

Papel de la PET/TC en el diagnóstico de endocarditis infecciosa en pacientes con cardiopatía congénita



PET/CT role in the diagnosis of infective endocarditis in patients with congenital heart disease

Sra. Editora:

La endocarditis infecciosa (EI) es una afección grave y con mal pronóstico¹. En los países desarrollados se produce mayoritariamente en pacientes con cardiopatía congénita (CC) que requieren procedimientos quirúrgicos complejos con implantación de material protésico entre otros factores^{2,3}.

El principal reto en la EI en pacientes con CC sigue siendo su dificultad diagnóstica, debido a la presentación clínica inespecífica, las limitaciones de los criterios modificados de Duke, la frecuente negatividad en los hemocultivos, y la baja sensibilidad de la ecocardiografía, tanto transtorácica (ETT) como transesofágica (ETE)^{2,4}.

Recientemente se ha expandido el papel de la tomografía por emisión de positrones 18F-fluorodeoxiglucosa/tomografía computarizada (18F-FDG PET/TT) en el diagnóstico y en el seguimiento de algunas enfermedades infecciosas, entre las cuales está la EI de pacientes con CC⁵.

El objetivo de este trabajo es relatar nuestra experiencia en un servicio de cardiología pediátrica, sobre el papel del PET/TC para el diagnóstico y seguimiento de la EI en niños con CC intervenidas.

Caso 1. Paciente de 4 años intervenida con procedimiento de Rastelli e implante de VYB. Presentó una sepsis por *Staphylococcus aureus* con una lesión pulmonar en el TAC, orientada como neumonía necrótica. El PET/TC detectó una actividad hipermetabólica en el injerto pulmonar (fig. 1). Tras el tratamiento, reinicia clínica con hemocultivo negativo, pero ante alteración en control de PET/TC el diagnóstico final fue «recaída del EI», y el tratamiento secuencial fue eficaz.

Caso 2. Paciente de 5 años que requiere procedimiento de Rastelli e implante de VYB. Presentó fiebre persistente, sin imagen de EI en las ecocardiografías. El PET/TC detecta actividad hipermetabólica en el VYB, que empeora a pesar de tratamiento correcto, requiriendo un reemplazo quirúrgico del conducto.

Caso 3. Paciente de 8 años intervenido de tetralogía de Fallot, que requirió colocación percutánea de stent. Inició episodios febriles con hemocultivos negativos y ecocardiografías no concluyentes; el PET/TC demostró acumulación de FDG en la zona del stent. Ha tenido una óptima evolución tras el tratamiento antibiótico.

Caso 4. Paciente intervenido de truncus arteriosus tipo I. Presentó picos febriles y hemocultivos positivos, con una imagen pediculada en la TAC convencional en la zona de injerto de VYB. El PET/TC ha demostrado captación en la zona, pero además una lesión pulmonar periférica secundaria a la embolia no detectada en la TAC pulmonar convencional. Después del tratamiento antibiótico adecuado, las imágenes de actividad inflamatoria desaparecieron (tabla 1).

El PET/TC tiene una alta sensibilidad (91%) y especificidad (97%) para el diagnóstico de EI de válvulas protésicas y dispositivos intracardíacos, lo cual lo hace especialmente útil en nuestros pacientes con CC, en los que tanto la complejidad anatómica como la presencia de injertos cardíacos dificultan y muchas veces retrasan el diagnóstico de EI¹.

Debemos tener especial precaución al interpretar los resultados en aquellos pacientes que se han sometido recientemente a una cirugía cardíaca, ya que la respuesta inflamatoria postoperatoria local puede dar lugar a una absorción no específica de 18F-FDG. Otras condiciones patológicas que pueden imitar el patrón de absorción focalmente aumentada 18F-FDG son los trombos activos, placas ateroscleróticas blandas, vasculitis, tumores cardíacos primarios, metástasis cardíacas y reacciones de cuerpo extraño².

A pesar de tratarse de un número limitado de pacientes, en nuestra serie el PET/TC ha sido esencial para el diagnóstico, demostrando su valor al reducir la tasa de EI no diagnosticada; tres de los cuatro pacientes que inicialmente se clasificaron en la categoría de «posible» utilizando los criterios de Duke fueron reclasificados a «definitivo», y el otro de «rechazado» a «posible»⁴. Además, en dos pacientes se diagnosticaron embolias sépticas pulmonares, solo posible debido al PET/TC. A pesar del mal pronóstico de las EI, gracias al diagnóstico precoz que permitió un manejo correcto, la evolución fue satisfactoria en todos los pacientes de nuestra serie. Es de resaltar que en los cuatro pacientes afectados de EI de corazón derecho la infección se localizaba en el conducto de VYB, hecho que concuerda con lo descrito en la literatura³. Los mecanismos implicados en la mayor incidencia de endocarditis en estos injertos podrían estar relacionados con la degeneración tisular tardía, flujo turbulento, aumento de la trombogenicidad o una mayor susceptibilidad intrínseca de estos conductos a la infección³.

