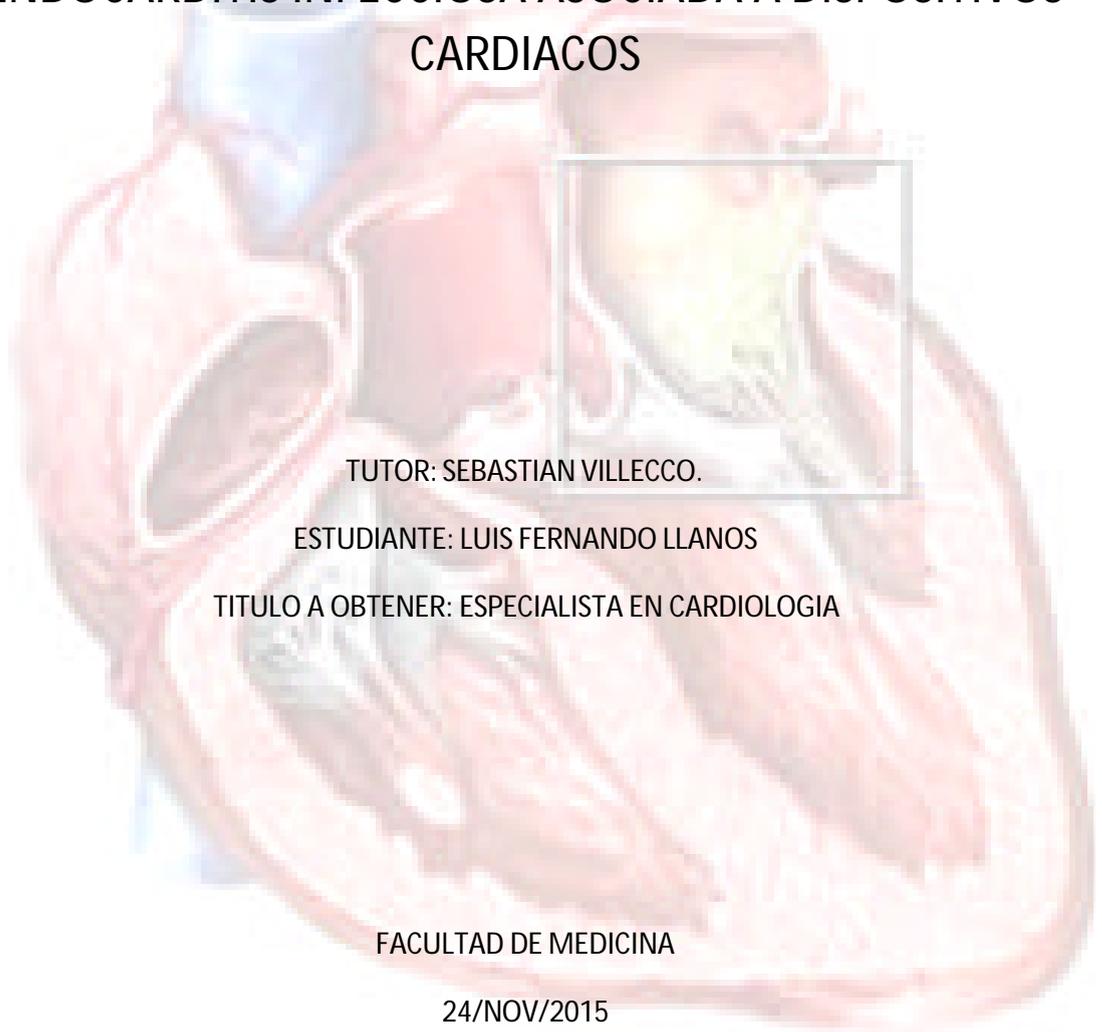




ENDOCARDITIS INFECCIOSA ASOCIADA A DISPOSITIVOS CARDIACOS



TUTOR: SEBASTIAN VILLECCO.

ESTUDIANTE: LUIS FERNANDO LLANOS

TITULO A OBTENER: ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

FACULTAD DE MEDICINA

24/NOV/2015

OBJETIVOS

- Reconocer los principales mecanismos por el cual se produce la colonización de gérmenes en los catéteres de los dispositivos implantables.
- Identificar los principales microorganismos que son agente causal de endocarditis en pacientes portadores de dispositivos implantables.
- Conocer e implementar el abordaje diagnóstico y terapéutico ante la sospecha de un paciente con endocarditis infecciosa asociada a dispositivos implantables.



Contenido

INTRODUCCION	PAG.4
DEFINICION Y EPIDEMIOLOGIA	PAG 4
FACTORES DE RIESGO	PAG 6.
PATOGENIA	PAG.7
MICROORGANISMOS	PAG.8
PRESENTACION CLINICA	PAG.9
DIAGNOSTICO	PAG.10
TRATAMIENTO	PAG.13
PREVENCION	PAG.16
PRONOSTICO YCOMPLICACIONES	PAG. 16
CONCLUSIONES	PAG. 20
BIBLIOGRAFIAPAG.21	

ENDOCARDITIS INFECCIOSA ASOCIADA A DISPOSITIVOS CARDIACOS IMPLANTABLES

PRIMUM NON NOCERE

HIPOCRATES

INTRODUCCION

El desarrollo de infección relacionado a dispositivos cardiacos implantable trae consigo consecuencias graves y letales sobre el estado de salud del paciente y el estatus económico sanitario ya que este implica un importante monto económico en el tratamiento de la infección, sumado a esto el tiempo y el desarrollo de complicaciones asociadas, las consecuencias de retirar el dispositivo y remplazarlo por uno nuevo, asociado a esto las condiciones y las comorbilidades previas del paciente que lo llevan a requerir del uso de este .

