

Endocarditis del marcapasos

R. LÓPEZ RODRÍGUEZ, M. RODRÍGUEZ FRAMIL, A. HERMIDA AMEIJERAS,
F. L. LADO LADO

*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario. Departamento de
Medicina. Santiago de Compostela. A Coruña*

PACEMAKER ENDOCARDITIS

RESUMEN

En los últimos años se ha producido un incremento en las indicaciones de marcapasos y desfibriladores autoimplantables que tendrá como consecuencia un aumento de la prevalencia de la endocarditis asociada a dispositivos intravasculares, por lo que adquiere especial relevancia para el clínico conocer esta entidad e incluirla en sus diagnósticos diferenciales. El objetivo de este artículo es describir la epidemiología, características clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la endocarditis asociada al marcapasos.

PALABRAS CLAVE: Endocarditis. Marcapasos. Ecocardiografía.

ABSTRACT

In the last years an increment has taken place in the pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator indications that will have as consequence an increase of the prevalence of the endocarditis associated to intravascular devices, for what acquires special relevance for the clinical one to know this entity and to include it in his differential diagnoses. The objective of this article is to describe the epidemiology, clinic characteristics, diagnosis, treatment and outcome of the pacemaker endocarditis.

KEY WORDS: Endocarditis. Pacemaker. Echocardiography.

López Rodríguez R, Rodríguez Framil M, Hermida Ameijeiras A, Lado Lado FL. Endocarditis del marcapasos. An Med Interna (Madrid) 2006; 23: 187-192.

INTRODUCCIÓN

La infección del marcapasos puede afectar al bolsillo del generador, la porción subcutánea del cable y/o a la porción intravascular del cable. Hablamos de endocarditis del marcapasos (EMP) cuando en la porción intravascular del cable existen vegetaciones y/o su cultivo es positivo, independientemente de que exista afectación del tejido cardíaco.

La EMP es una entidad poco frecuente y con una morbimortalidad elevada. La infección del bolsillo del generador ocurre en el 2% al 5,6% de los procedimientos (1-4) y en el 10% de los casos se produce endocarditis (2). Con el tratamiento adecuado presenta una mortalidad del 7 al 27%, que puede llegar al 73% cuando no es tratada de forma correcta (2,5-18).

En los últimos años se ha producido un incremento en las indicaciones de marcapasos y desfibriladores autoimplantables que tendrá como consecuencia un aumento de la prevalencia de la endocarditis asociada a dispositivos intravasculares, por lo que adquiere especial relevancia para el clínico

conocer esta entidad e incluirla en sus diagnósticos diferenciales. El objetivo de este artículo es describir su epidemiología, características clínicas, diagnóstico y tratamiento.

EPIDEMIOLOGÍA

Existen pocos datos sobre la incidencia de la EMP, en una serie retrospectiva se estima en 1,4 casos/año y 4,8 casos/100 marcapasos implantados (5). Recientemente un estudio prospectivo, que tenía entre sus objetivos su determinación, establece una incidencia anual de EMP de 1,83 casos/millón habitantes y 390 casos/millón portadores de marcapasos (6).

La prevalencia ha variado con el paso de los años, probablemente por el perfeccionamiento de la técnica de implantación, la asepsia en los procedimientos y la profilaxis antibiótica. En las series clásicas se sitúa en el 0,13 al 7% (1,7,8,19-21), mientras en las más recientes se cifra en el 0,36 al 5,7% (2,5,9,10,22-24).

Trabajo aceptado: 11 de noviembre de 2005

Correspondencia: F. L. Lado Lado. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. C/ A Choupana, s/n. 15706 Santiago de Compostela. A Coruña. Fax 981 950 501. e-mail: fladol@usc.es

La EMP es más frecuente en personas con enfermedad cardíaca congénita con o sin defecto estructural cardíaco (22), diabetes mellitus, neoplasia, tratamiento con corticoides, alcoholismo y hemodiálisis (1,2,5,6,8,9,11,13,14). La etiología polimicrobiana es más habitual en los pacientes con diabetes mellitus y tratamiento con corticoides (14). Una vez revisada la literatura se puede considerar que la edad avanzada es un factor de riesgo, e incluso algún estudio concluye que es más frecuente en los mayores de 70 años (25); sin embargo, es más prevalente en los menores de 40 años con enfermedad cardíaca congénita e incluso en los que tienen enfermedad cardíaca adquirida (22).

