

Infecciones en el paciente portador de marcapasos

José María Aguado ¹ y Julio Hernández Afonso ². ¹Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicios de Microbiología¹ y Cardiología². Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid.



José María Aguado

INTRODUCCIÓN

Los avances en el diseño de los generadores y la simplificación de la técnica de implantación de marcapasos (MP) han permitido que la estimulación eléctrica cardíaca sea una práctica habitual en gran número de hospitales. Tras la implantación de un MP los pacientes pueden presentar diversas complicaciones de tipo médico y quirúrgico (1-3). Entre las complicaciones de tipo médico, la infección es la más frecuente (4-6) y aunque su incidencia parece haber disminuido debido a la mejora en las técnicas quirúrgicas de implantación, todavía ocasiona una importante morbilidad y mortalidad (5).

EPIDEMIOLOGÍA

En las series más antiguas la incidencia de infección relacionada con MP era muy elevada, probablemente debido a que entonces se usaban más frecuentemente los MP con generadores externos. Así, en varias series publicadas entre 1967 y 1979 la incidencia de infecciones relacionadas con el uso de MP permanentes, epicárdicos o no, llegó a ser del 16 % (7,8). En las series más recientes la incidencia es notablemente inferior, tanto en número absoluto como en porcentaje con respecto al resto de otras complicaciones (5). Actualmente se estima que la incidencia de infecciones, tanto de la bolsa del generador como de los cables, oscila en torno al 1-7% (9-11). En nuestra experiencia, la incidencia actual de infección es sólo del 0.68%.

Las infecciones de los MP se pueden dividir de acuerdo a la parte del sistema que resulta afectado. Las infecciones de los MP epicárdicos pueden afectar a la bolsa subcutánea donde va colocado el generador y a los cables. La infección puede ser sólo local o asociarse con bacteriemia, con o sin endocarditis concomitante. En una serie de 1789 implantaciones primarias de MP, se observó infección de la bolsa del generador en 1.06% de los pacientes (12), y Scully y cols. comunicaron una cifra similar del 1.2% (13). Grogler y cols. encontraron un 1% de incidencia de infecciones de los cables en su trayecto subcutáneo, mientras que la porción intravascular de los electrodos se infectó en el 2% de los casos (14). La incidencia de bacteriemia fue del 1% en los 1235 casos en la serie de Morgan y cols. (15); otros investigadores han obtenido resultados similares (5,8,16). La incidencia de bacteriemia según Camus y cols. (17) oscila entre el

0.2% y el 3% (18-27) y tiende a ocurrir más frecuentemente en pacientes que tienen MP temporales endovenosos durante varios días antes del implante del sistema definitivo (8,15).

La incidencia de la endocarditis relacionada con los MP es baja y oscila entre el 0.1-1.1% (5). Sin embargo, Craig en una serie (8) comunicó una incidencia de hasta el 3.1 % de endocarditis relacionadas con MP. En la serie de Arber y cols, la más importante de la literatura, la endocarditis supuso el 9.4% de todas las infecciones relacionadas con los sistemas de MP (28). Hay que tener en cuenta que la verdadera incidencia de endocarditis no se conoce y podría ser que haya sido infravalorada, ya que en ocasiones esta complicación se descubre accidentalmente en la autopsia (29-31).

FACTORES DE RIESGO PREDISPONENTES A LA INFECCIÓN

Las infecciones relacionadas con los MP parecen ser más frecuentes en pacientes ancianos y con enfermedades subyacentes (16). En algunas series se ha resaltado la alta incidencia de diabetes o neoplasia entre estos pacientes y muchos de ellos seguían tratamiento con esteroides o anticoagulantes (32,33). Dada la alta prevalencia de estos factores entre los pacientes que precisan un MP, no hay certeza de que jueguen un claro papel predisponente a la infección (28).

Además de estos factores generales, una serie de factores locales contribuyen a la aparición de infecciones relacionadas con los MP, como son la aparición de erosiones en la bolsa cutánea del generador; el desarrollo de hematomas postoperatorios; de necrosis por presión sobre la piel que cubre el generador; o de traumatismos sobre esta zona. Scully y cols. estimaron que al menos el 5% de los pacientes con MP permanentes desarrollan algún tipo de abrasión cutánea en la piel que cubre el generador y otro 1-2% sobre la piel del trayecto subcutáneo de los electrodos (13). La mayoría de los autores consideran que la aspiración de los hematomas postquirúrgicos y el uso de drenajes puede aumentar el riesgo de infección de un MP (12,34), si bien otros no han confirmado estos datos (35).

El riesgo de infección de los MP epicárdicos es superior al de los endocavitarios. El grupo de Oldershaw encontró que el 3,6% de los pacientes con MP epicárdicos permanentes desarrollaron infección, mientras que la incidencia fue del

2% en los pacientes con sistemas permanentes endovenosos (36). Por otro lado, múltiples estudios han sugerido que los pacientes con MP permanentes tienen una mayor incidencia de infecciones tras el reemplazamiento o recambio del generador o de los cables que con la implantación inicial (5, 8). Así, Kennelly y Piller comunicaron que la incidencia de infección era del 1% cuando se realizaba la primoimplantación, pero subía al 2% cuando se realizaba el primer recambio y del 6% cuando se realizaban dos o más sustituciones (35). El grupo de Choo encontró que el 66% de todas las infecciones en su serie habían ocurrido en pacientes sometidos a recambios o segundos procedimientos (32). Sin embargo, los datos de otros autores como Harstein y cols, no apoyan esta idea, y otras series posteriores han demostrado que la tasa de infección es aproximadamente la misma en las colocaciones iniciales del MP como en los procedimientos de recambio del generador (37). El tamaño inferior de los generadores en uso actualmente y la menor incidencia de complicaciones locales sobre la bolsa del generador que se producen en la actualidad pueden ser parcialmente responsables de este hecho.

También parece que la incidencia de infección es similar entre los MP mono y bicamerales (38).

Algunos autores encuentran una incidencia mayor de infección de la que cabría esperar en pacientes que previamente habían llevado un MP temporal (39,40). Existe también controversia con respecto al papel que podrían desempeñar la existencia de cables abandonados en intervenciones anteriores por fallo del sistema de estimulación o por infección, en las que no se pudo extraer el electrodo. Teóricamente, estos cables podrían dar lugar a turbulencias que favorecerían el desarrollo de depósitos de fibrina, lo que podría constituir un medio de cultivo óptimo en caso de bacteriemia (41). Al parecer, el riesgo de infección estaría determinado por la causa que motivó el abandono de los cables y lógicamente es mucho mayor cuando existió infección previa de los cables que no pudieron ser retirados (42-44).

PATOGÉNESIS DE LA INFECCIÓN

El generador y los cables constituyen cuerpos extraños que disminuyen la capacidad del huésped para erradicar los microorganismos contaminantes. Los estafilococos parecen ser particularmente capaces de adherirse a estos cuerpos extraños y formar microcolonias sobre las estructuras de polietileno o de silicona que cubren el generador o los cables (6,16). Además, estos organismos producen cantidades copiosas de un material amorfo, identificado como un residuo de los exopolisacáridos de su glucocalix. Este material pegajoso (slime) acaba cubriendo a las células bacterianas y las puede proteger contra los mecanismos locales y los agentes antimicrobianos (45,46). Marrie y Costerton demostraron que los estafilococos coagulasa-negativos recuperados de los pacientes con infección de la bolsa del MP produjeron más

cantidad de este material que las cepas que infectaban diferentes tipos de catéteres intravenosos (47). Además, la bolsa del generador suele rodearse de un tejido fibroso avascular que disminuye la defensa del huésped a la contaminación bacteriana en el momento de la cirugía.

Las infecciones de los MP pueden producirse por varias vías. En primer lugar, por la contaminación de la herida quirúrgica, que ocurre generalmente intraoperatoriamente. En este caso puede producirse un absceso en la bolsa del generador o bien dar lugar a una infección precoz de la porción subcutánea del trayecto de los cables. Los abscesos de la bolsa del MP generalmente se presentan de forma precoz tras la cirugía, aunque más frecuentemente se produce una infección indolente de la bolsa que no se hace evidente hasta 6 a 27 meses más tarde (8,32,48). Este mecanismo de infección, que parece ser el más frecuentemente implicado, sería el responsable de los cuadros de sepsis que aparecen en las primeras semanas o meses después de la intervención, ya que posteriormente todo el sistema queda aislado por un tejido de granulación que dificulta la progresión de los gérmenes. Esta barrera de protección puede ser rota al realizar nuevas intervenciones (por infección o al intentar retirar los cables), lo que puede facilitar una posterior infección sistémica (49).