Los primeros dispositivos cardiacos implantable han sido utilizados desde el año 1960 , desde entonces su uso aumento en todo el mundo y actualmente incluye no solo el uso de marcapaso (MCP), si no cardiodesfibriladores (CDI), y dispositivos de resincronizacion cardiaca (TRCD), la infección puede manifestarse como un proceso en el generador , el bolsillo , los cables y/o estructuras endocardicas .

Las infecciones por dispositivos cardiacos implantable (ICEDS) actualmente constituye el 10 % de todos los casos de endocarditis infecciosa¹.

DEFINICION Y EPIDEMIOLOGIA

Desde las primeras descripciones de la infección del tejido endocardico en 1885 por Sir William osler², la endocarditis infecciosa (EI) continua siendo un reto diagnóstico y terapéutico debido ala aparición de nuevos gérmenes, el uso indiscriminado de antibióticos, y el avance de la ciencia con el desarrollo de procedimientos invasivos que actúan como puerta de entrada a los distintos microorganismos.

La epidemiologia de la EI, varia de un país a otro con una incidencia de 3-10 episodios /1000 pacientes años, el pico de incidencia aumenta en relación a la

edad presentándose así en 14.5/1000pacientes años en el rango de los 70 – 80 años²

Según los informes de los estudios EIRA I (1996) y EIRA II llevados a cabo en la republica argentina, a pesar de haberse logrado un diagnóstico más temprano de la enfermedad, la mortalidad de la EI en general no varió en los últimos 10 años probablemente debido a que el perfil de riesgo del paciente es mayor (mayor número de EI nosocomiales y por *S. aureus*, entre otras razones) según reportes se ha registrado un descenso en la mortalidad no significativo (28,2% EIRA-1 *versus* 24,3% EIRA- 2)³⁻⁴

En los pacientes portadores de dispositivos como MCP, CDI yTRCD se ha descrito una incidencia de infección de 1.9 /1000 dispositivos años, de mayor prevalencia en países industrializados constituyéndose así en una entidad con elevada morbilidad y con un importante impacto económico.

En estados unidos para el año 2005 se implantaron alrededor de 300.000 dispositivos cardiacos entre MP y CDI con una tasa de infección de 4% el costo económico que implica la infección asociada a estos dispositivos oscila alrededor de \$25 000 y \$50 000⁵

Durante el año 2010 en el Reino unido fueron implantados aproximadamente 40.000 dispositivos, y el número de implantes de CDI y TRCD aumento de un 12.5 – 15 .8% en comparación con el 2009 respectivamente¹.

Se debe diferenciar claramente la infección local del dispositivo de la EI asociada a dispositivos cardiacos dado a que este primero corresponde a un compromiso local, y la EI puede generar compromiso multisistémico y trae consigo todos los eventos desencadenantes en una alta mortalidad.

La infección local del dispositivo se ha definido como la presencia de dolor calor y eritema, drenaje purulento en el sitio del reservorio del generador, la EI asociada a dispositivos cardiacos corresponde a la infección que se extiende por las cabezas de los electrodos, las válvulas cardiacas y la superficie endocardica⁶ (figura 1).La infección se considera aguda si se presenta dentro de los 2 primeros meses de colocado el dispositivo corresponde a el 25% de las infecciones y el 75% restante⁷ corresponden a infección crónica⁷

FACTORES DE RIESGO

Entre los factores que predisponen a esta infección se encuentran los que dependen de las condiciones inherentes al paciente: la edad, neoplasias, el tratamiento con fármacos inmunosupresores, alcoholismo, diabetes mellitus, desnutrición, enfermedad valvular y la insuficiencia renal crónica. Factores dependientes del dispositivo y del operador, dentro de los que han sido considerado como más importante el número de procedimientos previos relacionados con el dispositivo y la falta de profilaxis antibiótica; los pacientes que requieren más de un recambio de generador de marcapasos están más predispuestos a desarrollar infecciones. Por lo general este grupo lo constituye la población joven⁸. Un estudio francés que incluyó 6134 pacientes con dispositivos cardiacos llego a la conclusión de que los pacientes que requerían colocación de MCP definitivo en comparación el grupo de pacientes que requerían MCP transitorio presentaban mayor incidencia de EI asociada a dispositivos cardiacos, pese a que la colocación de marcapaso transitorio es un procedimiento que se realiza en situaciones de urgencias.

En relación al tipo de dispositivo existen diferencias en cuanto a la incidencia, los pacientes con MP tienen menor riesgo de infección que los pacientes con CDI debido a que estos últimos requieren realización de estudios electrofisiológico, colocación de mayor numero de catéteres si requiere TRCDIo que implica un aumento en el tiempo quirúrgico, también presentan una mayor tasa de insuficiencia cardiaca y otras comorbilidades.

Cuando los cables de estimulación son múltiples generan trombosis venosa en el sitio de colocación, se cree que este factor favorecería la formación de nidos para la siembra de microorganismos⁹

Otro factor relacionado con el dispositivo depende del material del cual están fabricados, la superficie y la forma de estos por ejemplo una superficie rugosa favorece más a la adherencia bacteriana que una superficie lisa, los dispositivos creados con un material de polímero de plástico suelen ser hidrofóbicos, en cuanto mayor sea el grado de hidrofobia mayor es la adhesión bacteriana. Los que son de acero inoxidable tiene mayor capacidad de adhesión que los de titanio; también tiene importancia el material utilizado para el

recubrimiento de los catéteres; los que son recubiertos con cloruro de polivinilo favorece más la adhesión de microorganismo que los recubiertos de teflón los de polietileno más que los de poliuretano, los de látex más que los de silicona, y los de silicona más que los de politetrafluoroetileno.