Se consideran factores de riesgo la colocación complicada del marcapasos, los hematomas o seromas postimplantación, y el número de manipulaciones (1,6,9-12,20,22-24,26-29). En los pacientes con síntomas en el lugar de implantación se relacionan significativamente con un cultivo de la porción intravascular del cable positivo el número de cables, el número de manipulaciones y la presencia de embolia pulmonar (27).

MICROBIOLOGÍA

En más del 70% de los casos es producida por *Staphylococcus spp.* (1,2,5-17,23,24,26-32). En la EMP precoz el agente más frecuente es el *S. aureus* seguido por el *S. epidermidis*, mientras que en la tardía ocurre a la inversa (1,2,5,8-12,15,27,28,30). El *S. schleiferi*, un estafilococo coagulasa negativo que puede confundirse con *S. aureus*, parece jugar un papel importante en la colonización de los materiales protésicos y debe ser considerado como un patógeno oportunista (3).

Otros microorganismos implicados son *Streptococcus spp.*, *Serratia spp.*, *Enterococcus spp.*, *E. coli*, *Bacillus spp.*, *P. aeruginosa*, y hongos, fundamentalmente *Candida spp.* (2,5,6,8-11,13-15,17,24,26,29-31,33). La infección es polimicrobiana en el 5 al 13% de los casos (6,9-11,14,24,26,27,29).

En los pacientes con marcapasos y prótesis valvular la infección puede afectar a una válvula nativa, la válvula protésica y/o el cable marcapasos. El germen más frecuente es *Streptococcus spp.* y *Staphylococcus spp.* sólo son responsables del 18,2% de los casos (6).

Se han propuesto dos fuentes como origen de la infección: la más frecuente es la contaminación del bolsillo del generador durante la implantación, una manipulación o tras la erosión de la piel y su extensión por contigüidad al cable del marcapasos (1-3,11,13,18,20,27,31). La otra forma sería durante una bacteriemia de un foco infeccioso desconocido o menos frecuentemente identificado, los gérmenes responsables serían *Streptococcus spp.*, bacilos gram negativos, *Enterococcus spp.*, hongos o cuando la EMP tardía es producida por *S. aureus* (1,2,9-11,15,18,31).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

No existe uniformidad a la hora de clasificar la EMP, así mientras unos autores la dividen en precoz y tardía, otros lo hacen en precoz, subaguda y tardía. Tampoco existe concordancia en el tiempo que debe transcurrir, desde la implantación o la última manipulación, para englobarla en cada categoría, así el rango de endocarditis precoz oscila desde las dos

semanas al año. Por tanto, es necesario establecer cuanto antes una clasificación unificada para que los datos sean más fácilmente comparables y conozcamos mejor la enfermedad.

La EMP precoz representa aproximadamente un tercio de los casos, suele presentarse en las dos primeras semanas tras la implantación y es más frecuente la bacteriemia por *S. aureus*. Se reconoce más fácilmente ya que la mayoría presentan fiebre, síntomas sistémicos y dolor o secreción purulenta en el bolsillo del generador (5,6,8,9,11,13,18,32).

La EMP tardía supone aproximadamente dos tercios de los casos, presenta una evolución subaguda y es necesario tenerla presente para poder diagnosticarla. Los síntomas más frecuentes son la fiebre y los escalofríos, pueden presentar astenia, anorexia, artralgias o espondilodiscitis (5-7,11-14,23,28,30,31,33). El 20 al 45% presentan sintomatología pulmonar como bronquitis recurrente, derrame pleural o neumonía y pueden recibir varios ciclos de tratamiento antibiótico antes del diagnóstico (5,11,13,24,26). La presencia de síntomas locales como eritema, dolor, infección y exteriorización varían en las distintas series desde el 23 al 76% y pueden ser responsables de múltiples manipulaciones antes de llegar al diagnóstico (7,8,10-15,17,18,23,26,28-30).