Una vez que se desarrolla la infección local de la bolsa del MP puede producirse la extensión de la infección por continuidad a otros componentes del sistema. La infección puede progresar a lo largo de la porción subcutánea de los cables y desde allí el proceso puede alcanzar ocasionalmente el torrente sanguíneo produciéndose una bacteriemia y/o endocarditis. Los MP externos temporales también pueden proporcionar una puerta de entrada para la infección y el crecimiento de las bacterias puede progresar a lo largo de los mismos hasta alcanzar el endocardio o el miocardio (sí se trata de electrodos epicárdicos).

Menos frecuentemente, los componentes del MP se pueden llegar a infectar como resultado de una siembra por vía hematogena, causada por una infección a otro nivel. La porción intravascular e intracardiaca del cable se rodea de capas densas de tejido fibroso endotelizado a nivel de los vasos, válvula tricúspide y endocardio. Este tejido se puede colonizar durante una bacteriemia transitoria. No hay que olvidar, por último, que hasta en un 30% de los casos no se logra encontrar la puerta de entrada de la infección.

MICROBIOLOGÍA

Los estafilococos son la causa más frecuente de infecciones de los MP (50-54) (tabla I). El *Staphylococcus epidermidis* es la causa más probable de infección de la bolsa del generador, particularmente en las infecciones tardías (12,32). En once series de infecciones de MP recogidas por Bluhm durante el periodo 1979-84 (8) el 44% de los episodios fue-

Tabla I.
Microbiología de las infecciones de marcapasos (7,8).

Localización de la infección	Microorganismo aislado
Bolsa del generador o electrodos (sin afectación intravascular)	<i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> <i>Corynebacterium spp.</i> <i>E. coli</i> , <i>Proteus spp.</i> <i>Enterobacter cloacae</i> , otros bacilos gramnegativos, otros cocos grampositivos
Bacteriemia o endocarditis	<i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Serratia marcescens</i> . Otros bacilos gramnegativos, <i>Candida spp.</i> Otros hongos.

ron debidos a este microorganismo, mientras que el 29% fue debido a *S. aureus* y en el 2 % de los casos la infección fue debida a ambos tipos de estafilococos. En contraste, otros investigadores han encontrado que el *S. aureus* es responsable de la mayoría de las infecciones de los MP (35,55). En general *S. aureus* es más frecuentemente responsable de infección precoz (en los primeros 3 meses) y de infección asociada con bacteriemia que *S. epidermidis* (5,6,32). Como podemos ver la microbiología de las infecciones del MP son similares en buena medida a la correspondiente a las endocarditis protésicas.

También otros microorganismos pueden ser responsables de infecciones relacionadas con MP (incluyendo endocarditis), aunque son mucho menos frecuentes. Así, se han descrito infecciones locales de la bolsa del generador por *Corynebacterium spp*, bacilos aerobios gram negativos, especialmente *Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* y *Salmonella typhimurium* y raramente por *Candida spp.* (tabla I). La infección puede ser polimicrobiana hasta en el 20% de los casos (32). Frecuentemente los pacientes con infección por microorganismos diferentes al estafilococo, especialmente por hongos, tienen factores de riesgo tales como diabetes o tratamiento previo con esteroides (56,57).

No hay que olvidar, por último, que en un porcentaje no desdenable de infecciones relacionadas con MP los cultivos son negativos. Esto puede ser debido al tratamiento previo con antibióticos o, más frecuentemente, a la dificultad para aislar *S. epidermidis* debido a su gran capacidad de adhesión a los componentes del sistema.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las infecciones de los MP se puede dividir atendiendo a la localización o al momento en que se producen desde la implantación del MP. Las infecciones precoces son las que se presentan en los primeros 3 a 6 meses. Generalmente se

hacen aparentes en las primeras 8 semanas del postoperatorio. Estas generalmente son el resultado de una contaminación en el momento de la cirugía. Figura 1.

Las infecciones tardías generalmente se asocian con erosión y necrosis de la piel supraadyacente al generador o los cables y se definen como aquellas que comienzan entre los 6 y 27 meses tras la cirugía (16). Figura 2.

De acuerdo con lo expuesto en la tabla II las infecciones de los sistemas de estimulación pueden ocurrir en una variedad de localizaciones. En pacientes con MP permanentes, las infecciones son más comunes a nivel de la bolsa del generador; de hecho, en una serie de infecciones de MP el 72% de los pacientes desarrollaron abscesos de la bolsa y fueron la única localización en el 39% de éstos (32). Como dijimos anteriormente, las infecciones de la bolsa se desarrollan precozmente, pero pueden hacerse evidentes varios años tras la cirugía (35,58). Estas infecciones son a menudo difíciles de distinguir de las necrosis estériles e inflamación del tejido de la bolsa del gene-



Figura 1. Aumento de volumen de la bolsa del generador, sin otros signos inflamatorios locales a los tres meses del implante del generador.

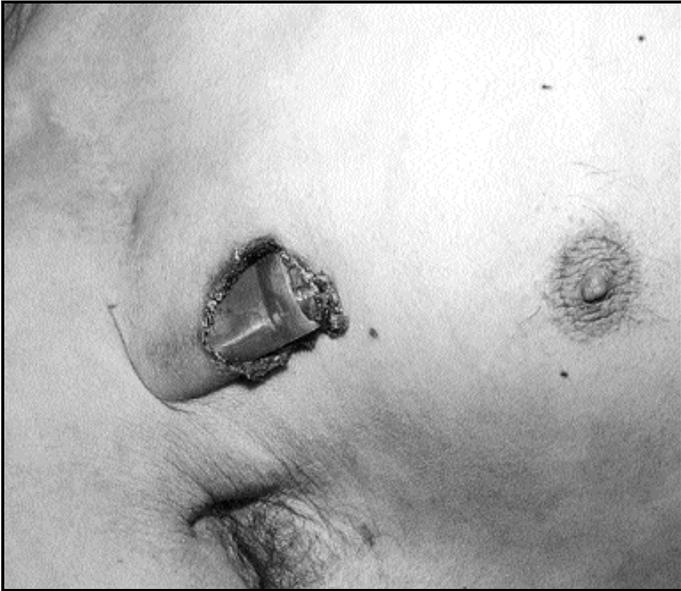


Figura 2. Exteriorización de un generador a los tres años del implante, sin signos inflamatorios locales.

rador, ya que los signos sistémicos de bacteriemia, tal como fiebre y el malestar general están a menudo ausentes. Estas infecciones suelen permanecer limitadas o progresar a infecciones que afectan a los electrodos y producen bacteriemia.

Los cables son otra zona frecuentemente afectada por la infección. En un estudio de 1376 pacientes, el 17% de las complicaciones infecciosas de los MP estuvieron relacionadas con los propios cables (14). Las infecciones de estos, aunque a menudo inaparentes al inicio, pueden conducir a graves consecuencias. En una serie de 1734 pacientes con electrodos infectados retenidos, la mortalidad fue del 25% (8). La infección de los electrodos se desarrolla a menudo a lo largo de la porción subcutánea de los mismos y puede progresar centrífugamente causando bacteriemia sostenida y/o endocarditis. Estas infecciones de los cables tienden a ocurrir más tarde que las que afectan primariamente a la bolsa y se hacen aparentes por término medio a los 7 u 8 meses del postoperatorio (59). Figura 3.

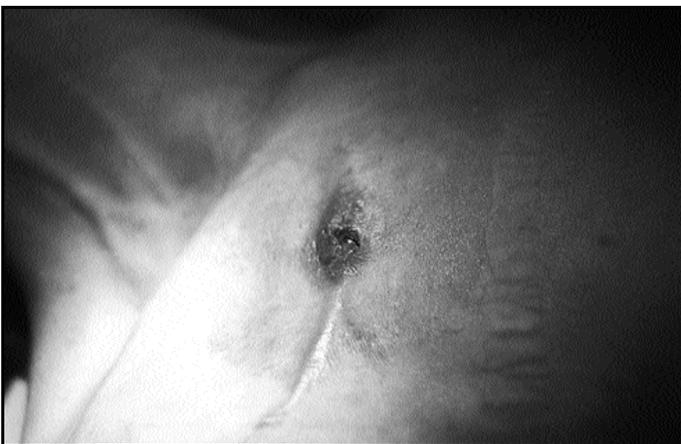


Figura 3. Exteriorización de un cable en su trayecto subcutáneo, a los cuatro años del implante, con establecimiento de una fistula crónica "humeda".

Tabla II.

Tipos de infecciones de los marcapasos (4).

