaron 2 métodos: a) un algoritmo de agrupación k-medianas¹, y b) una distribución en 4 grupos en función del número de ICPp realizadas en el periodo de estudio: < 300 ; 300–599; 600–899 y ≥ 900 . En ambos casos se eliminaron los hospitales con menos de 25 procedimientos de ICPp/año. Todos los contrastes estadísticos fueron bilaterales y las diferencias se consideraron estadísticamente significativas con $p < 0,05$; se calcularon las *odds ratio* (OR) y sus intervalos de confianza del 95% (IC95%).

En el periodo de 2017 a 2019, se identificaron 61.142 eventos índice de IAMCEST en 89 centros con laboratorio de hemodinámica, con una tasa bruta de mortalidad (TBM) hospitalaria del 8,4%. Se trató con ICPp a 46.698 de estos pacientes (76,4%). Las características demográficas, las comorbilidades más relevantes y las TBM de estos se muestran en la [tabla 1](#) en general y agrupados en función del número de ICPp por centro.

El ajuste para la mortalidad hospitalaria de los pacientes con IAMCEST tratados con ICPp fue muy bueno (AUROC = 0,886). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas, pero con escaso significado clínico, de la RAMER entre los hospitales de los grupos 3, 4 y 5 de RECALCAR⁴ ($5,28 \pm 1,21$, $5,56 \pm 1,74$ y $5,43 \pm 0,97$; $p < 0,001$).

El algoritmo de agrupación discriminó como centros de alto volumen a los que realizaron más de 545 ICPp en el periodo de estudio (182 ICPp/año). La RAMER de los eventos de IAMCEST con ICPp atendidos en centros de «alto volumen» era ligeramente menor, aunque estadísticamente significativa, sin significación clínica, que los centros de «bajo volumen», y asimismo mostraron menor dispersión ($5,4 \pm 1,5$ frente a $5,5 \pm 1,8$; $p < 0,001$) ([figura 1 A](#)). Por otro lado, la variable «alto volumen» no tenía significación estadística cuando se incluía en el modelo de ajuste de riesgo de mortalidad hospitalaria (OR = 1,03; IC95%, 0,87–1,24; $p = 0,674$). Cuando se contrastó la RAMER por tramos de volumen, los centros con más de 900 ICPp en el periodo (media, 300 ICPp/año; 7 centros, el 16% del total de eventos) mostraron una menor RAMER estadística y clínicamente significativa ($4,43 \pm 0,65$ frente a $5,65 \pm 1,62$; $p < 0,001$) ([figura 1 B](#)).