Los hemocultivos son positivos en el 72% al 100% (5,6,9-12,15,23,24,26,28-30) y el cultivo del cable del marcapasos en el 69% al 85% de los casos de EMP (6,9,11,12,14,30). No obstante, en los pacientes con infección del bolsillo del marcapasos los hemocultivos son positivos en el 32,5%, en el 52% de los casos que se realizó ETT y/o ETE sólo el 20% presentó vegetaciones y el cultivo del cable fue positivo en el 69% (14); en los pacientes con síntomas locales (inflamación, infección local, inicio de exteriorización o exteriorización), sin datos de sepsis y con ecocardiograma normal, los hemocultivos son positivos sólo en el 14% y el cultivo del cable en el 79,3% (27). Estos hallazgos sugieren que, probablemente, la EMP se está infradiagnosticando cuando no se realiza el cultivo del cable.

No está muy clara cual es la afectación valvular asociada a la EMP, en algunas series se describe infección de la tricúspide en el 17 al 32% (2,6,10,11,13,23,24,26,28) mientras que en otras no existe o es muy baja (9,16,29,30). La afectación valvular del corazón izquierdo se relata en el 7 al 18,2% de los casos (6,12,28,30).

Las embolias pulmonares ocurren en el 30 al 40% de los casos, generalmente son poco sintomáticas y bien toleradas (6,9-13,24,29,31,33). En los pacientes que tienen sólo síntomas locales, se producen en el 0,16 % de los casos y se correlacionan significativamente con el cultivo positivo de la porción intravascular del cable (27). Raramente presentan fenómenos vasculares embólicos del lado izquierdo, lo que puede ser explicado porque afecta predominantemente al corazón derecho (2,13,33).

DIAGNÓSTICO

ECOCARDIOGRAFÍA

El ecocardiograma transtorácico (ETT) presenta una sensibilidad del 80% en el diagnóstico de endocarditis derecha (34) y no es inferior al ecocardiograma transesofágico (ETE) en la detección de vegetaciones (10,35); sin embargo ya se había comunicado una sensibilidad superior del ETE en el

diagnóstico de la EMP debido a la mala ventana acústica de las personas mayores, las reverberaciones del cable y a que permite visualizar mejor la aurícula derecha y la vena cava superior (29,36).

El ETT presenta una sensibilidad del 7% en la EMP precoz y menor del 30% en la tardía (2,5,9-13,26,29,30), que en alguna serie llega al 54% (2). El ETE es diagnóstico en el 91,6% de las EMP precoces (11) y aproximadamente el 95% de las tardías (5,10,11,29,30); tiene una especificidad y un valor predictivo positivo del 100% y un valor predictivo negativo del 94% (30). Permite localizar mejor las vegetaciones sobre el cable, que son más frecuentes en la porción auricular, seguida de la auriculoventricular y el ventrículo derecho (9,29,30). Sin embargo, probablemente existe una sobreestimación de su sensibilidad ya que en algunas series demostró vegetaciones sólo en el 67 al 83% de los casos (9,10,12,17,18); y los pacientes con síntomas locales y ecocardiograma normal, el cultivo del cable del marcapasos fue positivo en el 79,3% (27).