Localización de la infección	Microorganismo aislado
1. MP permanentes	
1.1. <i>Endocárdicos</i>	
a. infecciones de la bolsa del generador, incluyendo formación de abscesos	
b. infecciones de los cables, incluyendo cables actuales o retenidos	
c. bacteriemia o endocarditis	
d. infección mixta.	
1.2. <i>Epicárdicos</i>	
a. infecciones de la bolsa del generador, incluyendo formación de abscesos	
b. infecciones de los cables epicárdicos	
c. mediastinitis, pericarditis, fístula cutánea-broncopleurales (raro).	
d. infección mixta.	
2. MP temporales (generadores externos)	
2.1. <i>Endovenosos</i>	
a. infección cables	
b. bacteriemia o endocarditis	
2.2. <i>Epicárdicos</i>	
a. infección cables	
b. mediastinitis (raro)	

En contraste, las infecciones de los MP temporales endovenosos generalmente se desarrollan pronto tras la implantación, como media a los 6 días (5).

Como en el caso de los MP endovenosos, los MP epicárdicos permanentes también presentan complicaciones infecciosas iniciadas a partir de la infección de la bolsa del generador. Frecuentemente sólo producen síntomas locales, pero raramente la infección de los cables permanentes epicárdicos se ha asociado con complicaciones más severas tales como mediastinitis, pericarditis, o fístulas cutáneo-broncopleurales (36). El uso de electrodos epicárdicos temporales también se ha asociado con mediastinitis postoperatoria, aunque la asociación puede ser fortuita.

El desarrollo de bacteriemia en pacientes con MP constituye un grave problema, como en cualquier otro paciente con cuerpos extraños intravasculares. Si se produce una bacteriemia sostenida uno debe asumir que existe infección de los cables y debe sospecharse la posibilidad de endocarditis (15). En contraste, la bacteriemia transitoria a menudo refleja infección de otra fuente y no necesariamente implica que esté envuelta en ella el MP (13).

La endocarditis relacionada con los MP es con frecuencia, difícil de diagnosticar. La válvula más frecuentemente afecta es la tricúspide, pero pueden desarrollarse también lesiones sobre la aurícula derecha o sobre el endocardio mural del ventrículo derecho. También hay casos descritos de endocarditis izquierda (60). Como se ha comentado con anterioridad, muchos de los pacientes tienen antecedentes de infección de la bolsa del MP,

de la piel adyacente o de intervenciones repetidas sobre el sistema, si bien en el momento de manifestarse la endocarditis en pocos se encuentran datos de infección local (61). El tiempo de aparición de los síntomas con respecto a la implantación del MP es variable, pero en la mayoría de los casos es superior a 2 meses, llegando en algunos casos a ser de años. Pocos pacientes tienen los hallazgos clínicos típicos de endocarditis (62). Lo más corriente es un cuadro de fiebre prolongada. La afectación predominantemente derecha hace que sea relativamente frecuente el desarrollo de embolia pulmonar, llegando a ser hasta del 15% de los casos en algunas series (61). La aparición de un soplo de insuficiencia tricúspide se da en un 20-40% de los casos. En menos del 10% de los pacientes se encuentra esplenomegalia, insuficiencia renal, manifestaciones cutáneas u otros de los síntomas y signos clásicos de la endocarditis

DIAGNÓSTICO

La presencia de infección de la bolsa del generador o de las porciones subcutáneas de los cables suele ser fácil de diagnosticar cuando existen signos locales (37). Figura 4.

Las infecciones de la bolsa se pueden manifestar sólo con dolor local, eritema e incluso erosión o supuración de la piel con cultivos positivos, pero con frecuencia el diagnóstico pasa desapercibido durante largo tiempo por la ausencia de síntomas locales o porque el cultivo es repetidamente negativo (7,8). Los pacientes no siempre desarrollan fiebre y a veces puede presentarse fiebre en las primeras 48 horas tras la implantación del MP en ausencia de verdadera infección. Sin embargo, la presencia de fiebre suele ser un indicador de infección local cuando se desarrolla más allá del segundo día del postoperatorio, especialmente si existen otros signos locales que sugieran infección (63).

Cuando se sospecha infección local de un MP se deben extraer siempre hemocultivos para descartar bacteriemia oculta, haya o no fiebre. Los pacientes que desarrollan bacteriemia suelen tener síntomas generales de infección como fiebre, escalofríos y leucocitosis (32). En el estudio de Morgan y cols. que incluía



Figura 4. Punción aspiración de la bolsa del generador, del paciente mostrado en la figura 1. El cultivo del líquido seropurulento fue positivo para estafilococo epidermidis.

pacientes portadores de MP con bacteriemia, la fiebre fue el síntoma de presentación más frecuente (15). En cambio, puede no haber signos de infección local, lo que puede retrasar el reconocimiento de la etiología de la bacteriemia (64,65). En los pacientes que tienen bacteriemia prolongada debe considerarse en principio que tienen endocarditis, hasta que no se demuestre lo contrario. Sin embargo, el diagnóstico de este tipo de infección puede ser difícil debido a que pueden faltar los signos clínicos habituales de endocarditis. En general los pacientes con endocarditis tendrán fiebre y otros síntomas constitucionales, pero puede que no se auscultan soplos cardiacos a pesar de que exista afectación de la válvula tricúspide, como ocurre en otros pacientes con endocarditis derecha. También suelen faltar los fenómenos embólicos, las manchas de Roth y la anemia (66-71).

En pacientes con endocarditis relacionada con un sistema de MP, los hemocultivos son generalmente positivos, pero pueden ser negativos si el microorganismo es de crecimiento difícil o se trata de un hongo, o si el paciente ha recibido previamente antibióticos. Se ha sugerido que los hemocultivos también podrían resultar negativos debido a que las vegetaciones se encuentran envueltas por un tejido endotelizado que las aísla de la sangre (13). En pacientes con bacteriemia los cultivos tomados de la bolsa del generador o de los electrodos frecuentemente revelan crecimiento del mismo microorganismo aislado de la sangre (32). Los resultados del ecocardiograma son variables, dependiendo del tamaño de la vegetación, del sitio afecto y del tipo de ecocardiograma (transtorácico o transesofágico) (72-76). En general los criterios para el diagnóstico de endocarditis son los mismos que los seguidos en cualquier otra circunstancia (77).

La ecocardiografía, junto con la existencia de bacteriemia, es la base principal sobre la que asienta el diagnóstico de endocarditis. La sensibilidad de la ecocardiografía transtorácica para el diagnóstico de endocarditis es sólo del 50%, algo superior en válvulas nativas (60%) e inferior en prótesis (25%) (78). En pacientes portadores de MP, la ecocardiografía transtorácica tiene una utilidad muy limitada, aunque en ocasiones permite establecer el diagnóstico al visualizarse una masa de ecogenicidad diferente de la del cable, con movimiento errático e independiente del movimiento del mismo. En la mayoría de los casos, no obstante, está indicada la realización de una ecocardiografía transesofágica. Varios factores contribuyen a explicar la superioridad de la vía transesofágica. En primer lugar el hecho de que los pacientes portadores de MP suelen ser mayores y frecuentemente tienen una mala ventana transtorácica. En segundo lugar, porque el estudio transesofágico permite visualizar más claramente la vena cava superior y la porción superior y posterior de la aurícula derecha, lugares donde con frecuencia asientan las vegetaciones en estos pacientes. Por último, porque la ecografía transesofágica permite diferenciar mejor los cables del MP de las vegetaciones adyacentes (79). Aunque la ecocardiografía transesofágica tiene un alto valor predictivo negativo (85%) en pacientes con sospecha de

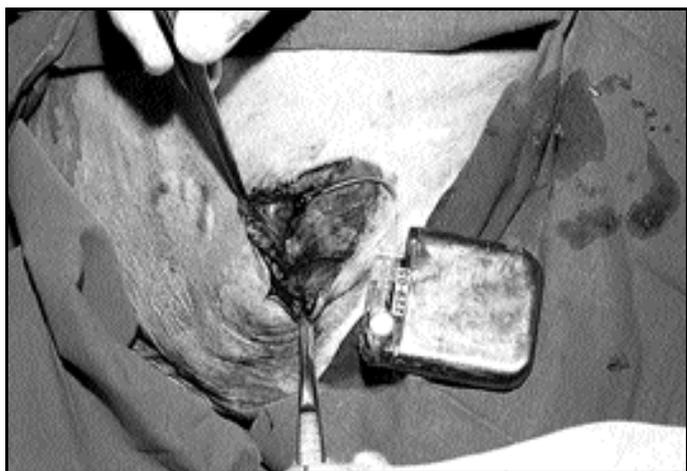


Figura 5. Extracción del generador y del cable del paciente mostrado en la figura 2.

endocarditis, es difícil diferenciar la existencia de un trombo de una vegetación, por lo que el diagnóstico no siempre puede ser de seguridad.