Con respecto al operador se ha visto que entre más años de experiencia menor riesgo de infecciones caso contrario ocurre con los operadores menos avezados¹⁰.

PATOGENIA

Se han descritos tres mecanismos para la generación de ICEDS:

1-Contaminación de la flora bacteriana local: En el momento de la implantación del dispositivo la infección se puede diseminar a lo largo de todo el electrodo comprometiendo desde la vena cava hasta la vena subclavia,² se puede manifestar de forma aguda como un absceso del bolsillo del generador o de forma tardía en el transcurso de meses e incluso años¹¹

2- Siembra hemática a partir de un foco distante² al ser colocado el electrodo sufre procesos de endotelización lo que lo predispone a ser colonizado en episodios de bacteriemia¹¹

3-Decúbito del bolsillo del generador: Generalmente se presenta lejos del implante¹¹ puede actuar como una verdadera puerta de entrada de los microorganismos y claramente predispone a la infección del dispositivo.

MICROORGANISMOS

FACTORES DE VIRULENCIA

Varios factores de virulencia permiten y contribuyen a la capacidad de los microorganismos para causar infecciones

-La adherencia microbiana:

La adhesión a los tejidos de la superficie y a los tejidos circundantes es el primer paso en la patogénesis de ICEDS, la adhesión inicial es impulsada por

factores fisicoquímicos, seguidos por interacciones más específicas entre la prótesis, el microorganismo y proteínas del huésped.

Los microorganismos llevan en su superficie, adhesinas que le facilitan la unión a las proteínas de la matriz extra celular (denominadas componentes que reaccionan con adherencias a la matriz de la molécula) (MSCRAMMs) como los son fibronectina, fibrinógeno y colágeno que recubren las superficie exterior de un dispositivo implantado.

El *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) es un importante agente causal de ICEDS, por contener un importante número de genes MSCRAMMs, además también poseen factor de aglutinación A y proteínas de unión a la fibronectina A y B; en cambio el estafilococo coagulasa negativo (ECN) no posee los principales factores virulentos o toxinas producidas por *S. aureus*, su factor de virulencia más importante es la formación de biopelículas, lo que sugiere una colonización ancestral utilizada por bacterias poco patógenas¹³

Otro modelo de adhesión ha sido descrito como la unión directa a los polímeros de plástico de la superficie de los dispositivos a través de fimbrias o polisacáridos capsulares¹⁴

-Formación de biopelículas:

La capacidad de los estafilococos para colonizar un dispositivo protésico y formar una gruesa capa de biofilm es quizás el factor de virulencia más importante, se cree que el biofilm se forma en dos etapas distintas 1) adherencia y 2) acumulación.

La adherencia depende de reacciones fisicoquímicas, como las fuerzas de van der Waals, interacciones hidrófobas y la polaridad, a partir de estas las proteínas de adhesión facilitan la unión al dispositivo protésico.¹⁵ Durante la segunda etapa de la formación de la biopelícula se forma la producción de polisacárido adhesina intracelular (PIA) y otras proteínas asociadas a la acumulación, una vez formado el biofilm, mecánicamente atrapa a las bacterias dando lugar a la existencia de un estado latente, lo que le proporciona mecanismos de resistencia antimicrobiana¹⁶

-Persistencia microbiana:

Se han descrito colonias Pequeñas de *S. aureus* con características fenotípicas que los asocian a infecciones persistentes y/o recurrentes, los cuales pueden sobrevivir dentro de los fagocitos hasta cinco días sin ser degradados por estos, son de crecimiento lento y se mezclan con las poblaciones fenotípicamente normales.¹⁷

El 65 -75% de las infecciones asociadas al bolsillo del generador y el 85 % de ICEDS son causadas por *S. aureus*, ECN, y *S. Epidermidis*, gérmenes como los bacilos Gram negativos, *Cándida spp*, *Corinebacterium spp*, *Propionibacterium acnés*, ocasionalmente se encuentran como agentes causales de ICEDS¹⁸.(figura 2)

PRESENTACION CLINICA

Hallazgos sugestivos de una infección de bolsillo incluyen eritema, dolor, edema, secreción o ulceración, sin embargo un hematoma de bolsillo en el período postoperatorio temprano puede imitar un proceso infeccioso, y la diferenciación entre los dos puede ser un reto¹⁹ (figura 3 a y b)

La gravedad de los síntomas varía de un paciente a otro .En general los paciente con ICEDS presentan un cuadro clínico caracterizado por fiebre en 84-100 % de los casos , escalofríos , malestar general , signos sugestivos de pericarditis, alteraciones pulmonares,²⁰ pueden presentar otras manifestaciones extra cardíacas en articulaciones , pulmón, huesos, hígado, y bazo¹⁹(figura 4)

La presentación clínica del ICEDS varía de acuerdo al tiempo de implantación del dispositivo, aproximadamente un tercio de los casos ocurre dentro de los tres primeros seis meses luego de la implantación, ya sea la implantación inicial o el recambio del generador, presentando así estos últimos mayores signos de compromiso sistémico y deterioro rápido del estado general, la cercanía entre la aparición de los síntomas y la implantación del dispositivo nos orienta y nos ayuda facilitando el diagnóstico ; caso contrario sucede con los pacientes que desarrollan ICEDS de forma tardía , el diagnóstico suele ser más difícil y tardío ya que puede simular cuadros de fiebre y escalofríos de forma aislada que pueden ser interpretados de cualquier otra etiología, con la administración de antibioticoterapia empírica ; que posteriormente pueden dar

lugar a la negativización de los hemocultivos lo que alejan aún más de las probabilidades de sospechar en el proceso infecciosos del endocardio .

