

# Endocardite relacionada aos marcapassos\*

## *Pacemakers-related endocarditis*

Michel Pompeu Barros de Oliveira Sá<sup>1</sup>, Rafael Alessandro Ferreira Gomes<sup>1</sup>, Niedjon Peixoto Carvalho Silva<sup>2</sup>, Marcus Villander Barros de Oliveira Sá<sup>1</sup>,IVALDO CALADO FILHO<sup>3</sup>

\*Recebido da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco, Recife, PE.

### RESUMO

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** Nos últimos anos houve um aumento nas indicações de marcapassos e cardioversores-desfibriladores implantáveis; que terão como consequência um aumento da incidência de endocardite associada à dispositivos intravasculares, adquirindo especial relevância para o conhecimento dos clínicos enquanto entidade nosológica e incluindo-a em seus diagnósticos diferenciais. O objetivo deste estudo foi descrever a epidemiologia, características clínicas, diagnóstico, tratamento e prognóstico da endocardite associada aos marcapassos.

**CONTEÚDO:** A endocardite deve ser suspeitada nos portadores de marcapassos que apresentem febre de origem desconhecida, bronquite ou pneumonia recorrente e/ou sintomas locais no local de implantação. Os estafilococos coagulase negativo são em muitos casos os germes responsáveis, tendo muito cuidado ao classificar uma hemocultura positiva como uma contaminação, determinando a importância do *S. schleiferi* na infecção dos dispositivos intravasculares. Ecocardiograma transesofágico (ETE) é o exame de imagem de eleição, porém quando negativo não exclui a doença. Os critérios

de Duke apresentam baixa sensibilidade na endocardite relacionada ao marcapasso, sendo necessário estabelecer critérios diagnósticos específicos. O tratamento de escolha é a retirada do marcapasso e antibioticoterapia parenteral, com atividade antiestafilocócica, durante 4-6 semanas. A retirada percutânea apresenta menor morbimortalidade em comparação com a cirurgia e pode ser realizada, de forma relativamente segura, em vegetações maiores de 10 mm.

**CONCLUSÃO:** A endocardite relacionada aos marcapassos é uma entidade nosológica importante e deve ser incluída nos diagnósticos diferenciais de pacientes portadores destes dispositivos com quadros infecciosos.

**Descritores:** Ecocardiografia, Endocardite, Marcapassos.

### SUMMARY

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** In the last years an increment has taken place in the pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator indications that will have as consequence an increase of the incidence of the endocarditis associated to intravascular devices, for what acquires special relevance for the clinical one to know this entity and to include it in his differential diagnoses. This study Describe the epidemiology, clinic characteristics, diagnosis, treatment and outcome of the pacemaker endocarditis.

**CONTENTS:** Endocarditis must be suspected in patients with pacemaker having unknown origin fever, bronchitis or recurrent pneumonia and/or local symptoms on implantation local. Negative-coagulase staphylococcus are the most responsible, having much care when classify a positive culture as contamination, establishing the importance of *S. schleiferi* on infection of intravascular devices. Transesophageic echocardiogram (TEE) is the gold-standard image, although when negative does not exclude the disease. Duke criteria have low sensibility on pacemakers-related endocarditis, being necessary establish specific diagnosis criteria. Gold-standard treatment is extract pacemakers and endovenous antibioticotherapy, with anti-staphylococcus activity during 4-6 weeks. Percutaneous extraction has less morbimortality

1. Graduando do Curso de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco

2. Graduando do Curso de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco

3. Professor da Disciplina de Semiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco; Médico Cardiologista Especialista em Ecocardiografia.

Apresentado em 18 de maio de 2009

Aceito para publicação em 31 de agosto de 2009

Endereço para correspondência:

Michel Pompeu Barros de Oliveira Sá

Av. Engenheiro Domingos Ferreira, 4172/405

51021-040 Recife, PE.

Fone: (81) 8780-9473

E-mail: michel\_pompeu@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

in comparison to surgery and may be executed, relatively safely, in vegetations greater than 10 mm.