TRATAMIENTO

El tratamiento apropiado de las infecciones de los MP depende de una serie de factores: (1) el microorganismo responsable; (2) el tipo de sistema de MP y el componente del mismo que está afectado; (3) la presencia de infección a otros niveles y (4) el estado general del paciente. El tratamiento, por tanto, deberá ser diferente según el marco clínico en que se presente la infección.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que cuando existe evidencia de infección se debe retirar todo el sistema siempre que ello no suponga un riesgo inaceptable para la vida del paciente (28,80-82). En la mayoría de las series, la mortalidad entre aquellos a los que no se les retira el sistema es mucho

mayor que si se consigue retirarlo (tabla III) (50-53,83). Sin embargo en alguna serie se ha comunicado que la mortalidad de los pacientes con endocarditis era similar (20% vs. 31%) entre los que se retiraba o no el sistema, respectivamente (28).

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES DEL GENERADOR

Algunos investigadores, tales como Ramsdale y cols. (84) creen que la inspección frecuente de la herida quirúrgica en busca de signos iniciales de infección superficial, permitiría la administración precoz de antibióticos por vía sistémica y prevendría el desarrollo posterior de infecciones más serias de la bolsa del MP. Una vez que se ha establecido el diagnóstico de infección de la bolsa, existe controversia en cuanto cuál debe de ser el manejo terapéutico más adecuado. Algunos grupos han sugerido que para curar estas infecciones, bastaría únicamente un tratamiento conservador con antibióticos sistémicos, junto a debridamiento local de la herida e irrigación cerrada de la misma con antimicrobianos o soluciones de antisépticos, particularmente cuando el microorganismo causal es *S. epidermidis* (59,85). El manejo conservador podría estar también indicado en los pacientes en los que la realización de cirugía supone un riesgo inaceptable para el sujeto o bien en los que existe una alternativa limitada para encontrar un sitio donde colocar el nuevo generador. La gran mayoría de personas que manejamos estos problemas creemos, sin embargo, que estas medidas resultarán inadecuadas para la mayor parte de las infecciones de la bolsa del generador, especialmente si se ha producido una erosión de la piel que lo cubre. Figura 5.

Por ejemplo, Choo y cols. (32) encontraron que este abordaje terapéutico resultó ineficaz en todos salvo en uno de los

Tabla III.
Endocarditis relacionada con marcapasos (28).

Referencia	Nº de casos	Cultivos con <i>S. aureus</i> (%)	Retirada electrodos (%)	Mortalidad médica *	Mortalidad medico/quirúrgica**
50-21	12	83	58	40	0
50-18	9	67	100	na	0
50-12	7	84	100	na	28
50-5	14	64	57	33	12
50-7	9	56	89	0	0
50-8	5	60	80	0	25
50	44	50	57	31	20
Total	100	61	67	32	13

* Pacientes tratados sólo con antibióticos.

** Pacientes tratados con antibióticos y retirada quirúrgica del sistema.
naA = no aplicable

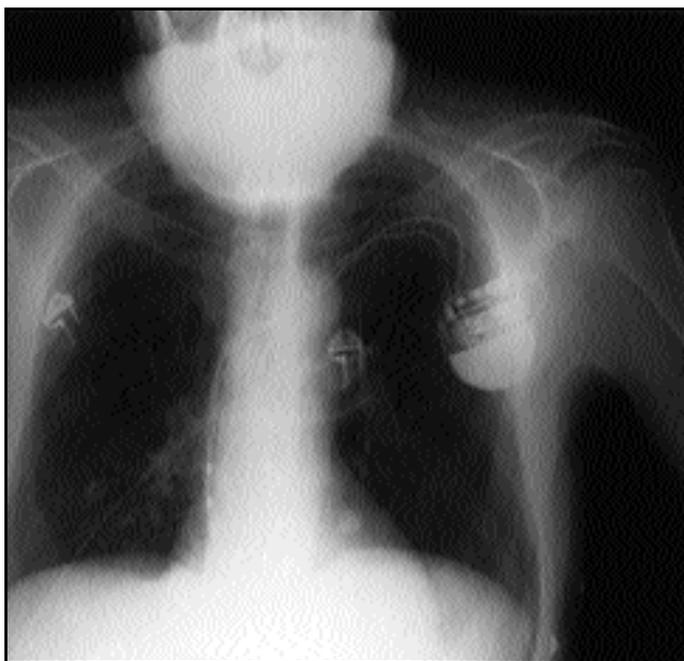


Figura 6. Paciente B.M.S. Radiografía de torax posteroanterior (PA) que presentó infección de la bolsa del generador, a los seis meses de un procedimiento de recambio de un generador VVI agotado, cuyo cable se abandonó implantándose un generador VDD de cable único.

27 pacientes estudiados por ellos que tenían infección de la bolsa del MP y que habían sido manejados de forma conservadora.

En la actualidad la mayoría de los autores consideran que debe realizarse un manejo radical desde el inicio con retirada de todo el sistema. La retirada total puede ser necesaria también en las infecciones de la bolsa causadas por *S. epidermidis* (86). En algunas ocasiones se ha intentado hacer una retirada parcial del sistema en aquellos pacientes con infecciones de la bolsa en los que se consideraba que la parte proximal de cables estaba estéril, drenando la bolsa antigua, administrando antibióticos por vía sistémica y tunelizando estos cables hasta un nuevo generador colocado en un sitio diferente (13). Sin embargo, en una serie de 79 pacientes, Harjula y cols. vieron que se producía recidiva de la infección en el 77% de los casos cuando el MP se retiraba al inicio sólo parcialmente, mientras que la frecuencia de recidiva era sólo del 8% tras la retirada total del sistema (55). Por otro lado se ha comunicado que la mortalidad de los pacientes con infecciones de la bolsa puede llegar a ser del 66% si no se retira por completo el sistema de MP (87). Figuras 6, 7 y 8.

Unos pocos pacientes con infecciones de la bolsa pueden no requerir un nuevo MP tras la retirada completa de un sistema infectado. Si el MP todavía es necesario, se debería idealmente colocar el nuevo generador y los cables en el lado contralateral del tórax. El manejo óptimo también incluye la recolocación del nuevo generador en una bolsa de localización más profunda bajo el músculo pectoral o bajo la fascia del mismo, de forma que sea menor el riesgo de necrosis por presión (48,59). Los generadores de los MP epicárdicos sue-

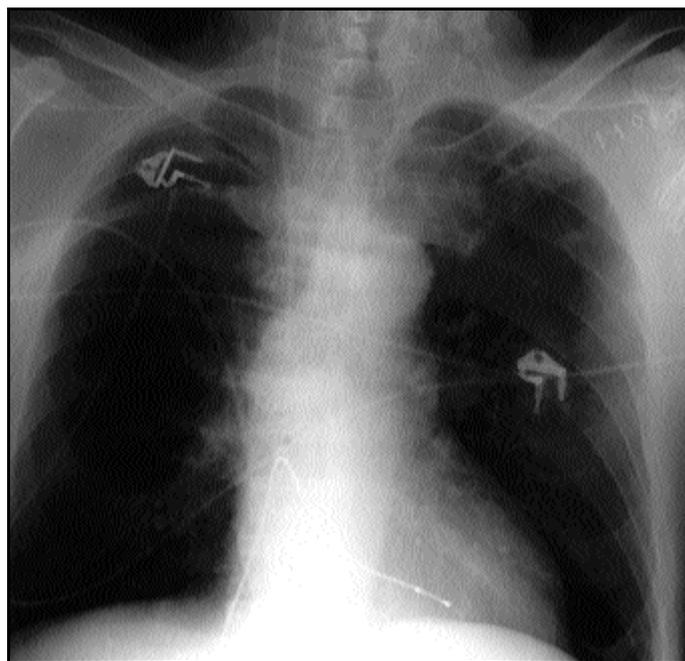


Figura 7. Paciente B.M.S. Radiografía pA de torax, tras extracción de los cables y del generador. Cable de marcapasos temporal por vía femoral, para mantener la estimulación.

len implantarse también mas profundamente en el área epigástrica, bajo el músculo recto del abdomen (88). No está claro si es necesario implantar un MP temporal cuando se va a colocar un MP permanente en un paciente con infección previa, con el fin de intentar reducir el riesgo de recidiva de la infección. Algunos autores recomiendan que se coloquen