En este trabajo aportamos evidencias que respaldan la importancia de esta técnica de imagen en el diagnóstico de EI en la población con CC. Creemos que en el campo de la cardiología pediátrica la PET/TC es una técnica confiable para descartar o confirmar EI, detectar focos de embolización séptica y evaluar la respuesta a la terapia antibiótica.

Tabla 1 Principales datos clínicos

Caso	Género	CC	Edad de corrección	Procedimiento	Stents/edad	Hemocultivos	ETT/ETE	Diagnóstico inicial de EI	EI después del PET/TC
1	F	D-TGA, CIV, EP	20m	Rastelli, injerto pulmonar de VYB	Ductal/1m	S. aureus	Negativo	Posible: HC criterio mayor + fiebre	Definitivo
2	M	Obstrucción en TSVI, AAH, CoA	9m	Rastelli, injerto pulmonar de VYB	Aórtico/3m RPI/8m RPD/14m	S. cons-tellatus	Injerto de VYB engrosado	Posible: HC criterio menor + fiebre	Definitivo
3	M	Tetralogía de Fallot	8m	Cierre CIV, parche transanular	RPI/4a8m RPD/7a11m	Negativo	Negativo	Rechazado pero alta sospecha: fiebre	Posible
4	M	TAC I	4m	Cierre CIV, injerto pulmonar de VYB	Ninguno	S. epi-dermidis	Injerto de VYB engrosado	Posible: HC criterio menor + fiebre	Definitivo

AAH: arco aórtico hipoplásico; CC: cardiopatía congénita; CIV: comunicación interventricular; CoA: coartación de la aorta; D-TGA: dextro-transposición de las grandes arterias; EI: endocarditis infecciosa; EP: estenosis pulmonar; ETT/ETE: ecocardiografía transtorácica/transesofágica; HC: hemocultivo; RPD: rama pulmonar derecha; RPI: rama pulmonar izquierda; TAC I: truncus arteriosus tipo I; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; VYB: vena yugular bovina.