**CONCLUSION:** Pacemakers-related endocarditis is an important nosologic entity and must be included in differential diagnoses of patients having these devices with infectious clinics.

**Keywords:** Echocardiography, Endocarditis, Pacemaker.

## INTRODUÇÃO

A infecção dos marcapassos pode afetar o bolsão do gerador, a porção subcutânea do cabo e/ou a sua porção intravascular. Fala-se em endocardite dos marcapassos (EMP) quando na porção intravascular do cabo existem vegetações e/ou seu cultivo é positivo, independentemente de que exista afecção do tecido cardíaco.

A EMP é uma entidade pouco frequente e com morbimortalidade elevada. A infecção do bolsão do gerador ocorre em 2% a 5,6% dos procedimentos<sup>1-4</sup> e em 10% dos casos se desenvolve endocardite<sup>2</sup>. Com tratamento adequado apresenta mortalidade de 7% a 27%, que pode chegar a 73% quando não é tratada de forma correta<sup>2,5-18</sup>. Nos últimos anos houve um aumento nas indicações de marcapassos e cardioversores-desfibriladores implantáveis (CDI), que terão como consequência um aumento da incidência da endocardite associada à dispositivos intravasculares, adquirindo especial relevância para o conhecimento dos clínicos, enquanto entidade nosológica e incluindo-a em seus diagnósticos diferenciais. O objetivo deste estudo foi descrever sua epidemiologia, características clínicas, diagnóstico e tratamento.

## EPIDEMIOLOGIA

Existem poucos dados sobre a incidência da EMP. Em uma série retrospectiva se estima que existam 1,4 casos/ano e 4,8 casos/100 marcapassos implantados<sup>5</sup>. Estudo prospectivo, que tinha entre seus objetivos sua determinação, estabeleceu-se incidência anual de EMP de 1,83 casos/milhão de habitantes e 390 casos/milhão de portadores de marcapassos<sup>6</sup>.

A prevalência tem variado com o passar dos anos, provavelmente pelo aperfeiçoamento da técnica de implantação, pela assepsia nos procedimentos e pela profilaxia antibiótica. Nas séries clássicas se situa entre 0,13% e 7%<sup>1,7,8,19-21</sup>, porém nas mais recentes se encontra entre 0,36% e 5,7%<sup>2,5,9,10,22-24</sup>.

A EMP é mais frequente em pacientes com cardiopatias congênitas<sup>22</sup>, diabetes *mellitus*, neoplasia, tratamento com corticoides, alcoolismo e hemodiálise<sup>1,2,5,6,8,9,11,13,14</sup>. A etiologia polimicrobiana é mais habitual nos pacientes com diabetes *mellitus* e em tratamento com corticoides<sup>14</sup>. Idade avançada é um fator de risco, principalmente nos

maiores de 70 anos<sup>25</sup>; é mais prevalente nos menores de 40 anos com cardiopatias congênitas e também naqueles com cardiopatia adquirida<sup>22</sup>.

Consideram-se fatores de risco o implante complicado do marcapasso, os hematomas e os seromas pós-implantação, e o número de manipulações<sup>1,6,9-12,20,22-24,26-29</sup>. Nos pacientes com sintomas no local da implantação, o cultivo positivo da porção intravascular do cabo se relaciona significativamente com o número de cabos, o número de manipulações e a presença de embolia pulmonar<sup>27</sup>.

## MICROBIOLOGIA

Em mais de 70% dos casos é causada por *Staphylococcus spp.*<sup>1,2,5-17,23,24,26-32</sup>. Na EMP precoce o agente mais frequente é o *S. aureus* seguido pelo *S. epidermidis*, porém na EMP tardia ocorre o inverso<sup>1,2,5,8-12,15,27,28-30</sup>. O *S. schleiferi*, um estafilococo coagulase negativo que pode confundir-se com *S. aureus*, parece ter um importante papel na colonização dos materiais protéticos e deve ser considerado como um patógeno oportunista<sup>3</sup>.