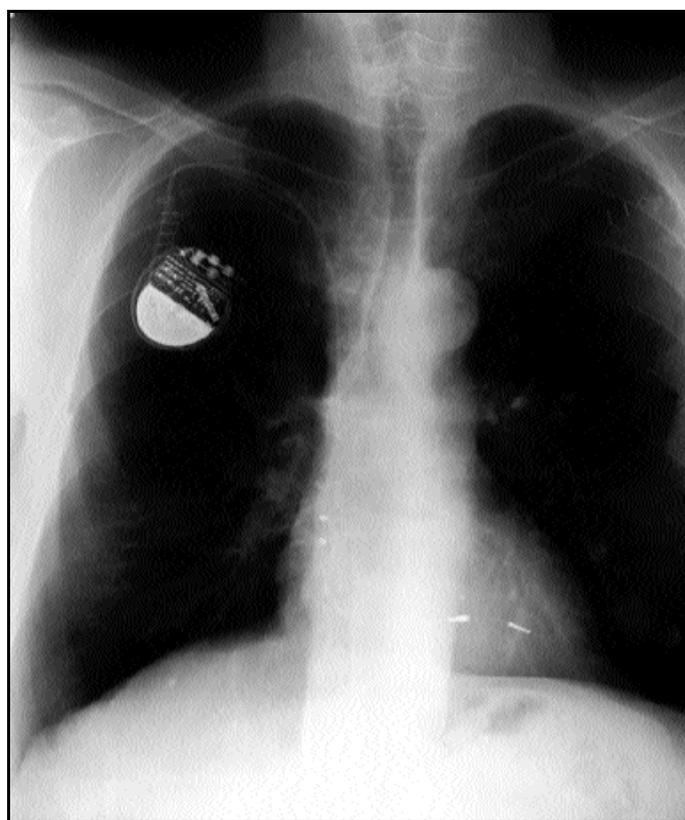


Figura 8. Paciente B.M.S. Radiografía PA de torax con un nuevo sistema VDD con cable único, implantado por el lado opuesto

solo en pacientes marcapasos-dependientes durante varios días mientras se resuelve la infección de la bolsa. (15,60)

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES DE LOS CABLES

Múltiples estudios han demostrado que la infección de los cables responde generalmente mal al tratamiento conservador con antibióticos sistémicos y medidas quirúrgicas locales exclusivamente, es decir, realización de desbridamiento y recolocación del trayecto subcutáneo en un sitio diferente o a un nivel más profundo (1,14,32). Para manejar este tipo de infecciones es necesaria la retirada total del sistema junto a tratamiento parenteral con antibióticos (6,13).

Hay que considerar, sin embargo, que la retirada de unos cables implantados desde hace tiempo puede conllevar graves complicaciones ya que tanto el extremo distal del cable como diversas zonas de su trayecto endovascular, suelen estar englobado en un tejido fibroso endotelizado que lo atrapa (89). Se han utilizado diferentes procedimientos para extraer cables sin necesidad de recurrir a la cirugía cardíaca y con el mínimo riesgo para el paciente, que incluyen el uso de sistemas de tracción cutánea gradual (90-92) y de contracción (93-94) que pretenden producir ruptura de las bandas fibrosas que atrapan los cables. Todos estos procedimientos conllevan un riesgo para el enfermo produciéndose en algunos casos roturas de la pared del ventrículo derecho o de la válvula tricúspide, arritmias ventriculares, hemopericardio, taponamiento cardíaco, parada cardíaca, rotura de los cables y otras complicaciones (89,90,95), por lo que algunos autores creen que la realización de toracotomía es el procedimiento más seguro para retirar los electrodos (86,95,96,97). La actitud a tomar en el caso de que un cable quede retenido durante su extracción es difícil, pero en general se aconseja la retirada de estos fragmentos si hay bacteriemia asociada o si persiste la infección tras tratamiento antibiótico parenteral (98).

En el caso de pacientes con endocarditis, y en los que se ha comprobado la existencia de verrugas es obligada la extracción bajo visión directa tras toracotomía con o sin circulación extracorporea (90) aunque no hay que olvidar, sin embargo, que la intervención conlleva una importante morbimortalidad en sí misma (81,82).

Como en el caso de la infección de la bolsa del MP, no está claro si es precisa la colocación de un MP temporal externo tras la retirada de los cables infectados mientras se administra antibióticos sistémicos antes de la implantación del nuevo sistema. En general se tiende a hacer el procedimiento en un solo tiempo. Tras comenzar el tratamiento antibiótico parenteral, se coloca un nuevo sistema al tiempo que es retirado el sistema infectado. Este abordaje condiciona menos infecciones subsecuentes y una hospitalización más corta que la intervención en dos tiempos (99).

TRATAMIENTO DE LA BACTERIEMIA O ENDOCARDITIS

El tratamiento de una bacteriemia en pacientes con MP depende del momento en que ésta se desarrolle, del organismo responsable y del grado de certeza en la infección del sistema (17). En general, en los pacientes que desarrollaron bacteriemia, sobre todo si es estafilocócica, en los primeros 3 meses tras la implantación del sistema, el riesgo de infección es tan elevado y la sospecha de endocarditis tan alta, que se aconseja la retirada de todo el sistema junto a un tratamiento antibiótico prolongado, a menos que exista otra fuente evidente bacteriemia o no haya bacteriemia persistente (5).

Cuando la bacteriemia se desarrolla más tardíamente y no es estafilocócica, algún autor aconseja realizar un tratamiento exclusivamente médico, sin retirada del sistema, con antibióticos parenterales durante 6 semanas, siempre que la bacteriemia desaparezca con el tratamiento antibiótico, que no haya funguemia, que no haya datos ecocardiográficos de endocarditis y que no haya evidencia de embolismo séptico pulmonar (100-105). Otros autores, sin embargo, consideran que la bacteriemia tardía tiene las mismas implicaciones que la precoz y aconsejan la misma actitud, es decir, retirada completa de todo el sistema (7,8,15). En varios estudios los pacientes con bacteriemia, tanto precoz como tardía, generalmente respondieron bien a la retirada total del sistema y al uso de antibióticos parenterales, mientras que aquellos que fueron manejados sólo con antibióticos, sin la retirada total del generador y de los cables, no respondieron o incluso murieron (64,106,107). Si fuera necesario un nuevo MP, se deben seguir la misma conducta recomendada para la infección de los cables sin bacteriemia. En los pacientes bacteriémicos en los que este absolutamente contraindicada la cirugía cardíaca para la extracción de los cables, por su elevado riesgo vital o mala situación general del paciente, se deberá completar al menos un ciclo de 6 semanas de tratamiento con antibióticos parenterales; si ocurre recidiva de la infección tras estas 6 semanas, se debería volver a dar un ciclo similar de 6 semanas más seguido de un tratamiento antibiótico oral muy prolongado (64).

En cuanto a la endocarditis relacionada con MP, constituye un cuadro grave con una mortalidad global en torno al 24-34% que puede llegar a ser del 32-84% si no se retira el sistema completo (108,109). Esta mortalidad según algunos autores no se relaciona ni con la edad, ni con el tiempo que lleve colocado el MP, ni con el tipo de microorganismo causal (28). Las pautas y duración del tratamiento antibiótico en la endocarditis infecciosa relacionada con MP, son similares a las aconsejadas para el tratamiento de las endocarditis sobre válvula protésica. Si se sospecha este tipo de infección y la situación del paciente es grave, se debe iniciar tratamiento empírico con vancomicina, gentamicina y rifampicina hasta la identificación del microorganismo responsable. Una vez que se ha identificado el agente etiológico, debería conocerse la sensibilidad del mismo y proceder a ajustar el tratamiento de acuerdo a ésta.

Por tanto, el tratamiento de una endocarditis en paciente portador de MP debe incluir siempre la extracción de todo el sistema de estimulación y de los cables, junto a tratamiento antibiótico durante al menos 6 semanas, lo que permite una tasa de curación superior al 90% (61). Se ha comprobado que incluso aunque la evolución clínica sea favorable y se haya conseguido negativizar los hemocultivos con tratamiento antibiótico adecuado, es posible seguir cultivando el microorganismo responsable en el sistema una vez que se explanta éste (110), lo que demuestra la imposibilidad de erradicar la infección sin retirar el sistema. Es importante destacar que en caso de endocarditis por *S. aureus* es siempre obligada la retirada del sistema, aunque la fuente inicial de la bacteriemia no sea el propio MP (111, 112). Debido a la gran adherencia del estafilococo a los catéteres intravasculares (113,114) y en concreto a los cables de MP (115) es muy difícil erradicar la infección sólo con tratamiento médico. El fracaso del tratamiento conservador en caso de endocarditis por *S. aureus* es del 57% (17).

PROFILAXIS DE LAS INFECCIONES DE LOS MARCAPASOS

La forma más eficaz de prevenir la infección de un MP es el uso de una técnica quirúrgica meticulosa durante su implantación, incluyendo la preparación cuidadosa de la piel, localización precisa de la incisión cutánea, medidas de asepsia estrictas, hemostasia eficaz y evitar los drenajes (34,35,59). Es también igualmente importante el estrecho seguimiento postoperatorio. Algunos investigadores han obtenido cultivos de la nariz y de la garganta perioperatoriamente, de las márgenes de la herida durante el procedimiento, y de la bolsa del generador postoperatoriamente, con el fin de ver si tienen valor pronóstico. No parece que ninguna de estas técnicas sea capaces de predecir el desarrollo de infección subsecuente (116,117).