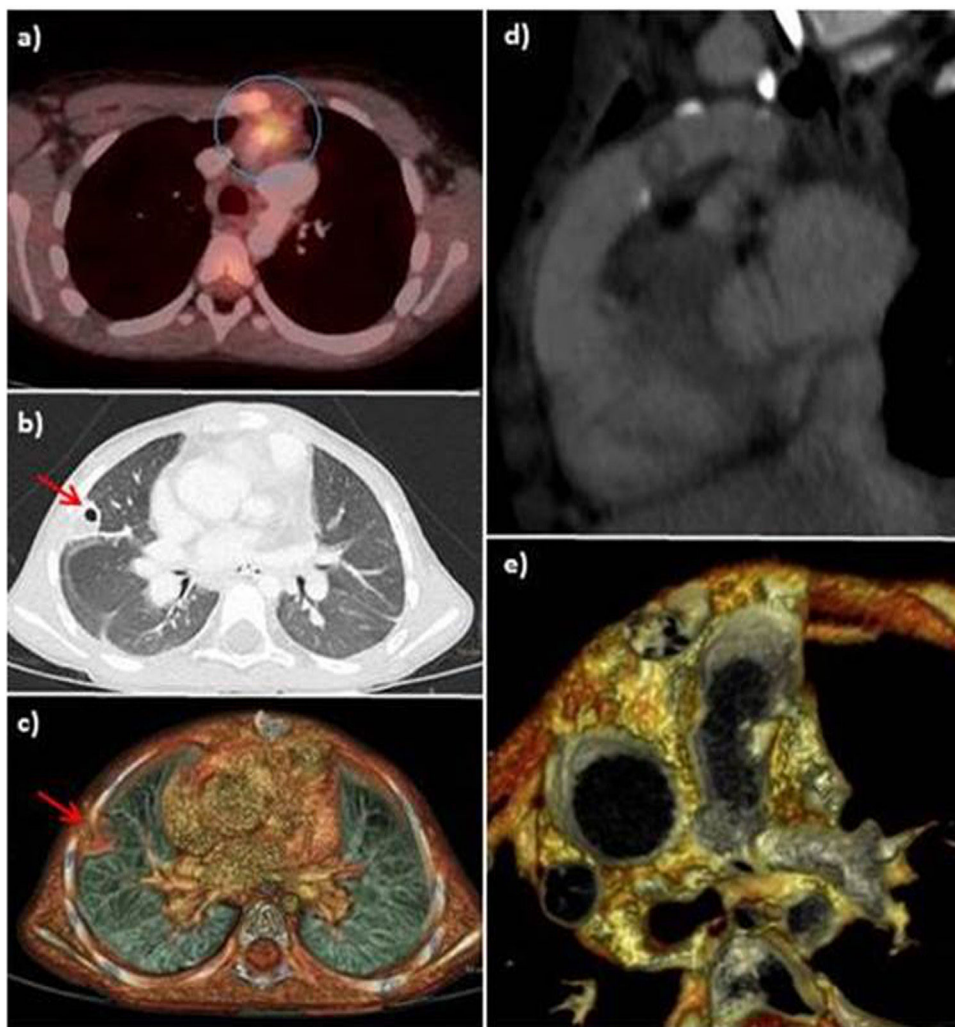


figura 1 a) Imágenes axiales de PET/TC que demuestra una captación focal de FDG en el injerto pulmonar (círculo). b) TC de tórax en ventana pulmonar. c) Imagen de renderizado de volumen que muestra una lesión cavitada periférica (flecha roja) en el lóbulo superior derecho. d y e) La evaluación retrospectiva de la TC torácica mostró una imagen nodular sugestiva de trombo/vegetación en la luz del injerto pulmonar.

Bibliografía

1. Agudé Bruix S, Roque Pérez A, Cuéllar Calabria H, Pizzi MN. Cardiac-18/F-FDG PET/CT procedure for the diagnosis of prosthetic endocarditis and intracardiac devices. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol.* 2018;37:163–71. English, Spanish. doi: 10.1016/j.remnm.2018.01.002. Epub 2018 Feb 26 PMID: 29496402.
2. Chau A, Renella P, Arrieta A. Multimodality cardiovascular imaging in the diagnosis and management of prosthetic valve infective endocarditis in children: report of two cases and brief review of the literature. *Cardiol Young.* 2019;29:1526–9, <http://dx.doi.org/10.1017/S1047951119002233>. Publicación electrónica 8 Oct 2019 PMID: 31590699.
3. Mery CM, Guzmán-Pruneda FA, de León LE, Zhang W, Terwelp MD, Bocchini CE et al. Risk factors for development of endocarditis and reintervention in patients undergoing right ventricle to pulmonary artery valved conduit placement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;151:432–9, 441.e1-2. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.10.069. Epub 2015 Oct 27 PMID: 26670191.
4. Pizzi MN, Dos-Subirà L, Roque A, Fernández-Hidalgo N, Cuéllar-Calabria H, Pijuan Domènech A et al. 18/F-FDG-PET/CT angiography in the diagnosis of infective endocarditis and cardiac device infection in adult patients with congenital heart disease and prosthetic material. *Int J Cardiol.* 2017;248:396–402, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.08.008>. Publicación electrónica 9 Aug 2017 PMID: 28807509.
5. Meyer Z, Fischer M, Koerfer J, Laser KT, Kecioğlu D, Burchert W et al. The role of FDG-PET-CT in pediatric cardiac patients and patients with congenital heart defects. *Int J Cardiol.* 2016;220:656–60, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.06.109>. Publicación electrónica 23 Jun 2016 PMID: 27393845.

Carin Walter^a, Flavio Zuccarino^b
y Juan Manuel Carretero Bellón^{a,*}

^a Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

^b Servicio de Diagnóstico por la Imagen, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcarretero@sjdhospitalbarcelona.org (J.M. Carretero Bellón).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2021.02.018>
1695-4033/ © 2021 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Asociación Española de Pediatría. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Hiperpotasemia asintomática como forma de presentación de pseudohipoaldosteronismo[☆]



Asymptomatic hyperkalemia as a form of presentation of pseudohypoaldosteronism

Sra. Editora:

La hiperpotasemia en la edad pediátrica suele presentarse de forma asintomática, por lo que cifras de potasio superiores a 5,5 mEq/l deben ser comprobadas y estudiadas, ya que pueden enmascarar patologías potencialmente graves como la que presentamos¹.