Outros micro-organismos implicados são *Streptococcus spp.*, *Serratia spp.*, *Enterococcus spp.*, *E. coli*, *Bacillus spp.*, *P. aeruginosa*, e fungos, principalmente *Candida spp.*<sup>2,5,6,8-11,13-15,17,24,26,29-31,33</sup>. A infecção é polimicrobiana de 5% a 13% dos casos<sup>6,9-11,14,24,26,27,29</sup>.

Nos pacientes com marcapassos e próteses valvares a infecção pode afetar uma valva nativa, a valva protética e/ou os cabos do marcapasso. O germe mais frequente é o *Streptococcus spp.*; *Staphylococcus spp.*, apenas são responsáveis por 18,2% dos casos<sup>6</sup>.

Foram propostas duas fontes de infecção: a mais frequente é a contaminação do bolsão do gerador durante a implantação, uma má manipulação provoca erosão da pele e sua extensão por contiguidade ao cabo do marcapasso<sup>1-3,11,13,18,20,27,31</sup>. A outra forma seria durante bacteremia de um foco infeccioso desconhecido ou menos frequentemente identificado; os germes responsáveis seriam *Streptococcus spp.*, bacilos Gram-negativos, *Enterococcus spp.*, ou fungos; quando a EMP é tardia seria causada por *S. aureus*<sup>1,2,9-11,15,18,31</sup>.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Não existe uniformidade na classificação da EMP. Alguns autores a dividem em precoce e tardia, outros em precoce, subaguda e tardia. Tampouco existe concordância no tempo que deve transcorrer, desde a implantação ou a última manipulação, para englobar em cada categoria, assim a endocardite precoce oscila desde duas semanas a um ano. Portanto, é necessário estabelecer quanto antes uma classificação unificada para que os dados sejam mais facilmente comparáveis e conhecer melhor a doença.

A EMP precoce representa aproximadamente um terço dos casos, e pode apresentar-se nas duas primeiras semanas após a implantação e é mais frequente a bacteremia por *S. aureus*. Reconhece-se mais facilmente já que a maioria apresenta febre, sintomas sistêmicos e dor, ou secreção purulenta no bolsão do gerador<sup>5,6,8,9,11,13,18,32</sup>.

A EMP tardia representa aproximadamente dois terços dos casos, apresenta evolução subaguda e é necessário suspeitar para poder diagnosticar. Os sintomas mais frequentes são febre e calafrios, podem apresentar astenia, anorexia, artralgias e espondilodiscites<sup>5-7,11-14,23,28,30,31,33</sup>. De 20% a 45% apresentam sintomatologia pulmonar como bronquite recorrente, derrame pleural ou pneumonia e podem receber vários ciclos de tratamento antibiótico antes do diagnóstico<sup>5,11,13,24,26</sup>. A presença de sintomas locais como eritema, dor, infecção e exteriorização variam nas distintas séries desde 23% a 76% e podem ser responsabilizadas às múltiplas manipulações antes de chegar ao diagnóstico<sup>7,8,10-15,17,18,23,26,28-30</sup>.

As hemoculturas são positivas de 72% a 100%<sup>5,6,9-12,15,23,24,26,28-30</sup> e o cultivo do cabo do marcapasso de 69% a 85% nos casos de EMP<sup>6,9,11,12,14,30</sup>. Não obstante, nos pacientes com infecção do bolsão do marcapasso as hemoculturas são positivas em 32,5%, em 52% dos casos em que se realizou ETT e/ou ETE somente em 20% apresentaram vegetações e o cultivo do cabo foi positivo em 69%<sup>14</sup>; nos pacientes com sintomas locais (inflamação, infecção local, início de exteriorização ou exteriorização), sem sinais de sepse e com ecocardiograma normal, as hemoculturas são positivas somente em 14% e o cultivo do cabo em 79,3%<sup>27</sup>. Estes achados sugerem que, provavelmente, a EMP é subdiagnosticada quando não se realiza o cultivo do cabo.

Não é clara qual afecção valvar é mais associada à EMP, em algumas séries se descreve infecção da tricúspide de 17% a 32%<sup>2,6,10,11,13,23,24,26,28</sup>, em outras não existe ou é muito baixa<sup>9,16,29,30</sup>. A afecção valvar do coração esquerdo se relata em 7% a 18,2% dos casos<sup>6,12,28,30</sup>.