Aproximadamente un cuarto de los pacientes con infección aparentemente limitada al bolsillo tienen endocarditis¹²¹

DIAGNOSTICO

Como se mencionó anterior mente la presentación clínica suele ser engañosa, dada a la variedad de presentación con síntomas respiratorios y articulares, por lo tanto es fundamental el apoyo en los estudios complementarios.

HEMOCULTIVOS:

Todo paciente con sospecha de EI asociada a dispositivos cardiacos debe tener al menos dos muestras de hemocultivos¹⁵ en el 77% de los casos son positivos y los gérmenes predominantes son los estafilococos, en las formas agudas s. aureus⁷

La presencia de un mismo microorganismo en al menos dos hemocultivos es diagnóstico para ICEDS, cuando es positivo solo un hemocultivo debe hacerse diagnóstico diferencial con contaminación y el diagnostico debe basarse en criterios clínicos y ecocardiográficos, la endocarditis se considera probable cuando los gérmenes hallados en los hemocultivos son típicos, pese a que estén presente en una sola muestra de hemocultivo²² cuando se retira un dispositivo , el tejido del generador, los catéteres y el líquido del bolsillo debe ser enviados a cultivos.

Hemocultivos de vigilancia luego de haber sido instaurada la terapéutica son necesarios, deben ser tomados a las 48 horas después de iniciado el tratamiento, hasta la negativización de estos, del mismo modo debe realizarse luego de la remoción del dispositivo. También es importante la toma de hemocultivos luego de seis semanas de suspendido el tratamiento para garantizar la erradicación de la infección independiente mente si se extrajo la totalidad del dispositivo (test de curación)²³

Los paciente que desarrollan bacteriemia por s. aureus, tienen alta tasa de infección del dispositivo de un 35 – 40 %, mientras que la probabilidad del

desarrollo de infección del dispositivo en bacteriemia por otros gérmenes como bacilos gram negativos es del 20 %²⁴

El resultado de uno de dos hemocultivo positivo para ECN generalmente indica contaminación, se debe tomar consideración solo si los dos son positivos y los hallazgos clínicos acompañan al cuadro.²⁵

RADIOGRAFIA DE TORAX:

Puede poner en evidencia signos de afectación pulmonar, signos de insuficiencia cardiaca y consolidaciones, de utilidad para ver la posición del generador, numero de catéteres y suposición.¹

ECOCARDIOGRAFIA:

El ecocardiograma es fundamental en el diagnóstico, en la búsqueda de vegetaciones en la válvula tricúspide busca y también descartar compromiso de las válvulas aortica o mitral que suceden en el 10 al 15 % de los casos, determinar el grado de compromiso valvular, evaluar la función ventricular, las presiones pulmonares, y/ o complicaciones asociadas, permite evidenciar vegetaciones grandes más de 1.5 cm, descartar la presencia de abscesos y su relación con las estructuras adyacentes.(figura 5)

La sensibilidad y la especificidad de la ecografía transesofágica (ETE) en estos casos es superior a la ecografía transtoracica (ETT)⁷El ETE nos permite visualizar áreas difíciles de valorar con otro método como la porción proximal de la vena cava superior y además valorar perfectamente las cavidades derechas.

En un 5- 10 % de los pacientes se ha encontrado como hallazgo presencia de coágulos en los catéteres que son indistinguibles de vegetaciones infectadas.

Se recomienda realizar ETE en pacientes con bacteriemia por Staphylococcus cuando no tienen un foco claro, y en casos de compromiso sistémico, independientemente de los resultados de los hemocultivos²⁶

Es importante saber que un estudio dentro de los límites normales no excluye el diagnóstico²⁷El uso de otras herramientas como el ecocardiograma 3d pueden ofrecer mayor redito a la hora del diagnóstico.

OTROS ESTUDIOS:

Tomografía de tórax y gammagrafía de utilidad para descartar embolia séptica pulmonar.⁵ La tomografía con emisión de positrones con ¹⁸F-fluorodeoxiglucosa (FDG PET / CT) ha demostrado tener ventajas en el diagnóstico de los pacientes con fiebre de origen desconocido y en aquellos pacientes con ecocardiograma normal o hemocultivos persistentemente negativos, es posible evaluar la presencia de embolias sépticas, su uso de rutina aún no se ha implementado pero resulta una herramienta útil en casos difíciles²⁷. (figura 6)

Se han establecido criterios para llegar a una aproximación diagnóstica de EI. Los criterios expuestos por la universidad de Duke que aplica también para la ICEDS: Estos incluyen criterios de patología y clínicos que a su vez se dividen en mayores y menores.

a. CRITERIOS PATOLOGICOS

- El hallazgo de microorganismos en vegetación, embolización o absceso intracardiaco o en el cultivo del catéter determinan EI.

b. CRITERIOS CLINICOS

1. Criterios mayores

- Hemocultivos positivos :
En dos muestras separadas de: - Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, grupo HACEK. Staphylococcus aureus o enterococos en ausencia de foco primario
- – Evidencia de compromiso endocardico:
– Masa oscilante en el catéter marcapasos o en estructura endocardica en contacto con el catéter. Absceso en contacto con el catéter

2. Criterios menores

- Fiebre > 38 °C.
- Fenómenos vasculares.

- Fenómenos inmunológicos.
- . Hallazgos ecocardiográficos no considerados como Criterios mayores.
- Hemocultivos positivos de gérmenes no considerado en criterios mayores.