Se expone el caso de un niño de 5 años con antecedentes personales de obesidad y diabetes mellitus tipo 1 que presenta en un análisis bioquímico de sangre de control, una cifra de potasio sérico de 6,8 mEq/l, con resto de iones en rango de normalidad. Se realizó una segunda determinación que confirmó la hiperpotasemia. Los controles analíticos previos no habían mostrado alteraciones de este ion, y desde el punto de vista clínico había permanecido asintomático en todo momento.

Se completó el estudio con medición de presión arterial, obteniendo valores dentro de los percentiles normales para edad y sexo. Se realizó electrocardiograma, que no mostró alteraciones en el registro, y gasometría venosa que evidenció una leve acidosis metabólica con pH de 7,29, pCO₂ de 39,3 mmHg, bicarbonato de 18,2 mEq/l y exceso de bases de -2,3 mmol/l. Se determinaron los niveles basales de aldosterona, renina, cortisol y ACTH, que resultaron normales. Se amplió estudio con el análisis de una muestra de orina, para cálculo de gradiente transtubular de potasio, que fue de 1,8 (valores normales entre 4 y 7), lo que orientó a un déficit de excreción renal de este ion con función renal conservada y con cociente calcio/creatinina elevado, de 0,4 mg/mg (valores normales < 0,2 mg/mg).

Tras rehistoriar a la familia, el padre relataba historia de hipertensión arterial de larga evolución y clínica de debilidad muscular, litiasis renal cálcica y episodios de fibrilación auricular en la última década. Tanto él, como el abuelo paterno (fallecido por causa oncológica), presentaban en múltiples analíticas sanguíneas cifras elevadas de potasio.

Dado que la historia familiar y los estudios realizados hasta el momento sugerían un origen hereditario de la hiperpotasemia, se orientó el caso como un posible pseu-

dohipoaldosteronismo tipo II, y se solicitó estudio genético de este síndrome, confirmándose la sospecha diagnóstica al aislar una mutación en heterocigosis para el gen *KLHL3* en el paciente y en su padre.

Tras diagnosticarse de pseudohipoaldosteronismo tipo II, y pese a estar completamente asintomático, nuestro paciente comenzó tratamiento oral con hidroclorotiazida a dosis de 1 mg/kg/día, consiguiendo normalizar los niveles plasmáticos de potasio y la excreción renal de calcio, siendo su evolución posterior favorable.

En conclusión, ante un paciente pediátrico con cifras elevadas de potasio en 2 o más analíticas sanguíneas, sin una causa aparente que lo justifique, deberemos iniciar estudio etiológico.

Como se aprecia en la [figura 1](#); para filiar la causa de la hiperpotasemia, se debe solicitar una analítica de orina que nos permita calcular el gradiente transtubular de potasio y una analítica sanguínea para determinar el filtrado glomerular, los niveles de renina, aldosterona, cortisol y ACTH². Si el gradiente transtubular de potasio es bajo (<4) y el filtrado glomerular está conservado, la baja excreción renal de este ion sugiere un déficit de mineralocorticoides o de su acción^{2,3}; por lo que, ante niveles normales o discretamente aumentados de renina y aldosterona, deberemos orientar el diagnóstico hacia una alteración del efecto de la aldosterona en las células diana⁴.

El pseudohipoaldosteronismo tipo II, o enfermedad de Gordon, es una enfermedad rara caracterizada por hiperpotasemia, hipercalcemia e hipertensión arterial con función renal conservada y niveles de aldosterona y renina normales o levemente aumentados^{2,3}. Se han descrito más de 180 familias afectas, con edad media al diagnóstico de 26 ± 14 años². Se produce como consecuencia de mutaciones en los genes *WNK1*, *WNK4*, *CUL3* o *KLHL3* que modifican la excreción renal de sodio y potasio^{3,4}. En la mayoría de los casos se hereda de forma autosómica dominante, aunque hay descritos casos del gen *KLHL3* con herencia autosómica recesiva³⁻⁵. El tratamiento de elección son los diuréticos tiazídicos, que suelen conseguir un adecuado control tensional, reduciendo el riesgo de litiasis renal cálcica al disminuir la excreción renal de este catión⁶.

Por todo ello, el diagnóstico precoz del pseudohipoaldosteronismo tipo II, permite instaurar un tratamiento precoz que puede modificar el pronóstico de la enfermedad a largo plazo.

[☆] Presentaciones previas: XLIII Congreso Asociación Española de Nefrología Pediátrica. Valencia, 16-19 de mayo de 2018. XLVI Reunión Científica de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental. Jaén, 15-16 de marzo de 2019.