As embolias pulmonares ocorrem em 30% a 40% dos casos, geralmente são pouco sintomáticas e bem toleradas<sup>6,9-13,24,29,31,33</sup>. Nos pacientes que têm somente sintomas locais, se desenvolvem 0,16% dos casos e se correlacionam significativamente com cultivo positivo da porção intravascular do cabo<sup>27</sup>. Raramente apresentam fenômenos vasculares embólicos do lado esquerdo, que pode ser explicado porque afeta predominantemente o coração direito<sup>2,13,33</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Ecocardiografia

O ecocardiograma transtorácico (ETT) apresenta sensibilidade de 80% no diagnóstico de endocardite direita<sup>34</sup>

de qualquer etiologia e não é inferior ao ecocardiograma transesofágico (ETE) na detecção de vegetações de qualquer etiologia<sup>10,35</sup>. Entretanto, já se havia comunicado uma sensibilidade superior do ETE no diagnóstico da EMP devido a melhor janela acústica de pacientes maiores, o que permite visualizar melhor a aurícula direita e a veia cava superior<sup>29,36</sup>.

O ETT apresenta sensibilidade de 7% na EMP precoce e menor que 30% na tardia<sup>2,5,9-13,26,29,30</sup>, que em uma série chega a 54%<sup>2</sup>. O ETE é diagnóstico em 91,6% das EMP precoces<sup>11</sup> e aproximadamente em 95% das tardias<sup>5,10,11,29,30</sup>; tem especificidade e valor preditivo positivo de 100% e um valor preditivo negativo de 94%<sup>30</sup>. Permite localizar melhor as vegetações sobre o cabo, que são mais frequentes na porção auricular, seguida da auriculoventricular e no ventrículo direito<sup>9,29,30</sup>. Provavelmente existe uma superestimação de sua sensibilidade já que em algumas séries demonstrou vegetações somente em 67% a 83% dos casos<sup>9,10,12,17,18</sup>; e nos pacientes com sintomas locais e ecocardiograma normal, o cultivo do cabo do marcapasso foi positivo em 79,3%<sup>27</sup>.

Victor e col.<sup>30</sup> descreveram três tipos de vegetações: o tipo 1 são múltiplas com pedículos finos e lobulações variáveis; o tipo 2 é única, de forma redonda e crescimento pedicular; o tipo 3 são uma ou múltiplas bandas flutuantes densas. As vegetações tipos 1 e 3 não são facilmente quantificáveis devido a sua morfologia complexa.

### Crítérios diagnósticos

A maioria dos autores emprega os critérios de Duke modificados<sup>38</sup>, porém estes apresentam baixa sensibilidade para diagnosticar a EMP. Klug e col.<sup>11</sup> comunicam que ao excluir os casos com cultivo do cabo positivo somente são diagnósticos em 25% das EMP precoces e em 59,3% das tardias. Consideram-se como critérios maiores, os sintomas locais e a clínica pulmonar aumentam sua sensibilidade, definindo-se como EMP definitiva 87,5% das precoces e 85,2% das tardias. Rumdstrom e col.<sup>12</sup> notificam que ao aplicar estas modificações, oito de seus 21 casos de EMP possível seriam classificados como definitivos e quando se considera como maior critério a recorrência da bacteremia, sete casos de EMP possíveis seriam classificados como definitivos. Um fato a favor de considerar os sintomas locais como critério maior é que apresenta alta correlação com o cultivo da porção intravascular do cabo ser positivo; a hemoculturas são positivas, segundo os critérios de Duke, somente em 0,04%; entretanto o cultivo do cabo é positivo em 79,3%. Ainda mais, nos pacientes com sinais locais sem febre, leucocitose, marcadores de inflamação normais, hemoculturas e ecocardiograma negativo, o cultivo do cabo é positivo em 72% dos casos<sup>27</sup>.