Frecuentemente se usa algún antibiótico como profilaxis en el momento del implante de un MP. Algunos autores aconsejan su uso rutinario, mientras que otros los reservan sólo para los procedimientos más prolongados. Otros evitan su empleo por creer que no reducen la incidencia de infecciones y podrían favorecer la aparición de cepas resistentes. Ha habido múltiples estudios retrospectivos sobre el uso profiláctico de antibióticos en la colocación de MP que no han demostrado la utilidad del uso rutinario de antibióticos profilácticos en esta situación (37,118). También se han realizado varios estudios prospectivos, si bien las comparaciones han resultado difíciles en muchos de ellos. En el estudio de Muer (63) 431 pacientes recibieron bien dos dosis de flucloxacilina más benzilpenicilina intramuscular o bien placebo. Sólo 0.9% de los pacientes que recibieron profilaxis desarrollaron infección, lo que fue significativamente diferente con respecto al 3,6% encontrado en los que recibieron placebo. En otro estudio Ramsdale y cols. no encontraron diferencias con el uso de penicilina parenteral u oral en un grupo de

pacientes con primoimplantes y/o recambios de MP (84). Bluhm y cols realizaron varios estudios prospectivos controlados de profilaxis antibiótica. En el primero (119) la profilaxis con cloxacilina parenteral y después oral durante 10 días se asoció con una tasa de infección del 2% en pacientes tras implante de MP, en contraste con el 14% en los controles. Sin embargo, en un estudio posterior doble ciego de 106 pacientes con MP recién implantados que recibieron flucloxacilina oral o placebo no se vieron infecciones en ningún grupo, por lo que concluyeron que aunque la profilaxis está posiblemente indicada en pacientes con un mayor riesgo de infección (no definido), la profilaxis antibiótica no debe ser usada rutinariamente en la implantación de MP (8). En otra investigación clínica el grupo de Bluhm comparó la profilaxis local con una solución que contenía cloxacilina, con la profilaxis con un antibiótico sistémico y no encontró diferencias significativas en la frecuencia de infección en pacientes sometidos a reemplazamientos de generador (120).

Si se va a usar profilaxis antibiótica, los antibióticos apropiados pueden incluir cefalosporinas de primera generación o cloxacilina. Estos fármacos generalmente producen unos adecuados niveles tisulares y a nivel de la bolsa del generador cuando se administran inmediatamente antes de la cirugía. Kaiser recomendó que los pacientes a los que se va a implantar un MP deberían recibir cefazolina 1 gramo IV preoperatoriamente y después cada 6 horas durante 48 horas (121). Otros autores creen que es innecesario continuar la profilaxis más allá de las primeras 24 horas (16,122). Los pacientes con hipersensibilidad a betalactámicos deben recibir vancomicina. También debería usarse este antibiótico en el caso de que la infección por *S. aureus* meticilín-resistente sea muy prevalente en un determinado hospital. Hay que tener en cuenta que un tercio o más de los aislamientos de *S. epidermidis*, el organismo más frecuentemente implicado en infecciones de MP, puede ser resistente a cloxacilina y a cefalosporinas de primera generación (16). Junto a la cloxacilina otros antibióticos tales como la bacitracina, neomicina y polimixina han sido utilizados localmente para irrigar o extenderlos como spray en la bolsa del generador y en el sitio de incisión en el momento de la cirugía, pero su uso no parece estar recomendado (60,84).

No hay estudios controlados de profilaxis antimicrobiana en portadores de MP que sean sometidos a procedimientos que puedan producir bacteriemia. Sin embargo, es prudente seguir las recomendaciones para los pacientes con prótesis cardíacas las cuáles incluyen el uso de antibióticos profilácticos antes de procedimientos dentales, respiratorios, gastrointestinales o genitourinarios. La American Heart Association no recomienda la profilaxis antibiótica en pacientes con MP permanentes a los que se les somete a procedimientos menores (123,124). Es posible, sin embargo, que se deba recomendar esta profilaxis en pacientes que van a ser sometidos a procedimientos mayores con una elevada incidencia de bacteriemia.

CONCLUSIONES

La incidencia de complicaciones infecciosas asociadas con MP ha disminuido con los avances técnicos y de la técnica quirúrgica en las últimas cuatro décadas. Sin embargo la infecciones relacionadas con MP todavía ocurren, debido a las nuevas indicaciones y creciente implantación de marcapasos por millón de habitantes. En algunos casos la infección de la bolsa se extiende por contiguidad a las estructuras vecinas y puede llegar a producir bacteriemia y endocarditis.

La infección puede manifestarse de forma precoz o tardía. Las infecciones de los MP permanentes comienzan habitualmente como abscesos en la bolsa del generador, de aparición en general, al cabo de pocos meses de la implantación del sistema. Las infecciones relacionados con los propios cables son por el contrario, más tardías y pueden no hacerse aparentes hasta 24 a 48 meses después de la operación.

La infección de la bolsa del generador o de la parte proximal de las cables se puede detectar en la práctica, por la presencia de signos locales de inflamación y a veces mediante el cultivo del material inflamatorio. Los pacientes con bacteriemia o endocarditis relacionada con MP comúnmente tienen fiebre y otra evidencia de enfermedad sistémica. Aquellos que desarrollan endocarditis suelen tener manifestaciones típicas de esta enfermedad, tales como petequias o soplos, aunque estos hallazgos diagnósticos pueden estar ausentes. Los estafilococos son responsables de la mayoría de las infecciones locales e intravasculares.

A menos que haya contraindicación para una cirugía radical, la mayoría de las infecciones del generador o de los cables se deben tratar mediante la retirada completa de todo el sistema, junto al uso de antibioterapia sistémica. Esto, a menudo, requiere la realización de una toracotomía para retirar los cables que se encuentran englobados por un tejido fibroso endotelizado. Las medidas de retirada parcial de los cables o las medidas quirúrgicas locales sobre el componente que esté infectado, son frecuentemente ineficaces.

Cuando esté indicado debería colocarse un nuevo MP permanente en un sitio diferente al inicial (lado contralateral), una vez que se ha iniciado tratamiento antibiótico parenteral. Idealmente, en los pacientes con infecciones relacionadas con MP deberían retirarse completamente el generador y los cables y recibir al menos 6 semanas de tratamiento antibiótico adecuado. Si no es posible retirar todo el sistema, lo prudente será prolongar el tratamiento antibiótico por vía oral, especialmente si recidiva la infección.

Aunque no se ha demostrado de forma incuestionable que la profilaxis antibiótica prevenga la infección en pacientes a los que se les implanta un MP, es razonable administrar cefalosporinas de primera generación o penicilinas sintéticas resistentes a penicilinasas o vancomicina como profilaxis, especialmente en las situaciones y pacientes de alto riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rettig G, Doenecke P, Sen S et al: Complications with retained transvenous pacemaker electrodes. *Am Heart J* 1979; 98:587-94.
2. Lewis AB, Hayes DL, Holmes DR Jr, et al. Update on infections involving permanent pacemakers: characterisation and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89: 758-63.
3. Phibbs B, Marriott HIL: Complications of permanent transvenous pacing. *N Engl Med* 1985;312:1428.
4. Wade JS, Cobbs CG. Infections in cardiac pacemakers. In *Currents Clinical Topics in Infectious Diseases*. Remington JS (ed.) Mc Graw-Hill Book Co. New York 1988:144-161.
5. Stryker DW, Palmer DL: Infections associated with pacemakers. In: Sugarman B, Young E, eds. *Infections associated with prosthetic devices*. CRC Press, Boca Raton, 1984, 113.
6. Peters G, Saborowski F, Locci R, et al: Investigations on staphylococcal infection of transvenous endocardial pacemaker electrodes. *Am Heart J* 1984;108:359-65.
7. Beeler BA: Infections of permanent transvenous and epicardial pacemakers in adults. *Heart Lung* 1982;11:152.
8. Craig CP. Long-term suppression of foreign body endocarditis with cephalexin. *Am Heart J* 1972;84:714-5.
9. Bluhm GL: Pacemaker infections: a 2-year follow-up of antibiotic prophylaxis. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;19:231-5.
10. Grogler FM, Frank G, Graven G, et al. Complications of permanent transvenous cardiac pacing. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;69: 895-904.
11. Heimburger TS, Duma RJ. Infections of prosthetic valves and cardiac pacemakers. *Infect Dis Clin North Am* 3: 221-45, 1989
12. Jara FM, et al : The infected pacemaker pocket. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78:298.
13. Scully RE, Galdabini JJ, McNeely BU et al: Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1980;303:628-36.
14. Grogler FM, Frank G, Graven G, et al: Complications of permanent transvenous cardiac pacing. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;69:895-904.
15. Morgan G, Ginks W, Siddons H, Leatham A. Septicemia in patients with an endocardial pacemaker. *Am J Cardiol* 1979;44:221-24.
16. Editorial: Preventing pacemaker infections. *Lancet* 1986;1:537.
17. Camus C, Leport C, Raffi F, et al. Sustained bacteremia in 26 patients with a permanent endocardial pacemaker: assessment of wire removal. *Clin Infect Dis* 1993;17:46-55.