La probabilidad diagnóstica queda definida como:

- Definitiva: criterio patológico o dos criterios mayores o un criterio mayor y tres menores o cinco criterios menores.
- Posible: Hallazgos compatibles con EI, pero que no son definitivos Y no puede ser rechazada.
- Rechazada: confirmación de otro diagnóstico diferente a EI o resolución de la fiebre con antibiótico terapia en cuatro días o menos, o la ausencia de criterios patológicos.¹²

TRATAMIENTO

El tratamiento de la EI asociada a dispositivos cardiacos está basado en tres pilares fundamentales

- 1- Antibioticoterapia
- 2- Retiro del dispositivo
- 3- Implantación de un nuevo dispositivo.

1- TRATAMIENTO ANTIBIOTICO

Ante la sospecha de la infección se debe iniciar antibioticoterapia endovenosa empírica, (luego de la toma de cultivos) apuntando a los microorganismos que con mayor frecuencia se asocian al desarrollo de ICEDS que por lo general suelen ser los estafilococos.²⁰

La terapia empírica debe guiarse por los patrones de resistencia a los antimicrobianos locales. Considerando que la mayoría de las infecciones ICEDS son debidos a especies de estafilococos, que con frecuencia son resistentes a la oxacilina²⁸

Luego de identificado el germen se debe iniciar tratamiento antibiótico específico; en caso de cepas sensibles a oxacilina se debe iniciar el tratamiento con cefazolina y en caso de resistencia a la oxacilina podría iniciarse con vancomicina²⁰

En los caso de pacientes con El por otro germen se debe iniciar tratamiento de acuerdo a los cultivos y la susceptibilidad.

La duración del tratamiento debe ser alrededor de 4 a 6 semanas en la mayoría de los casos.⁷

2- RETIRO DEL DISPOSITIVO.

El esquema de tratamiento antibiótico no es suficiente para erradicar la infección. Es necesario la remoción del dispositivo, se ha visto que el tratamiento antibiótico solo se ha asociado a mayor porcentaje de recaídas incluso con ciclo de antibioticoterapia completa y aumento de la mortalidad. Existen dos maneras de retiro del dispositivo: extracción transvenosa y extracción a través de estereotomía y atriectomía con o sin circulación extracorpórea, esta última trae consigo mayor tasa de complicaciones.

El temor de la extracción percutánea está en que vegetaciones mayor de >10mm pueden generar embolias.²⁵ Aunque sea controversial la extracción quirúrgica vs la extracción percutánea, las guías recomiendan que el tratamiento quirúrgico se debe realizar ante la presencia de vegetaciones mayores de 15 mm¹², cuando la extracción percutánea sea prácticamente imposible y cuando exista compromiso valvular tricuspideo importante.⁷

Anteriormente La extracción del cable se realizaba mediante tracción simple, pero en los últimos tiempos se han desarrollado varias técnicas intravasculares: con estiletes cerrados, la tracción continua convencional con vainas telescópicas y la tracción continua asistida por láser.

En los marcapasos crónicamente implantados se propone la tracción asistida por láser como método de elección, ya que se puede realizar la extracción del 94% de los cables frente al 64% con las vainas telescópicas³⁰

Las principales complicaciones con la extracción percutánea se presentan en menos de 2% de los casos. Uno de los factores asociados con riesgo de complicaciones en esta es el tiempo de implantación de los cables. Cuando los cables son más antiguos, se genera mayor cicatriz fibrosa estos con la vena, la aurícula o el ventrículo derecho³¹

Para realizar una extracción se deben tener en cuenta los siguientes factores de riesgos:

- Tiempo de implante: cuanto más alejado sea el retiro del implante inicial mayor adherencia y fibrosis se va a generar en el sistema cardiovascular²⁹
- Pacientes jóvenes: genera más fibrosis y es más difícil la extracción
- Número de catéteres
- Calcificaciones a lo largo del catéter
- Grosor de los catéteres: Entremayor grosor mayor adherencias. ¹²

3-REIMPLANTE:

El momento en el que se debe realizar el reimplante del dispositivo es cuestionado, debido a que entran en juego diversas situaciones, la primera de ellas es la reinfección, la segunda la patología o el trastorno del ritmo que llevo a la indicación inicial del dispositivos las consecuencias que traería consigo el retiro, y tercero las comorbilidades y el grado de compromiso hemodinámico del paciente.

Antes de indicar el retiro se debe planificar una estrategia sobre en qué momento y bajo qué condiciones se va a realizar el reimplante, reevaluar la indicación del requerimiento del dispositivo, ya que los pacientes que requieren el dispositivo indispensablemente representan un reto para el cuerpo médico.

Se ha reportado que en cierto porcentaje de pacientes, entre el 13 y 52% no es necesaria la reimplantación del dispositivo³²

La implantación del nuevo dispositivo se debe realizar del lado contralateral al anterior en un término de 7- 10 días o según las condiciones y necesidades lo ameriter²⁹ en los pacientes que son dependientes del dispositivo se puede optar por un sistema de marcapaso transitorio, y si fuera necesario un reimplante inmediato una alternativa seria el implante epicardico.⁷

PREVENCION

La prevención incluye una evaluación inicial antes de la implantación del dispositivo es importante asegurarse que el paciente no presente signos clínicos de infección.

La asociación americana de cardiología recomienda la profilaxis antibiótica ante el implante del dispositivo o el recambio del generador.

Se recomienda usar cefazolina 1 o 2 gr ev 60 minutos antes de la incisión quirúrgica ante la presencia de sospecha de estafilococo meticilinoresistente o alergia a las cefalosporinas se opta por vancomicina 1 gr 90 o 120 minutos antes de la incisión.¹⁶ (tabla 1)

Los pacientes que presenten problemas musculo nutricionales corren mayor riesgo de erosión y ulceración del bolsillo, se debe considerar una inserción retropectoral del generador.