Outro problema que apresenta a utilização dos critérios

de Duke<sup>38</sup> são os pacientes com bacteremia sem sinais clínicos ou ecocardiográficos de EMP. De fato, Li e col.<sup>39</sup> fizeram uma revisão no intuito de resolver as principais críticas dos *experts*: diminuir o superdiagnóstico de possível EMP, definir o risco relativo de endocardite na bacteremia por *S. aureus*, estabelecer o papel do ETE e aumentar a sensibilidade no diagnóstico da EMP. Os pacientes com marcapasso e bacteremia por *Staphylococcus spp.* tem EMP definitiva ou possível em mais de 67% dos casos<sup>15,18,27</sup>. Ambos os critérios subestimam o papel dos estafilococos coagulase negativos, já que não os incluem entre os germes causadores de endocardite<sup>38,39</sup>. Nos pacientes com sintomas locais há bacteremia persistente por *S. epidermidis* em 0,02%, uma única hemocultura positiva em 0,08% e *S. epidermidis* se encontra em 55,4% dos cabos<sup>27</sup>.

Por outro lado, antecedente de cardiopatia predisponente é menos importante na EMP e parece ter um papel relevante à colocação complicada dos marcapassos, os hematomas ou seromas pós-inserção e às múltiplas manipulações<sup>6,9-12,20,22-24,26-29</sup>.

Para finalizar, ambos os critérios diagnósticos não têm presente a baixa sensibilidade do ETT e não definem o papel do ETE no diagnóstico da EMP. Li e col.<sup>39</sup> recomendaram o ETE somente na endocardite valvar protética e na endocardite complicada. Está indicada a repetição do ETE nos casos suspeitos clinicamente de EMP e estudo prévio não conclusivo<sup>30,35,37</sup>.

Os achados laboratoriais encontram-se na tabela 1<sup>27</sup>. Estes têm alta especificidade em predizer cultivo positivo do cabo, febre, embolia pulmonar e hemoculturas positivas, porém apresentam baixa sensibilidade<sup>27</sup>.

Tabela 1 – Achados laboratoriais na endocardite relacionados ao marcapasso.

Alteração laboratorial	Frequência nos casos (%)
Elevação da velocidade de eritrossedimentação	92,8 - 100
Elevação da proteína C-reativa	73 - 100
Leucocitose com neutrofilia	34 - 81,8

## TRATAMENTO

A maioria dos autores está de acordo que o tratamento da EMP com sinais de sepse é a retirada do marcapasso, cabo e gerador, associando antibioticoterapia por via venosa durante 4-6 semanas, devido à alta taxa de persistência e recidiva da bacteremia e ao aumento da mortalidade com o tratamento conservador<sup>1,2,5-24,26-33</sup>.

A mortalidade com antibioticoterapia apenas, é de 33% a 73%, porém a combinação desta com a retirada do dispositivo é de 7% a 27%<sup>2,5-18</sup>.

Não existe consenso no manuseio dos pacientes com

bacteremia sem sinais clínicos e/ou ecocardiográficos de EMP. Alguns autores recomendam tratamento clínico prolongado (sem retirada do marcapasso) quando o ETE é normal e não há sinais de infecção local, já que não se observa aumento da morbimortalidade<sup>2,6,9,15</sup>. Nas bacteremias por *S. aureus*, devido à elevada taxa de EMP associada, se recomenda a retirada do marcapasso se houver evidência clínica ou ecocardiográfica de EMP, quando não há evidência de endocardite, mas não identifica a fonte da bacteremia e se houver recorrência da bacteremia após antibioticoterapia<sup>18</sup>.

Também não existe unanimidade quando se trata de pacientes que apresentam apenas sintomas locais. Alguns autores promovem a retirada do gerador e da parte extravascular do cabo quando a infecção se encontra limitada ao bolsão do gerador<sup>43</sup>. Outros autores recomendam o tratamento conservador quando a infecção do bolsão é leve<sup>40</sup>. Com relação à erosão do marcapasso, esta parece ser causada pela infecção<sup>3</sup> e nos casos que cursam somente com sintomas locais, a cultura da ferida operatória e do cabo extravascular é positiva em, respectivamente, 38,1% e 91,6% dos casos. Confirma-se EMP em 79,3% dos casos<sup>27</sup>. Nos pacientes com cultura negativa e extração parcial do marcapasso se observa recorrência em 30% a 71% dos casos<sup>8,24,27,33,40-42</sup>, com mortalidade de 12,5%<sup>27</sup>.