18. Hill PE. Complications of permanent transvenous cardiac pacing: a 14-year review of all transvenous pacemakers inserted at one community hospital. *PACE* 1987;10:564-70.
19. Edhag O, Lagergren H. Transvenous electrodes in long-term stimulation with cardiac pacing. *Ann NY Acad Sci* 1969; 167:761-8.
20. Imparato AM, Kim GE. Electrode complications in patients with permanent cardiac pacemakers: ten years' experience. *Arch Surg* 1972;105:705-10.
21. Codini MA, Caralis DG, Voigt GC. Permanent ventricular pacing: a ten year experience. Complications of implantation, incidence of congestive heart failure and coronary artery disease. *Johns Hopkins Med J* 1974;134:118-27.
22. Torresani J, Jausseran JM, Bernard J, et al. Advantages of permanent endocardial pacing: surgical technique and results. *J Cardiovasc Surg* 1973;14:535-41.
23. Ma P, Delaney WE, Grace WJ. Incidence of septicemia in patients with cardiac pacemakers. *Crit Care Med* 1974;2:135-8.
24. Rao G, Ford WB, Zikria EA, et al. Incidence and prevention of infection in patients with permanent cardiac pacemakers. *Int Surg* 1974;59:559-61.
25. Lemire GG, Morin JE, Dobell ARC. Pacemaker infections: a 12-year review. *Can J Surg* 1975;18:181-4.
26. Ramsdale DR, Charles RG, Rowlands DB, et al. Antibiotic prophylaxis for pacemaker implantation: a prospective randomized trial. *PACE* 1984;7:844-9.
27. Siddons H, Nowak K. Surgical complications of implanting pacemakers. *Br J Surg* 1975;62:929-35.
28. Arber N, Pras E, Copperman Y, et al. Pacemaker endocarditis. *Medicine* 1994;73:299-305.
29. Bluhm G. Pacemaker infections: a clinical study with special reference to prophylactic use of some isoxazolyl penicillins. *Acta Med Scand (Suppl)* 1985;699:1-62.
30. Bluhm G et al: Septicaemia and endocarditis-uncommon but serious complications in connection with permanent cardiac pacing. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;16:65-70.
31. Rajs J: Postmortem findings and possible causes of unexpected death in patients treated with intraventricular pacing. *PACE* 1983; 6: 751-756.
32. Choo MH, Holmes DR Jr, Gersh BJ, et al. Permanent pacemaker infections: characterization and management. *Am J Cardiol* 1981;48:559-64.
33. Davis WA, et al. Disseminated *Petritellidium boydii* and pacemaker endocarditis. *Am J Med* 1980;69:929.
34. Rao G et al. Incidence and prevention of infection in patients with permanent cardiac pacemakers. *Int Surg* 1974;69:59
35. Kennelly BM, Pillier LW. Management of infected transvenous permanent pacemakers.
36. *Br Heart J* 1974;36:1133.
37. Oldershaw PI, et al. Ten-year experience of 359 epicardial pacemaker systems: complications and results. *Clin Cardiol* 1982;5:515.
38. Harstein AI, et al: Prophylactic antibiotics and the insertion of permanent transvenous cardiac pacemakers. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;75:219.
39. Aggarwad RK, Connelly DT, Ray SG, et al. Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber systems. *Br Heart J* 1995; 73:571-575.
40. Firor W, López J, Nanason E, et al. Clinical management of the infected pacemaker. *Ann Thorac Surg* 1968; 6: 431-436.
41. Chauhan A, Grace AA, Newell SA et al. Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation. *PACE* 1994; 17: 2012-2015.
42. Durack DT, Beeson PB. Experimental bacterial endocarditis. Colonization of sterile vegetation. *Br J Exp Pathol* 1972;53: 44-49.
43. Parry G, Goudevenos J, Jameson S, et al. Complications associated with retained pacemakers leads. *PACE* 1991; 14: 1251-1257.
44. Martí V, Gurgui M, Padró JM, y cols. Complicaciones asociadas con electrodos de marcapasos no funcionantes retenidos dentro del sistema cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 81-85.
45. Furman S, Behrens M, Andrews K, et al. Retained pacemaker leads. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:770-772.
46. Peters G, Saborowski F, Locci R et al. Investigation on staphylococcal infection of transvenous endocardial pacemakers electrodes. *Am Heart J* 1984; 108: 359-365.
47. Marrie TJ, Nelligan J, Costerton JW: A scanning and transmission electron microscopic study of an infected endocardial pacemaker lead. *Circulation* 1982; 1339-1341.
48. Marrie TJ, Costerton JW: Morphology of bacterial attachment to cardiac pacemaker leads and power packs. *J Clin Microbiol* 1984;19:911.
49. Garcia-Rinaldi R, et al: The exposed cardiac pacemaker: treatment by subfascial pocket relocation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:13 6.
50. Bluhm G, Julander I, Levander-Lindgren M, et al. Septicemia and endocarditis: uncommon but serious complications in connection with permanent cardiac pacing. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;16:65-70.
51. Bush LM, Johnson CC: Clinical syndrome and diagnosis. En: Kaye D, ed. *Infective endocarditis*. Nueva York: Raven Press, 1992: 99-115.

52. Choo MH, et al: Infected epicardial pacemaker systems: partial versus total removal. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;8:794.
53. Corman LC, Levison ME. Sustained bacteremia and transvenous cardiac pacemakers. *JAMA* 1975;233:264-6.
54. Glock Y, Sabatier J, Salvador-Mazencq M, et al. Les endocardites sur électrodes endocavitaires de stimulateurs cardiaques. A propos de 7 cas. *Arch Mal Coer* 1986; 79: 483-488.
55. Kennelly BM, Piller LW. Management of infected transvenous permanent pacemakers. *Br Heart J* 1974;36:1133-40.
56. Harjula A, et al: Pacemaker infections -treatment with total or partial pacemaker system removal. *Thorac Cardiovasc Surg* 1985;33:218.
57. Kramer L, et al: Disseminated aspergillosis and pacemaker endocarditis. *PACE* 1985;8:225.
58. Moorman JR et al: Aspergillus infection of a permanent ventricular pacing lead. *PACE* 1984;7:361.
59. Bluhm G. Pacemaker infections. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;19:231.
60. Dougherty SH, Simmons RL: Infections in bionic man: the pathobiology of infections in prosthetic devices -Part II. Chicago: Year-Book Medical Publishers, 1982, 287.
61. Lemire GG, et al: Pacemaker infections: a 12-year review. *Can J Surg* 1975;18:181.
62. Kugener H, Rey JL, Tribouilloy C et al. Endocardites infectieuses sur sondes de stimulation endocavitaire permanents: Intérêt de l'échocardiographie et revue de la littérature. *Ann Angéiol* 1993; 42: 331-338.
63. Watanakunakurn C, Tan TS, Phair JP. Some salient features of *Staphylococcus* endocarditis. *Am J Med* 1973; 54: 1-743.
64. Muers MF, et al: Prophylactic antibiotics for cardiac pacemaker implantation: a prospective trial. *Br Heart J* 1981;46:539.
65. Bluhm G, Nordlander R, Ransjo U. Antibiotic prophylaxis in pacemaker surgery. A prospective double blind trial with systemic administration of antibiotic versus placebo at implantation of cardiac pacemakers. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1986;9: 720-26.
66. Southall E, et al: Meningitis and recurrent septicaemia secondary to unsuspected pacemaker infection *Br Med J* 1982;284:1530.
67. Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, et al. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981; 94: 505-517.
68. Bain RC, Edward JE, Scheiffey CH, Geraci JE. Right-sided bacterial endocarditis and endarteritis. Clinical and pathologic studies. *Am J Med* 1958;24: 98,-100.
69. Garvey GJ, Neu HC. Infective endocarditis-an evolving disease. A review of endocarditis at the Columbia-Presbyterian Medical Center, 1968-1973. *Medicine (Baltimore)* 1978;57: 105-27.
70. Mandell GL. The laboratory in diagnosis and management. In: Kaye D, ed. *Infective endocarditis*. Baltimore: University Park Press, pp. 155-66,1976.
71. Muers MF, Arnold AG, Sleight P. Prophylactic antibiotics for cardiac pacemaker implantation. A prospective trial. *Br Heart J* 1981;46: 539-44.
72. Terpenning MS, Buggy BP, Jauffman CA. Infective endocarditis: Clinical features in young and elderly patients. *Am J Med* 1987;83: 626-34.
73. Zehender M, B_chner C, Geibel A et al. Diagnosis of hidden pacemaker lead sepsis by transesophageal echocardiography and a new technique for lead extraction. *Am Heart J* 1989;118:1050-3.
74. Van Camp G, Vandenbossche JL. Recognition of pacemaker lead infection by transoesophageal echocardiography. *Br Heart J* 1991;65:229-30.
75. Vilacosta I, Sarriá C, San Román A, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers. *Circulation* 1994;89:2684-7.
76. Vilacosta I, Zamorano J, Camino A, et al. Infected transvenous permanent pacemakers: role of transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1993;125:904-6.
77. Tighe DA, Tejada LA, Kirchhoffer JB, et al. Pacemaker lead infection: detection by multiplane transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1996;131:616-8.
78. Durack DT, Lukes AS, Bright DK, New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994;96:200209.
79. Tighe DA, Tejada LA, Kirchhoffer JA, Gilmette P, Rifkin RD, Mark Estes NA. Pacemaker lead infection: detection by multiplane transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1996;131:616-618.
80. Sochowski RA, Chan KL: Implication of negative results on a monoplane transesophageal echocardiographic study in patients with suspected infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 216-221.
81. Brodman R, Frame R, Andrews C, et al. Removal of infected transvenous leads requiring cardiopulmonary bypass or inflow occlusion. *Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103 649-654.
82. Harthorne JW. Complications of permanent cardiac pacemakers: in reply [letter]. *N Engl J Med* 1985;313:1086-7.
83. Mansour KA, Kauten JR, Hatcher CR Jr. Management of the infected pacemaker: Explanation, sterilization and reimplantation. *Ann Thorac Surg* 1985;40: 617-19.