La formación de hematoma del bolsillo, y la manipulación excesiva ha sido asociado como factor de riesgo de infecciones por lo tanto la prevención de la formación de este durante el procedimiento con una cautelosa hemostasia y un adecuado lavado para eliminar los restos hemáticos, y la colocación de un apósito a presión durante 12 a 24 hrs posterior al cierre de la piel es de utilidad para evitar complicaciones; el hematoma debe ser evacuado solo cuando se produzca aumento de la tensión en la piel , no debe ser aspirado con aguja para evitar introducir gérmenes de la piel en el bolsillo²⁸

PROFILAXIS ANTIBIOTICA EN CASO DE PROCEDIMIENTOS INVASIVOS

Actualmente existe poca justificación para la profilaxis antibiótica en los pacientes que van a ser sometidos a procedimientos menores que no estén relacionados con la manipulación del dispositivo , en una revisión de la literatura en más de 140 artículos ninguno reporta la infección de los dispositivos secundaria a procedimientos , dentales , o genitourinario; en los casos de que un patógeno oral produzca ICEDS es

probable que surja de una bacteriemia por un evento diario como el cepillado²⁸

PRONOSTICO Y COMPLICACIONES: La conducta terapéutica y estado general y hemodinámico del paciente van a determinar el pronóstico, se ha reportado una mortalidad de alrededor del 26%²⁰ dentro de las complicaciones que pueden desarrollarse están los

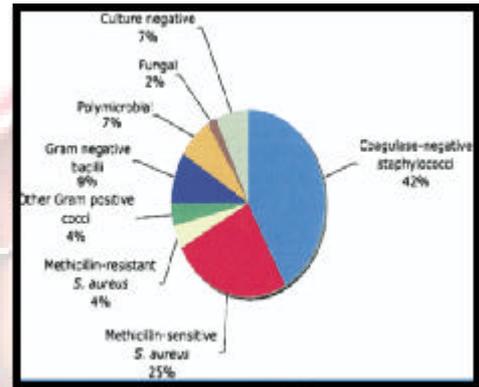


Figura 1. absceso de pared torácica, tromboflebitis séptica, osteomielitis, artritis, embolia pulmonar séptica y sepsis con todas sus complicaciones y falla multisistémica.²⁸

FIGURA 2. Incidencia de gérmenes causantes de EI N=189 (Tomado de 13)



FIGURA 3

A

B

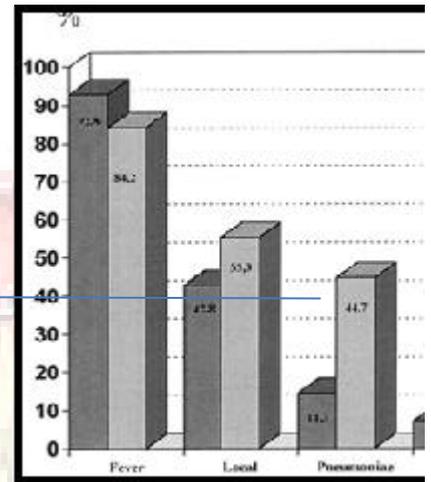
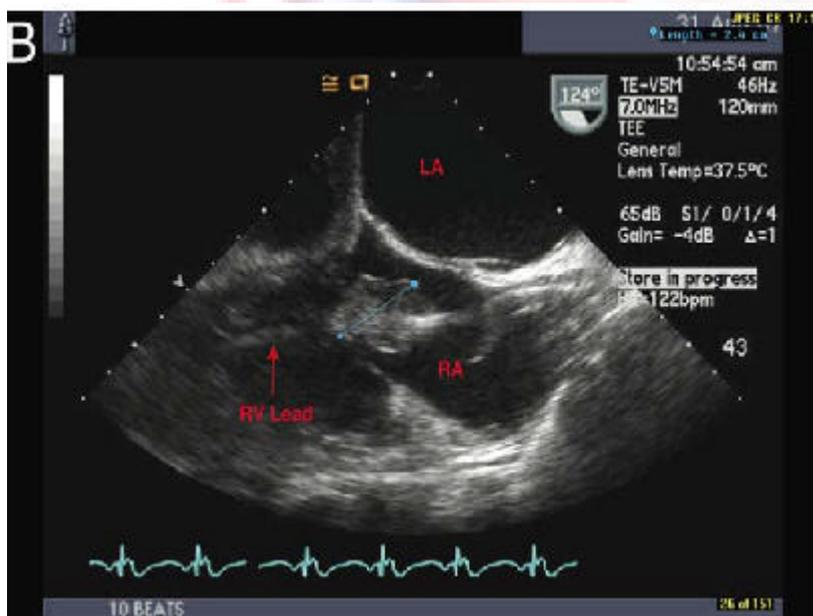