A escolha do procedimento para retirada do marcapasso, por via percutânea ou cirúrgica, depende do tamanho das vegetações, da presença de afecção tricúspide e do estado geral do paciente. A cirurgia deve ser considerada quando há dois ou mais cabos, lesões tricúspides, marcapassos com mais de um ano de implantação e grandes vegetações<sup>10,11,26,28</sup>. O tratamento conservador pode ser indicado em pacientes com risco cirúrgico proibitivo<sup>32</sup>.

## Intervenção percutânea

Pode-se realizar a retirada do marcapasso com êxito em mais de 80% dos casos, com complicações em 2,5% a 3,4% dos procedimentos e mortalidade inferior a 1%<sup>40,44-47</sup>. O insucesso do procedimento aumenta com a idade do cabo e as complicações com a inexperiência do médico, com o número de cabos e no sexo feminino<sup>47</sup>.

A retirada do cabo se realiza mediante tração simples, mas nos últimos anos foram desenvolvidas várias técnicas intravasculares<sup>40,44-47</sup>.

A princípio se consideram vegetações > 10 mm uma contraindicação relativa, já que se acredita que há aumento do risco de embolia pulmonar. Na série de Klug e col.<sup>11</sup> ocorreram embolias pulmonares sem repercussões clínicas em 30% das vegetações <10 mm e em 40% das vegetações maiores.

Posteriormente, vários autores realizaram a retirada do marcapasso em casos com vegetações de até 23 mm sem



aumento das complicações<sup>10,22,30</sup>.

Meier-Ewert, Gray e John<sup>17</sup> relataram a retirada do marcapasso em casos com vegetações de 10 a 38 mm, encontrando embolia pulmonar em 55% dos procedimentos. Nesta série as embolias foram mais frequentes em vegetações >15 mm, estas eram relativamente benignas já que não afetaram a sobrevida nem aumentaram o tempo de permanência hospitalar.

As principais complicações da retirada percutânea são: lesão das estruturas cardíacas, embolização de vegetações, flebite secundária à extração, lesão de estruturas venosas e extração incompleta do cabo<sup>10,11,26,40,45</sup>.

### Intervenção cirúrgica

Realizada mediante toracotomia e circulação extracorpórea (CEC), permitindo reparar lesões tricúspides, retirar trombos ou vegetações intracardíacas e com menor risco de lesar estruturas cardíacas e de embolização<sup>11,24,26</sup>. Deve ser realizada após o início da antibioticoterapia, quando os sinais de infecção e sepsis tenham desaparecido, evitando aumento do risco operatório<sup>24</sup>.

A taxa de mortalidade oscila entre 12,5% e 21%<sup>2,11-13,22,24</sup>, geralmente em intervenções cirúrgicas em pacientes com vegetações maiores e em pior estado geral<sup>26</sup>. Lembrando que na CEC existe o risco de ocorrer infartos cerebrais e distúrbio cognitivo<sup>26,48</sup>.

### Reimplantação dos marcapassos

Deve ser reavaliada a indicação dos marcapassos, já que em 13% a 52% dos pacientes já não há mais necessidade<sup>8,9,12-14,17,24,30</sup>, após o evento. Depois do início da antibioticoterapia, se reimplanta no lado contralateral quando o paciente está afebril e há pelo menos 10 dias sem bacteremia. A antibioticoterapia deve ser mantida durante 2 a 4 semanas após o procedimento<sup>2,6,9,11,13-15,22,24,31</sup>. Outra opção é o implante de um sistema epicárdico no mesmo procedimento (opção para casos abordados cirurgicamente)<sup>9,26</sup>. Os marcapassos temporários devem limitar-se aos pacientes instáveis, já que têm risco elevado de reinfecção<sup>8,24</sup>.