Victor y cols. (30) describen tres tipos de vegetaciones: el tipo 1 son múltiples con pedículos finos y variables lobulaciones; el tipo 2 es única, de forma redonda y crecimiento pedicular, el tipo 3 son una o múltiples bandas flotantes densas. Las vegetaciones tipo 1 y 3 no son fácilmente cuantificables debido a su morfología compleja. En el grupo control objetivan la presencia de filamentos en la porción auricular del cable del marcapasos en el 29% de los pacientes y ninguno tenía EMP. Similares imágenes fueron observadas en tres pacientes de la serie de Dumont y cols. (9) y dos fueron diagnosticados de EMP definitiva, por lo que su significado es incierto.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La mayoría de los autores emplean los criterios de Duke modificados (38), sin embargo estos presentan una baja sensibilidad a la hora de diagnosticar la EMP. Klug et al (11) comunican que al excluir los casos con cultivo de cable positivo sólo son diagnósticos en el 25% de las EMP precoces y en el 59,3% de las tardías. Si consideran como criterios mayores los síntomas locales y la clínica pulmonar incrementan su sensibilidad, definiéndose como EMP definitiva el 87,5% de las precoces y el 85,2% de las tardías. Rumdstrom y cols. (12) notifican que al aplicar estas modificaciones, 8 de sus 21 casos de EMP posible serían clasificados como definitivos y que si se considera como criterio mayor la recurrencia de la bacteriemia, 7 casos de EMP posible serían clasificados como definitivos. Un hecho a favor de considerar los síntomas locales como un criterio mayor es que presentan una alta correlación con que el cultivo de la porción intravascular del cable sea positivo; los hemocultivos son positivos, según los criterios de Duke, sólo en el 0,04%, mientras que el cultivo del cable es positivo en el 79,3%. Aún es más, en los pacientes con signos locales sin fiebre, leucocitosis, marcadores de inflamación normales, hemocultivos y ecocardiograma negativo, el cultivo del cable es positivo en el 72% de los casos (27).

Otro de los problemas que presenta la utilización de los criterios de Duke (38) son los pacientes con bacteriemia sin signos clínicos o ecocardiográficos de EMP. De hecho, Li y cols. (39) los revisaron para intentar solventar las principales

críticas de los expertos: disminuir el sobrediagnóstico de posible EI, definir el riesgo relativo de endocarditis en la bacteriemia por *S. aureus*, establecer el papel del ecocardiograma transesofágico y aumentar la sensibilidad en el diagnóstico de la EI de la fiebre Q. Los pacientes con marcapasos y bacteriemia por *Staphylococcus spp.* tienen EMP definitiva o posible en más del 67% de los casos (15,18,27). Ambos criterios subestiman el papel de los estafilococos coagulasa negativos, ya que no los incluyen entre los gérmenes causantes de endocarditis y no consideran un único aislamiento como criterio menor (38,39). Sin embargo, en los pacientes con síntomas locales hay bacteriemia persistente por *S. epidermidis* en el 0,02%, un solo hemocultivo positivo en el 0,08% y el *S. epidermidis* se aísla en el 55,4% de los cables (27).

Por otro lado, el antecedente de cardiopatía predisponente es menos importante en la EMP y lo que parece tener un papel relevante es la colocación complicada del marcapasos, los hematomas o seromas postinserción, y las múltiples manipulaciones (6,9-12,20,22-24,26-29).

Para finalizar, ambos criterios diagnósticos no tienen presente la baja sensibilidad del ETT y no definen el papel del ETE en el diagnóstico de la EMP, Li y cols. (39) lo recomiendan sólo en la endocarditis valvular protésica y en la endocarditis complicada. Está indicada la repetición del ETE en los casos sospecha clínica de EMP y estudio previo no concluyente (30,35,37).

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Se objetiva elevación de la velocidad de sedimentación en el 92,8 al 100%, de la proteína C reactiva en el 73 al 100% y leucocitosis con neutrofilia el 34 al 81,8% de los casos (5,11,12,33). En los pacientes que tienen sólo síntomas locales existe leucocitosis en el 14% y elevación de reactantes de fase aguda en el 37%, tienen una alta especificidad a la hora de predecir un cultivo del cable positivo, lo mismo que la fiebre, la embolia pulmonar y los hemocultivos positivos, pero una baja sensibilidad (27).

TRATAMIENTO

La mayoría de los autores están de acuerdo en que el tratamiento de la EMP con datos de sepsis es la extracción del marcapasos, cable y generador, asociando antibióticos intravenosos durante 4-6 semanas, debido a la alta tasa de persistencia o recidiva de las bacteriemias y al incremento de la mortalidad con el tratamiento conservador (1,2,5-24,26-33). La mortalidad con el tratamiento antibiótico es del 33 al 73%, mientras que en los que combina la extracción del dispositivo con la terapia médica es del 7 al 27% (2,5-18).

