

Agradecimientos

A la Sra. Francesca Huguet, enfermera de la Unidad de Marfan, por su imprescindible colaboración.

Gisela Teixidó-Turà^{a,*}, Irene Valenzuela^b, Laura Gutiérrez^a, Mar Borregan^b, Miguel del Campo^b y Artur Evangelista^a

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

^bServicio de Genética, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: gteixido@vhebron.net (G. Teixidó-Turà).

On-line el 8 de septiembre de 2014

BIBLIOGRAFÍA

1. Guo DC, Papke CL, Tran-Fadulu V, Regalado ES, Avidan N, Johnson RJ, et al. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) cause coronary artery disease,

stroke, and Moyamoya disease, along with thoracic aortic disease. *Am J Hum Genet.* 2009;84:617–27.

2. Albornoz G, Coady MA, Roberts M, Davies RR, Tranquilli M, Rizzo JA, et al. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections—incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:1400–5.

3. Guo DC, Pannu H, Tran-Fadulu V, Papke CL, Yu RK, Avidan N, et al. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) lead to thoracic aortic aneurysms and dissections. *Nat Genet.* 2007;39:1488–93.

4. Disabella E, Grasso M, Gambarin FI, Narula N, Dore R, Favalli V, et al. Risk of dissection in thoracic aneurysms associated with mutations of smooth muscle alpha-actin 2 (ACTA2). *Heart.* 2011;97:321–6.

5. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey Jr DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;76:E43–86.

6. Grabenwöger M, Alfonso F, Bachet J, Bonser R, Czerny M, Eggebrecht H, et al. Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: a position statement from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J.* 2012;33:1558–63.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.06.005>

Detección de infección del electrodo del DAI mediante tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada con ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa



Detection of ICD Electrode Infection using ¹⁸F-fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography-computed Tomography

Sra. Editora:

El desfibrilador automático implantable (DAI) es un dispositivo empleado para tratar a pacientes con arritmias ventriculares o con alto riesgo de sufrirlas. La infección del dispositivo DAI es una

complicación poco frecuente (incidencia del 0,8%), pero potencialmente mortal. La infección puede localizarse en la zona del generador, el trayecto subcutáneo de los electrodos o la porción intravenosa de los electrodos, con o sin endocarditis. El tratamiento de la infección incluye tres puntos: antibioterapia, retirada completa del dispositivo (el tratamiento exclusivamente médico se asocia a más mortalidad y recurrencias) e implante de un nuevo DAI en otro lugar¹.

Las infecciones de los DAI se clasifican en precoces y tardías, según se desarrollen antes de 60 días o más de 365 días tras el implante. Las infecciones precoces se producen por la contaminación intraoperatoria o por siembra hematógena después de la cirugía. Las infecciones tardías son consecuencia de episodios de

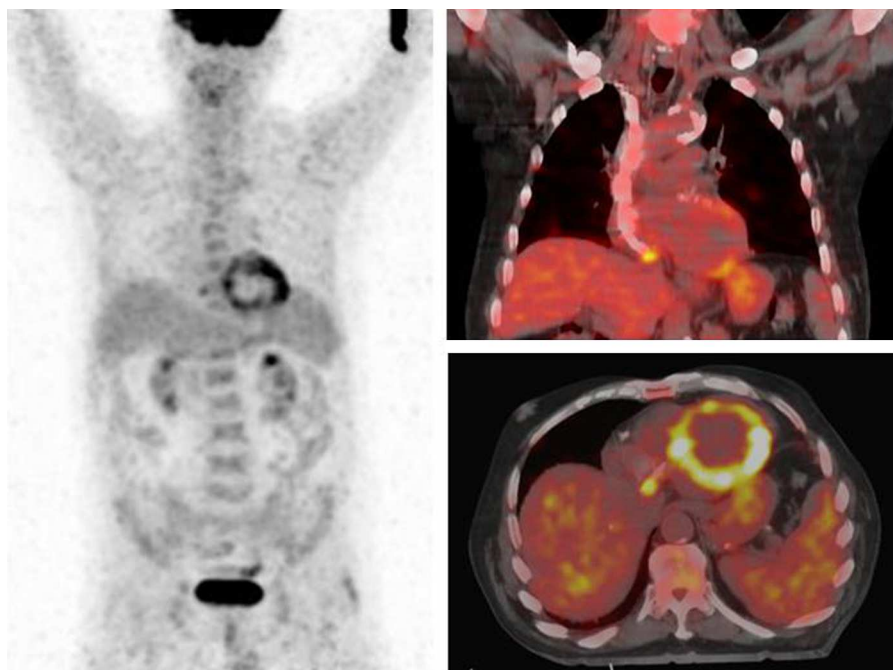


Figura. Tomografía por emisión de positrones volumétrica de cuerpo entero e imágenes coronal y axial de fusión de la tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada.

bacteriemia transitoria de cualquier origen o erosiones cutáneas sobre la bolsa del generador¹.