### Profilaxia

A administração por via venosa de antibióticos com atividade antiestafilocócica durante implante ou substituição dos marcapassos, reduz a incidência de infecções da ferida operatória, inflamação e erosão da pele<sup>49</sup>. Persiste a dúvida sobre a capacidade de prevenir o desenvolvimento da bacteremia e/ou EMP tardia<sup>2,11,49</sup>. A concentração terapêutica do antibiótico deve estar presente quando se inicia a intervenção, devendo ser administrada uma hora antes. Geralmente se utiliza cefazolina ou vancomicina em pacientes alérgicos à penicilina ou colonizados por estafilococos meticilina-resistentes<sup>31</sup>. Não é necessária

profilaxia secundária em procedimentos dentários, urológicos ou gastrintestinais<sup>8,31,50,51</sup>; que é recomendada quando se realiza incisão e drenagem de infecção em outro local<sup>31</sup>.

## CONCLUSÃO

A endocardite deve ser suspeitada nos portadores de marcapassos que apresentem febre de origem desconhecida, bronquite ou pneumonia recorrente e/ou sintomas locais no local de implantação. Os estafilococos coagulase negativo são em muitos casos os germes responsáveis, tendo muito cuidado ao classificar uma hemocultura positiva como contaminação, determinando a importância do *S. schleiferi* na infecção dos dispositivos intravasculares. ETE é o exame de imagem de eleição, porém quando negativo não exclui a doença. Os critérios de Duke apresentam baixa sensibilidade na EMP, sendo necessário estabelecer critérios diagnósticos específicos. O tratamento de escolha é a retirada do marcapasso e a administração de antibioticoterapia parenteral, com atividade antiestafilocócica durante 4-6 semanas. A retirada percutânea apresenta menor morbimortalidade em comparação com a cirurgia e pode ser realizada, de forma relativamente segura, em vegetações maiores de 10 mm.

## REFERÊNCIAS

1. Bluhm G. Pacemaker infections. A clinical study with special reference to prophylactic use of isoxazolyl penicillins. Acta Med Scand, 1985;699:(Suppl):1-62.
2. Arber N, Pras E, Copperman Y, et al. Pacemaker endocarditis. Report of 44 cases and review of the literature. Medicine, 1994;73:299-305.
3. Da Costa A, Lelievre H, Kirkorian G, et al. Role of the preaxillary flora in pacemaker infections: a prospective study. Circulation, 1998;97:1791-1795.
4. Da Costa A, Kirkorian G, Isaz K, et al. Secondary infections after pacemaker implantation. Rev Med Interne, 2000;21:256-265.
5. Baños R, Gómez J, Sánchez B, et al. Pacemaker lead endocarditis: analysis of 11 cases. Enferm Infecc Microbiol Clin, 2000;18:267-270.
6. Duval X, Selton-Suty C, Alla F, et al. Endocarditis in patients with a permanent pacemaker: a 1-year epidemiological survey on infective endocarditis due to valvular and/or pacemaker infection. Clin Infect Dis, 2004;39:68-74.
7. Morgan G, Ginks W, Siddons H, et al. Septicemia in patients with an endocardial pacemaker. Am J Cardiol, 1979;44:221-224.
8. Lewis AB, Hayes DL, Holmes DR Jr, et al. Update on infections involving permanent pacemakers. Characterization and management. J Thorac Cardiovasc Surg, 1985;89:758-763.