No existe consenso en el manejo de los pacientes con bacteriemia sin datos clínicos ni ecográficos de EMP. Algunos autores recomiendan el tratamiento médico prolongado cuando el ETE es normal y no hay signos de infección local, ya que no se observa un aumento de la morbimortalidad (2,6,9,15). En las bacteriemias por *S. aureus*, debido a la elevada tasa de EMP asociada, se recomienda la retirada del marcapasos si hay evidencia clínica o ecocardiográfica de EMP, cuando no hay evidencia de endocarditis pero no se identifica la fuente de la bacteriemia y si recurre la bacteriemia tras el tratamiento (18).

Tampoco existe una opinión unánime cuando presentan sólo síntomas locales. Algunos autores promueven la retirada del generador y la parte expuesta del cable cuando la infección se encuentra limitada al bolsillo del generador (43). Otros autores recomiendan el tratamiento conservador cuando son de tipo mecánico (40,42) o existe infección leve del bolsillo (40). Sin embargo, la erosión del marcapasos parece ser causada por la infección (3) y en los casos que cursan sólo con síntomas locales, el cultivo de la herida es positivo en el 38,1%, el del cable extravascular en el 91,6% y se confirma EMP en el 79,3% (27). Además, en los pacientes con cultivo negativo y extracción parcial se produce recurrencia en el 30 al 71% de los casos (8,24,27,33,40-42), con una mortalidad del 12,5% (27).

La elección del procedimiento de extracción, técnicas percutáneas o cirugía, depende del tamaño de las vegetaciones, la presencia de afectación tricúspide y el estado general del paciente. La cirugía debe considerarse cuando hay dos o más cables, lesiones tricúspides, marcapasos con más de un año y vegetaciones grandes (10,11,26,28). El tratamiento conservador puede intentarse en pacientes que se considera que no toleraran un procedimiento quirúrgico (32).

EXTRACCIÓN PERCUTÁNEA

En manos médicos expertos y con pacientes seleccionados puede realizarse con éxito en más del 80% de los casos, con complicaciones en el 2,5 al 3,4% de los procedimientos y una mortalidad inferior al 1% (40,44-47). El fracaso aumenta con la edad del cable y las complicaciones con la inexperiencia, el número de cables y el sexo femenino (47).

La extracción del cable se realizaba mediante tracción simple, pero en los últimos tiempos se han desarrollado varias técnicas intravasculares: los estiletes cerrados, la tracción continua convencional con vainas telescopadas y la tracción continua asistida por láser (40,44-47). En los marcapasos crónicamente implantados se propone la tracción asistida por láser como método de elección, ya que extrae el 94% de los cables frente al 64% de las vainas telescopadas (45).

En un principio se consideraron las vegetaciones >10 mm una contraindicación relativa, ya que se creía que aumentaban el riesgo de embolismos pulmonares. En la serie de Klug y cols. (11) se produjeron embolias pulmonares, sin repercusión clínica, en el 30% de las vegetaciones menores de 10 mm y en el 40% de las vegetaciones más grandes, siendo sintomática sólo en una vegetación mayor de 40 mm. Posteriormente varios autores realizaron la extracción de vegetaciones de hasta 23 mm sin un incremento de las complicaciones (10,22,30). Meier-Ewert y cols. (17) realizan la extracción de vegetaciones de 10 a 38 mm, objetivando embolismo pulmonar en el 55% de los procedimientos. Sin embargo, aunque las embolias son más frecuentes en las vegetaciones mayores de 15 mm, estas son relativamente benignas ya que no afectan a la supervivencia ni alargan el ingreso.

Las principales complicaciones de la extracción percutánea son la lesión de estructuras cardíacas, embolización de vegetaciones, flebitis secundaria a la extracción, daño de estructuras venosas y la extracción incompleta del cable (10,11,26,40,45).

EXTRACCIÓN QUIRÚRGICA

Se realiza mediante toracotomía y circulación extracorpórea permitiendo reparar lesiones tricúspides, retirar trombos o vegetaciones intracardíacas y tiene menor riesgo de dañar las estructuras cardíacas y de embolización (11,24,26). Debe realizarse tras iniciar el tratamiento antibiótico, cuando los signos de infección y sepsis han desaparecido, ya que si no se aumenta el riesgo operatorio (24).