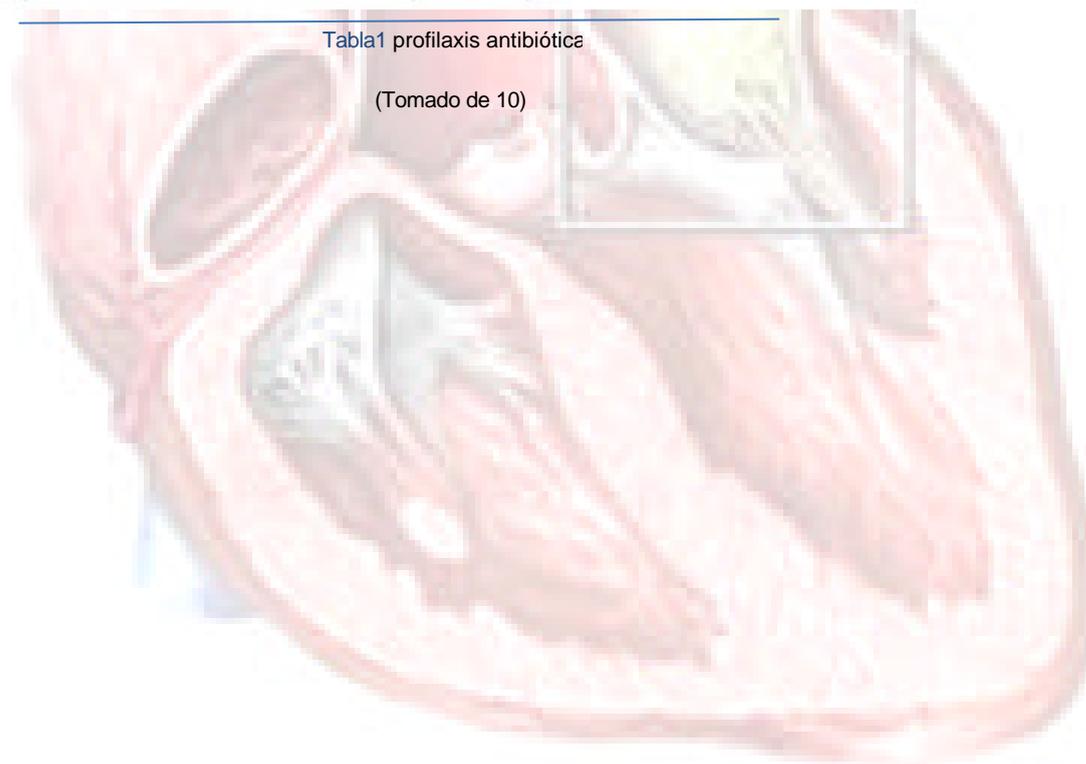
Figura 5 ETE se evidencia catéter de marcapaso en aurícula derecha y ventrículo derecho con presencia de



Recomendaciones: El sobre marcapases y desfibriladores implantables	Clase ^a	Nivel ^b
A. Principios del tratamiento		
Se recomiendan la terapia antibiótica prolongada y la extracción del dispositivo en la EIDC definitiva	I	B
Hay que considerar la extracción del dispositivo cuando se sospecha la EIDC por la infección oculta sin fuente de infección aparente	IIa	C
En pacientes con endocarditis sobre válvula nativa o protésica y un dispositivo intracardiaco sin evidencia de infección asociada al dispositivo, pueda considerarse la extracción del dispositivo	IIb	C
B. Modo de extracción del dispositivo		
Se recomienda la extracción percutánea en la mayoría de los pacientes con EIDC, incluso en aquellos con vegetaciones grandes (> 10 mm)	I	B
Hay que considerar la extracción quirúrgica si la extracción percutánea resulta incompleta o imposible o en caso de EID destructiva grave de la tricúspide	IIa	B
Hay que considerar la extracción quirúrgica en los pacientes con vegetaciones muy grandes (> 25 mm)	II	C
C. Reimplante		
Tras la extracción del dispositivo, se recomienda realizar una reevaluación de la necesidad del reimplante	I	B
Cuando está indicado, la reimplantación debería posponerse, de ser posible, para permitir unos días o semanas de terapia antibiótica	IIa	B
No se recomienda la utilización de un marcapases temporal	II	C
D. Profilaxis		
La profilaxis antibiótica de rutina se recomienda antes de la implantación del dispositivo	I	B

Tabla1 profilaxis antibiótica

(Tomado de 10)



CONCLUSIONES

El desarrollo del uso de dispositivos cardiacos ha generado un gran impacto sobre la mortalidad, la restauración de la fisiología cardiovascular, mejoría de la clase funcional y consigo la calidad de vida de los pacientes dentro de sus posibles complicaciones están los procesos infecciosos, ante la presencia de estos se debe asumir una conducta terapéutica que pueda beneficiar y asegurar las mejores condiciones de salud del paciente. La remoción del dispositivo más el tratamiento antibiótico son la conducta indicada.



BIBLIOGRAFIA

- 1) Sandoe JA, Barlow G, Chambers JB, Gammage M, Guleri A Guidelines for the diagnosis, prevention and management of implantable cardiac electronic device infection. Report of a joint Working Party project on behalf of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy (BSAC, host organization), British Heart Rhythm Society (BHRS), British Cardiovascular Society (BCS), British Heart Valve Society (BHVS) and British Society for Echocardiography (BSE). J Antimicrob Chemother. 2015 Feb; 70(2):325-59. Doi: 10.1093/jac/dku383. Epub 2014 Oct 29.
- 2) Bertolasi C, Barrero C, Liniado G, Mauro V, cardiología 2000, endocarditis infecciosa, capítulo 25, pag. 1705
- 3) Casabé JH, Pellegrini CD, Hershson AR, Ramos MS, Vidal L et al. Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Resultados Generales. Rev Argent Cardiol 1996; 64(Supl V):9-19.
- 4) Modenesi JC, Ferreirós E, Swieszkowski S, Nacinovich F, Cortés C et al. Predictores de mortalidad hospitalaria de la endocarditis en la República Argentina: resultados del estudio EIRA- 2. Rev Argent Cardiol 2005; 73:283-90.
- 5) Darouiche R.O. Treatment of Infections Associated with Surgical Implants, N Engl J Med 2004; 350:1422-9.
- 6) Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, et al. Guidelines on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis. Rev Esp. Cardiol. 2009; 62(12):1465 - Vol. 62 Núm 12
- 7) Cengiz M, Okutucu S, Ascioğlu S, Ahin A.S, Aksoy H, et al. Permanent Pacemaker and Implantable Cardioverter Defibrillator Infections: Seven Years of Diagnostic and Therapeutic Experience of a Single Center. Clin. Cardiol. 2010 33, 7, 406–411.
- 8) Klug D, Balde M, Pavin D, Hidden-Lucet F, Clementy J, et al. Risk Factors Related to Infections of Implanted Pacemakers and Cardioverter-Defibrillators: Results of a Large Prospective Study. Circulation 2007, 116:1349-1355
- 9) Sohail M, Uslan D, Khan A, Friedman P, Hayes D. Risk Factor Analysis of Permanent Pacemaker Infection. Clinical Infectious Diseases, 2007; 45:166–73
- 10) Darouiche RO. Device-associated infections: A macroproblem that starts with microadherence. Clin Infect Dis. 2001 Nov 1; 33(9):1567-72
- 11) Labad C. Consenso de marcapasos y resincronizadores. Consenso Argentino sociedad argentina de cardiología revista argentina de cardiología 2009 / Vol 77 N° 4 / julio – agosto