- 84.** 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.
- 85.** Ramsdale DR, et al: Antibiotic prophylaxis for pacemaker implantation: a prospective randomized trial. *PACE* 1984;7:844.
- 86.** Furman RW, et al: Infected permanent cardiac pacemaker: management without removal. *Ann Thorac Surg* 14:54, 1972.
- 87.** Ruitter JH, et al: Late purulent pacemaker pocket infection caused by *Staphylococcus epidermidis*: serious complications of in situ management. *PACE* 8:963, 1985.
- 88.** Colosimo LR, et al: Extraction of chronically infected transvenous pacemaker leads: report of unusual problem. *PACE* 1983;6:648.
- 89.** Hakki AH, DelGuercio LRM. Permanent cardiac pacing: techniques, complications, and management. *Infect Surg*, p. 877, Dec., 1984.
- 90.** Sloman G, Strathmore N: Permanent pacemaker lead extraction. *PACE* 1993; 16: 2331-2332.
- 91.** Byrd CL, Schwartz SJ, Hedin N: Extracción del conjunto de electrodos y cable: Indicaciones y técnicas. *Clínicas Cardiológicas de Norteamérica* (ed. esp.). 1992; 4: 759-773.
- 92.** Gonsálbez F, Cofino JL, Naya JL et al. Removal of infected epicardial electrodes by traction. *Ann Thorac Surg* 1977; 24: 352-354.
- 93.** Bilgutay AM, Jensen NK, Schmidt WR et al. Incarceration of transvenous pacemaker electrode. Removal by traction. *Am Heart J* 1969;77:377-9.
- 94.** Smith HJ, Fearnot NE, Bryd GL et al. Five-years experience with intravascular lead extraction. *PACE* 1994; 17 (Pt II): 2016-2020.
- 95.** Colavita PG, Zimmern SH, Gallagher JJ, et al. Intravascular extraction of chronic pacemaker leads: efficacy and follow-up. *PACE* 1993; 16:2333-6.
- 96.** Frame R, Brodman RF, Furman S et al. Surgical removal of infected transvenous pacemaker. *PACE* 1993;16:2343-8.
- 97.** Neiderhauser U, Von Segesser LK, Carrel TP et al. Infected endocardial pacemaker electrodes: successful open intracardiac removal. *PACE* 1993; 16:303-8.
- 98.** Jarvinen A, et al: Intrathoracic surgery for retained endocardial electrodes. *Thorac Cardiovasc Surg* 1986;34:94.
- 99.** Zerbe F, Ponizynski A, Dyszkiewicz W et al. Functionless retained pacing leads in the cardiovascular system. A complication of pacemaker treatment. *Br Heart J* 1985;54:76-9.
- 100.** Griffith MJ, Mounsey JP, Bexton RS, Holden MP. Mechanical, but not infective, pacemaker erosion may be successfully managed by re-implantation of pacemakers. *Br Heart J* 1994;71:202-205.
- 101.** Bryan CS, et al: Endocarditis related to transvenous pacemakers: syndromes and surgical implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;55:75 8.
- 102.** Daikos GL, Kathpalia SB, Lolans VT, et al. Longterm oral ciprofloxacin: experience in the treatment of incurable infective endocarditis. *Am J Med* 1988,84:786-90.
- 103.** Chavez CM, Conn JH. Septicemia secondary to impacted infected pacemaker wire: successful treatment by removal with cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977;73:796-800.
- 104.** Furman S: Pacemaker emergencies. *Med Clin North Am* 1979;63:113.
- 105.** Schwartz IS, Pervez N. Bacterial endocarditis associated with a permanent transvenous cardiac pacemaker. *JAMA* 1971;218:736-7.
- 106.** Cole WJ, Siater J, Kronzon L, et al. *Candida albicans*-infected transvenous pacemaker wire: detection by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1986;111:417-8.
- 107.** DeLeon SY, et al: Recurrent sepsis from retained endocardial electrode in children: Successful removal with cardiopulmonary bypass. *PACE* 1984;7:166.
- 108.** Saab SB, et al: Retention of pacemaker electrode complicated by *Serratia marcescens* septicemia: removal with total cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977;73:4041.
- 109.** Hawthorne JW, Leinbach RC, Sanders CA. Clinical results of intravenous pacing. *Ann NY Acad Sci* 1967; 167: 1008-1015.
- 110.** Myers MR, Parsonnet V, Bernstein AD. Extraction of implanted transvenous pacing leads: a review of a persistent clinical problem. *Am Heart J* 1991; 121: 881-888.
- 111.** Cohen GI, Klein AL, Chan KL, Stewart WJ, Salcedo EE: Transesophageal echocardiographic diagnosis of rightsided cardiac masses in patients with central lines. *Am J Cardiol* 1992; 70: 925-929.
- 112.** Rodríguez García J, Botella Solana S, Coma Samartín R y cols.: Informe sobre el estado actual y nuevas tendencias en la electroestimulación cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 8-24.
- 113.** Pelletier LL Jr, Petersdorf RG. Infective endocarditis: A review of 125 c&ws from the University of Washington Hospitals, 1963-72. *Medicine (Baltimore)* 56: 287-313, 1977.
- 114.** Peters G, Locci R, Pulverer G. Adherence and growth of coagulase-negative staphylococci on surfaces of intravenous catheters. *J Infect Dis* 1982;146:479-82.
- 115.** Marrie TJ, Nelligan J, Costerton JW. A scanning and transmission electron microscopic study of an infected endocardial pacemaker lead. *Circulation* 1982;66:1339-41.
- 116.** Vaudaux P, Pittet D, Haerberli A. et al. Host factors selectively increase

staphylococcal adherence on inserted catheters: a role for fibronectin and fibrinogen or fibrin. *J Infect Dis* 1989;160:865-75.

117. Eichhorn EJ, et al: Bacterial endocarditis and right atrial vegetation: detection by two-dimensional echocardiography. *JAMA* 1981;246:2724.

118. Jacobson B, et al: Coagulase-negative staphylococci and cloxacillin prophylaxis in pacemaker surgery. *Acta Pathol Microbiol Scand (B)* 1983;91:97.

119. Widmer AF, Frei R, Rajacic Z, Zimmerli W. Correlation between in vivo and in vitro efficacy of antimicrobial agents against foreign body infections. *J Infect Dis* 1990;162:96-102.

120. Bluhm G, et al: Antibiotic prophylaxis in pacemaker surgery-a prospective study. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;18:221.

121. Bluhm G, et al: Antibiotic prophylaxis in pacemaker surgery: a prospective trial with local or systemic administration of antibiotics at generator replacements. *PACE* 8:661, 1985.

122. Kaiser AB: Antimicrobial prophylaxis in surgery. *N Engl J Med* 1986;31:1129.

123. Mounsey JP, Griffith MJ, Tynan et al. Antibiotic prophylaxis in permanent pacemaker implantation: a prospective randomised trial. *Br Heart J* 1994;72:339-43.

124. Dajani AS, Biono AL, Chung KJ, et al. Prevention of bacterial endocarditis. A statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, The American Heart Association. *Circulation* 1991;83:1174-78.

125. Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1990;264:2919-22.