Tiene una tasa de mortalidad que oscila entre el 12,5 y el 21% (2,11-13,22,24) que en alguna serie llega al 40% (10), aunque también es cierto que generalmente se operan a pacientes con vegetaciones de mayor tamaño y en peor estado general (26). Además hay que tener presente que con la circulación extracorpórea existe el riesgo de que se produzcan infartos cerebrales y disfunción cognitiva (26,48).

REIMPLANTACIÓN DEL MARCAPASOS

Debe reevaluarse la indicación del marcapasos, ya que en el 13 al 52% de los pacientes ya no es necesario (8,9,12-14,17,24,30). Tras iniciar el tratamiento antibiótico, se reimplanta en el lado contralateral cuando el paciente está afebril y lleva al menos 10 días sin bacteriemias. El tratamiento antibiótico se mantiene durante 2 a 4 semanas tras el procedimiento (2,6,9,11,13-15,22,24,31).

Otra opción es colocar en el mismo procedimiento un sistema epicárdico, suele utilizarse cuando la extracción es mediante cirugía (9,26). El marcapasos temporal debe limitarse a los pacientes inestables, ya que tiene un riesgo elevado de reinfección (8,24).

PROFILAXIS

La administración intravenosa de antibióticos con actividad antiestafilocócica durante la colocación o sustitución del marcapasos, reduce la incidencia de infecciones de la herida quirúrgica, la inflamación y la erosión de la piel (49). Persiste la incertidumbre sobre si previene el desarrollo de la bacteriemia y/o EMP tardía (2,11,49). La concentración terapéutica del antibiótico debe estar presente cuando se inicia la intervención, por lo que debe administrarse una hora antes. Generalmente se utiliza la cefazolina o la vancomicina en pacientes alérgicos a penicilina o colonizados por estafilococos meticilina resistentes (31). No es necesaria la profilaxis secundaria en los procedimientos dentales, urológicos o gastrointestinales (8,31,50,51); que si se recomienda cuando se realiza la incisión y drenaje de una infección en otra localización o cuando se reemplaza un dispositivo infectado (31).

CONCLUSIONES

La endocarditis debe sospecharse en los portadores de marcapasos que presenten fiebre de origen desconocido, bronquitis o neumonía recurrente y/o síntomas locales en el lugar de implantación. Los estafilococo coagulasa negativo son en muchos casos los gérmenes responsables, por lo que hay que ser muy prudentes a la hora de clasificar un hemocultivo positivo como una contaminación, y es preciso

determinar la importancia del *S. schleiferi* en la infección de los dispositivos intravasculares. El ETE es la prueba de imagen de elección, pero cuando es negativo no excluye la enfermedad. Los criterios diagnósticos de Duke presentan una baja sensibilidad en la EMP, por lo que es necesario establecer unos criterios diagnósticos específicos. El trata-

miento de elección es la retirada del marcapasos y antibióticos parenterales, con actividad antiestafilocócica, durante 4-6 semanas. La extracción percutánea presenta una menor morbimortalidad que la quirúrgica y puede realizarse, de forma relativamente segura, en vegetaciones mayores de 10 mm.