Actualmente no se recomienda la quimioprofilaxis antibiótica infecciosa para pacientes con DAI durante procedimientos que puedan causar bacteriemias transitorias².

En cuanto a la endocarditis infecciosa, los hemocultivos son una herramienta fundamental de diagnóstico y tratamiento. En la última década se han producido cambios en los microorganismos causantes de la endocarditis infecciosa, con predominio de *Staphylococcus aureus* (20%) por delante de los estreptococos que clásicamente ocupaban ese lugar³. Además, en los últimos años, la utilización del ecocardiograma transesofágico en los pacientes con sospecha de endocarditis infecciosa es cada vez más frecuente y precoz, lo que contribuye al diagnóstico de la enfermedad³.

Presentamos el caso de un varón de 81 años, con fiebre de 2 meses de evolución. Al paciente se lo etiquetó inicialmente de fiebre de origen biliar (coledocolitiasis y colangitis) tratada con antibioterapia y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), con expulsión de contenido purulento, y CPRE de control, que no mostró pus. Ante la fiebre prolongada y los hemocultivos positivos a *Escherichia coli*, se realizó tomografía computarizada (TC) toracoabdominal, que demostró micronódulos pulmonares sospechosos de émbolos sépticos.

El paciente era portador de un DAI desde 2002 por cardiopatía isquémica dilatada y taquicardias ventriculares con mala tolerancia hemodinámica. Para descartar infección relacionada con el DAI, se practicó una ecocardiografía transesofágica, que resultó no concluyente mostrando en la aurícula derecha una imagen que podría corresponder a la válvula de Eustaquio o a vegetación.

Se solicitó tomografía por emisión de positrones (PET)-TC con ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa (¹⁸F-FDG PET-TC) para demostrar foco supurado cardíaco, respiratorio o biliar. Se realizó rastreo corporal con PET-TC una hora después de la administración intravenosa de 6,6 mCi de ¹⁸F-FDG. La PET mostró captación fisiológica de ¹⁸F-FDG por el ventrículo izquierdo y un foco activo en la aurícula derecha, que en la imagen de TC de fusión localizamos junto al extremo del electrodo del DAI (figura) y que era compatible con infección activa junto al extremo del electrodo del DAI en la aurícula derecha y congruente con la imagen dudosa del estudio con ecocardiograma transesofágico. No evidenciamos otras imágenes que indicaran proceso séptico activo. La TC inspiratoria adicional no mostró los micronódulos pulmonares evidentes en la TC de 2 semanas antes, resueltos tras el tratamiento antibiótico.

Se consideró que la infección del electrodo era por *E. coli*, germen poco frecuente en las infecciones de DAI (causan el 6% de

las endocarditis infecciosas bacilos Gram-negativos como *E. coli*)³, dado que 2 meses antes hubo infección abdominal.

La ¹⁸F-FDG PET-TC es una exploración morfofuncional que permite una detección rápida, precisa y no agresiva de la causa de la fiebre, ya que la fluorodesoxiglucosa puede acumularse en lugares de infección e inflamación además de en células tumorales⁴. Recientemente, la *European Association of Nuclear Medicine* (EANM) y la *Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging* (SNMMI) han publicado conjuntamente las directrices para la aplicación de ¹⁸F-FDG PET-TC para el diagnóstico de infecciones. Su aplicación para detectar infección en pacientes portadores de catéter, marcapasos y dispositivos intravasculares aún no está establecida⁵.

Este estudio refleja el potencial de la ¹⁸F-FDG PET-TC en el diagnóstico de infección del electrodo del DAI, pues permite detectar con precisión el foco séptico.

Mercè Moragas^{a,*}, Raúl Sánchez^b, Marina Soler^a, María Puig Cozar^b, Eduard Riera^a y José Ramón García^a

^aUnidad PET-CETIR, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

^bServicio de Medicina Nuclear ERESA, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: mmoragas@cetir.es (M. Moragas).

On-line el 21 de agosto de 2014

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez M. Urgencias en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2008;8:31A-9A.
2. Falces C, Miro JM. Prevención de la endocarditis infecciosa: entre el avance en los conocimientos científicos y la falta de ensayos aleatorizados. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:1072-4.
3. Ferrera C, Vilacosta I, Fernández C, López J, Olmos C, Sarriá C, et al. Revaluación de la endocarditis con hemocultivos negativos: su perfil es similar al de la endocarditis con hemocultivos positivos. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:891-900.
4. Kouijzer IJ, Bleeker-Rovers CP, Oyen WJ. FDG-PET in fever of unknown origin. *Sem Nucl Med.* 2013;43:333-9.
5. Jamar F, Buscombe J, Chiti A, Christian PE, Delbeke D, Donohoe KJ, et al. EANM/SNMMI guideline for ¹⁸F-FDG use in inflammation and infection. *J Nucl Med.* 2013;54:647-58.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.06.006>