- 12) Chamorro R, Garita E, Robelo B, Sánchez M, Escobedo M, Salazar C. Endocarditis por infección de electrodos de marcapasos. Reporte de dos casos. *Rev. costarric. cardiol* 2006; vol.8, n.1
- 13) Que Y-A, Moreillon P. Staphylococcus aureus (including staphylococcal toxic shock). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier; 2010:2543–2578.
- 14) Kojima Y, Tojo M, Goldmann DA, Tosteson TD, Pier GB. Antibody to the capsular polysaccharide/adhesin protects rabbits against catheter-related bacteremia due to coagulase-negative staphylococci. *J Infect Dis*. 1990; 162:435–441.
- 15) Von Eiff C, Peters G, Heilmann C. Pathogenesis of infections due to coagulase-negative staphylococci. *Lancet Infect Dis*. 2002; 2:677–685.
- 16) Patel R. Biofilms and antimicrobial resistance. *Clin Orthop Relat Res*. 2005; 437:41–47.
- 17) Schroder A, Kland R, Peschel A, von Eiff C, Aepfelbacher M. Live cell imaging of phagosome maturation in Staphylococcus aureus infected human endothelial cells: small colony variants are able to survive in lysosomes. *Med Microbiol Immunol*. 2006; 195:185–194
- 18) Sohail M, Uslan D, Khan A, Friedman P, Hayes D, et al. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol*. 2007 May 8; 49(18):1851-9.
- 19) Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL. Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection. *Mayo Clinic Proc*. 2008; 83:46–53
- 20) Klug D, Lacroix D, Savoye C, Goullard L, Grandmougin D et al. Systemic Infection Related to Endocarditis on Pacemaker Leads, Clinical Presentation and Management. *Circulation*. 1997;95:2098-2107
- 21) Sohail M, Uslan D, Khan A, Friedman P, Hayes D, et al. Infective Endocarditis Complicating Permanent Pacemaker and Implantable Cardioverter-Defibrillator Infection. *Mayo Clin Proc*. 2008;83(1):46-5
- 22) Dy CJ, Abdul K A, Mawhorter S, Procop GW, Tchou P, Niebauer M, Saliba W, Schweikert R, Wilkoff BL. The role of swab and tissue culture in the diagnosis of implantable cardiac device infection. *Pacing Clin Electrophysiol* 28:1276–1281(2005)
- 23) Durante-Mangoni E, Mattucci I, Agrusta F, Tripodi MF, Utili R. Current trends in the management of cardiac implantable electronic device (CIED) infections. *Intern Emerg Med*. 2013 Sep;8(6):465-76. doi: 10.1007/s11739-012-0797-6.
- 24) Chamis AL, Peterson GE, Cabell CH, Corey GR, Sorrentino RA. Staphylococcus aureus bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation*. 2001 Aug 28;104(9):1029-33.
- 25) Baddour LM¹, Cha YM, Wilson WR. Clinical practice. Infections of cardiovascular implantable electronic devices. *N Engl J Med*. 2012 Aug 30; 367(9):842-9. Doi: 10.1056/NEJMcp1107675.

-
- 26) Jacob S, Tong AT (2002) Role of echocardiography in the diagnosis and management of infective endocarditis. *Curr Opin Cardiol* 17:478–485
 - 27) De Lima Peixoto G, Siciliano RF, Camargo RA, Bueno FL Júnior JS et al. Pacemaker-related infection detected by (18)F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography-computed tomography. *Int J Infect Dis*. 2014 Feb;19:87-90. doi: 10.1016/j.ijid.2013.10.011
 - 28) Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, Knight BP, Levison ME, et al Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010 Jan 26;121(3):458-77
 - 29) Love SM Extraction of transvenous pacing and ICD leads. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31:736–752
 - 30) Bracke FA, Meijer A, Gelder LM, Pacemaker lead complications: when is extraction appropriate and what can we learn from published data? *Heart* 2001; 85: 254-259
 - 31) Pérez-Baztarrica G, Salvaggio F, Blanco N, Mazzetti H, Levin R , et al Morbimortalidad de la endocarditis infecciosa asociada a dispositivos electrónicos implantables permanentes. *Invest. clín vol.54 no.4 Maracaibo dic. 2013*
 - 32) De Place VF , Camus C, Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. *Heart* 1999; 81: 82-87
 - 33) Koutentakis M, Siminelakis S, Korantzopoulos P, Petrou A, Priavali H Surgical management of cardiac implantable electronic device infections. *J Thorac Dis*. 2014 Mar;6 Suppl 1:S173-9. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2013.10.23.
 - 34) Grammes JA, Schulze CM, Al-Bataineh M, Yesenosky GA, Saari CS Percutaneous pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator lead extraction in 100 patients with intracardiac vegetations defined by transesophageal echocardiogram *J Am Coll Cardiol*. 2010 Mar 2;55(9):886-94. doi: 10.1016/j.jacc.2009.11.034.