Bibliografía

1. Bluhm G. Pacemaker infection: a clinical study with special reference to prophylactic use of isoxazolyl penicillins. *Acta Med Scand* 1985; 699: 1-62.
2. Arber N, Pras E, Copperman Y, Schapiro JM, Meiner V, et al. Pacemaker endocarditis. Report of 44 cases and review of the literature. *Medicine* 1994; 73: 299-305.
3. Da Costa A, Lelievre H, Kirkorian G, Celard M, Chevalier P, et al. Role of the preaxillary flora in pacemaker infections. A prospective study. *Circulation* 1998; 97: 1791-95.
4. Da Costa A, Kirkorian G, Isaaz K, et al. Secondary infections after pacemaker implantation. *Rev Med Intern* 2000; 21: 256-65.
5. Baños R, Gómez J, Sánchez B, de la Morena G, Simarro E, García del Real F. Endocarditis por cable de marcapasos: análisis de 11 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000; 18: 267-70.
6. Duval X, Selton-Suty C, Alla F, Salvador-Mazenq M, Bernard, et al. Endocarditis in patients with a permanent pacemaker: A 1-year epidemiological survey on infective endocarditis due to valvular and/or pacemaker infection. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 68-74.
7. Morgan G, Ginks W, Siddons QH, Letham A. Septicemia in patients with endocardial pacemaker. *Am J Cardiol* 1979; 44: 221-24.
8. Lewis AB, Hayes DL, Holmes DR Jr, Vlietstra RE, Pluth Jr, Osborn MJ. Update on infections involving permanent pacemakers. Characterization and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 758-63.
9. Dumont E, Camus C, Victor F, de Place C, Pavin D, et al. Suspected pacemaker or defibrillator transvenous lead infection: prospective assesment of a TEE-guided therapeutic strategy. *Eur Heart J* 2003; 24: 1779-87.
10. del Rio A, Anguera I, Miro JM, Mont L, Fowler VG, et al. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis. *Chest* 2003; 124: 1451-59.
11. Klug D, Lacroix D, Savoye C, Goullard L, Grandmougin D, Hennequin JL, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation* 1997; 95: 2098-107.
12. Rundstrom H, Kennergren C, Andersson R, Alestig K, Hogevik H. Pacemaker endocarditis during 18 years in Goteborg. *Scand J Infect Dis* 2004; 36: 674-79.
13. Cacoub P, Leprince P, Nataf P, Hausfater P, Dorent R, Wechsler B, et al. Pacemaker infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1998; 82: 480-84.
14. Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, Juratli N, Longworth DL, Gordon SM. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med* 2000; 133: 604-8.
15. Camus C, Lepout C, Raffi F, Michelet C, Cartier F, Vilde JL. Sustained bacteremia in 26 patients with permanent endocardial pacemaker: assesment of wire removal. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 46-55.
16. Loupa C, Mavroidi N, Boutsikakis I, Paniara O, Deligarou O, et al. Infective endocarditis in Greece: a changing profile. Epidemiological, microbiological and therapeutic data. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10: 556-61.
17. Meier-Ewert HK, Gray ME, John RM. Endocardial pacemaker or defibrillator leads with infected vegetations: a single experience and consequences of transvenous extraction. *Am Heart J* 2003; 146: 339-44.
18. Chamis AL, Peterson GE, Cabell CH, Corey R, Sorrentino RA, et al. Staphylococcus aureus bacteriemia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 2001; 104: 1029-33.
19. Conklin EF, Giannelli S, Nealon TF. Four hundred consecutive patients with permanent transvenous pacemakers. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 69: 1-7.
20. Loffler S, Kasper J, Postulka J, Cornak V, Bohunicky F, Zelenay J, Treger J. Septic complications in patients with permanent pacemakers. *Cor Vasa* 1988; 30: 400-4.
21. Rubio-Álvarez J, Durán-Munoz D, Sierra-Quiroga J, García-Bengoechea JB. Right heart endocarditis and endocardial pacemakers. *Ann Thorac Surg* 1989; 48: 147-151.
22. Klug D, Vaksmann G, Jarwe M, Wallet F, Francart C, et al. Pacemaker lead infection in young patients. *PACE* 2003; 26: 1489-93.
23. Erdinler I, Okmen E, Zor U, Zor A, Oguz E, et al. Pacemaker related endocarditis. *Jpn Heart J* 2002; 43: 475-85.
24. Wilhelm MJ, Schmid C, Hammel D, Kerber S, Loick HM, et al. Cardiac pacemaker infection: surgical management with and without extracorporeal circulation. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1707-12.
25. Di Salvo G, Thuny F, Rosenberg V, Pergola V, Belliard O, et al. Endocarditis in the elderly: clinical, echocardiographic, and pronostic features. *Eur Heart J* 2003; 24: 1576-83.
26. Castedo Mejuto E, Toquero Ramos J, Burgos Lázaro R, García Montero C, Castro Conde A, et al. Tratamiento de la infección del cable de estimulación cardíaca intravenoso mediante circulación extracorpórea. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 628-31.
27. Klug D, Wallet F, Lacroix D, Marquie C, Kouakam C, Kacet S, et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection. *Heart* 2004; 90: 882-86.
28. Voet JG, Vandekerckhove YR, Muylldermans LL, Missault Lh, Matthys LJ. Pacemaker lead infection: report of three cases and review of the literature. *Heart* 1999; 81: 88-91.
29. Vilacosta I, Sarria C, San Román JA, Jiménez J, Castillo JA, Iturralde E, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers. *Circulation* 1994; 89: 2684-87.
30. Victor F, De Place C, Camus C, Le Breton H, Leclercq C, et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. *Heart* 1999; 81: 82-7.
31. Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, Epstein AE, Ferrieri P, et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation* 2003; 108: 2015-31.
32. O'Nunain S, Perez I, Roelke M, Osswald S, McGovern BA, Brooks Dr, et al. The treatment of patients with infected implantable cardioverter-defibrillator systems. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 121-29.
33. Joly V, Belmatoug N, Leperre A, Robert J, Jault F, et al. Pacemaker endocarditis due to *Candida albicans*: case report and review. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 1359-62.
34. Panidis IP, Kotler MN, Mintz GS, Segal BL, Ross JJ. Right heart endocarditis: clinical and echocardiographic features. *Am Heart J* 1984; 107: 759-64.
35. San Román JA, Vilacosta I, Zamorano JL, Almería A, Sánchez-Arguindey L. Transesophageal echocardiography in right-sided endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1226-30.
36. Zehender M, Buchner C, Geibel A. Diagnosis of hidden pacemaker sepsis by transesophageal echocardiography and a new technique for lead extraction. *Am Heart J* 1989; 118: 1050-53.
37. Vieira MLC, Grinberg M, Pomerantzeff PMA, Andrade JL, Mansur AJ. Repeated echocardiographic examinations of patients with suspected infective endocarditis. *Heart* 2004; 90: 1020-24.
38. Bayer A, Ward J, Ginzton L, Shapiro SM. Evaluation of new clinical criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Am J Med* 1994; 96: 211-19.

39. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 633-38.
40. Bracke FA, Meijer A, van Gelder LM. Pacemaker lead complications: when is extraction appropriate and what can we learn from published data ?. *Heart* 2001; 85: 254-59.
41. Parry G, Goudevenos J, Jameson S, Adams PC, Gold RG. Complications associated with retained pacemakers leads. *PACE* 1991; 14: 1251-7.
42. Griffith MJ, Mounsey JP, Bexton RS, et al. Mechanical, but not infective, pacemaker erosion may be successfully managed by re-implantation of pacemakers. *Br Heart J* 1994; 71: 202-5.
43. Yamada M, Takeuchi S, Shiojiri Y, Maruta K, Oki A, et al. Surgical lead-preserving procedures for pacemaker pocket infection. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 1494-99.
44. Byrd CL, Schwartz SJ, Hedin N. Lead extraction. Indications and techniques. *Cardiol Clin* 1992; 10: 735-48.
45. Wilkoff BL, Byrd CL, Lowe CJ, et al. Pacemaker lead extraction with the laser sheath: results of the pacing lead extraction with the excimer sheath (PLEXES) trial. *J AM Coll Cardiol* 1999; 33: 1671-76.
46. Alt E, Neuzner J, Binner L, et al. Three-year experience with a stylet for lead extraction: a multicenter study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 18-25.
47. Smith HJ, Fearnot NE, Byrd CL, et al. Five years experience with intravascular lead extraction. US Lead Extraction Database. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 2016-20.
48. Newman MF, Kichner JL, Phillips-Bute B, et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary artery bypass surgery. *N Eng J Med* 2001; 344: 395-402.
49. Da Costa A, Kirkorian G, Cucherat M, et al. Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation: a meta-analysis. *Circulation* 1998; 97: 1796-801.
50. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association, from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Diseases in the Young. *JAMA* 1997; 277: 1794-801.
51. Leport C, Horstkotte D, Burckhardt D, the Group of Experts of the International Society for Chemotherapy. Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis. From an international group of experts towards an European Consensus. *Eur Heart J* 1995; 16 (Supl. B): 126-31.