9. Dumont E, Camus C, Victor F, et al. Suspected pacemaker or defibrillator transvenous lead infection. Prospective assessment of a TEE-guided therapeutic strategy. *Eur Heart J*, 2003;24:1779-1787.
10. del Rio A, Anguera I, Miro JM, et al. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis: the impact of electrode lead extraction on outcome. *Chest*, 2003;124:1451-1459.
11. Klug D, Lacroix D, Savoye C, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation*, 1997;95:2098-2107.
12. Rundstrom H, Kennergren C, Andersson R, et al. Pacemaker endocarditis during 18 years in Goteborg. *Scand J Infect Dis*, 2004;36:674-679.
13. Cacoub P, Leprince P, Nataf P, et al. Pacemaker infective endocarditis. *Am J Cardiol*, 1998;82:480-484.
14. Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, et al. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med*, 2000;133:604-608.
15. Camus C, Lepout C, Raffi F, et al. Sustained bacteremia in 26 patients with permanent endocardial pacemaker: assessment of wire removal. *Clin Infect Dis*, 1993;17:46-55.
16. Loupa C, Mavroidi N, Boutsikakis I, et al. Infective endocarditis in Greece: a changing profile. Epidemiological, microbiological and therapeutic data. *Clin Microbiol Infect*, 2004;10:556-561.
17. Meier-Ewert HK, Gray ME, John RM. Endocardial pacemaker or defibrillator leads with infected vegetations: a single experience and consequences of transvenous extraction. *Am Heart J*, 2003;146:339-344.
18. Chamis AL, Peterson GE, Cabell CH, et al. Staphylococcus aureus bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation*, 2001;104:1029-1033.
19. Conklin EF, Giannelli S Jr, Nealon TF Jr. Four hundred consecutive patients with permanent transvenous pacemakers. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1975;69:1-7.
20. Loffler S, Kasper J, Postulka J, et al. Septic complications in patients with permanent pacemakers. *Cor Vasa*, 1988;30:400-404.
21. Rubio-Álvarez J, Durán-Munoz D, Sierra-Quiroga J, et al. Right heart endocarditis and endocardial pacemakers. *Ann Thorac Surg*, 1989;48:147-151.
22. Klug D, Vaksman G, Jarwe M, et al. Pacemaker lead infection in young patients. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2003;26:1489-1493.
23. Erdinler I, Okmen E, Zor U, et al. Pacemaker related endocarditis: analysis of seven cases. *Jpn Heart J*, 2002;43:475-485.
24. Wilhelm MJ, Schmid C, Hammel D, et al. Cardiac pacemaker infection: surgical management with and without extracorporeal circulation. *Ann Thorac Surg*, 1997;64:1707-1712.
25. Di Salvo G, Thuny F, Rosenberg V, et al. Endocarditis in the elderly: clinical, echocardiographic, and prognostic features. *Eur Heart J*, 2003;24:1576-1583.
26. Castedo Mejuto E, Toquero Ramos J, Burgos Lázaro R, et al. Treatment of an infection from na intravenous cardiac stimulation lead with extracorporeal circulation. *Rev Esp Cardiol*, 1999;52:628-631.
27. Klug D, Waller F, Lacroix D, et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection. *Heart*, 2004;90:882-886.
28. Voet JG, Vandekerckhove YR, Muyltermans LL, et al. Pacemaker lead infection: report of three cases and review of the literature. *Heart*, 1999;81:88-91.
29. Vilacosta I, Sarria C, San Román JA, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers. *Circulation*, 1994;89:2684-2687.
30. Victor F, De Place C, Camus C, et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. *Heart*, 1999;81:82-87.
31. Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation*, 2003;108:2015-2031.
32. O'Nunain S, Perez I, Roelke M, et al. The treatment of patients with infected implantable cardioverter-defibrillator systems. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1997;113:121-129.
33. Joly V, Belmatoug N, Leperre A, et al. Pacemaker endocarditis due to *Candida albicans*: case report and review. *Clin Infect Dis*, 1997;25:1359-1362.
34. Panidis IP, Kotler MN, Mintz GS, et al. Right heart endocarditis: clinical and echocardiographic features. *Am Heart J*, 1984;107:759-764.
35. San Román JA, Vilacosta I, Zamorano JL, et al. Transesophageal echocardiography in right-sided endocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 1993;21:1226-1230.
36. Zehender M, Buchner 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;118:1050-1053.
37. Vieira ML, Grinberg M, Pomerantzeff PM, et al. Repeated echocardiographic examinations of patients with suspected infective endocarditis. *Heart*, 2004;90:1020-1024.
38. Bayer AS, Ward JI, Ginzton LE, et al. Evaluation of new clinical criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Am J Med*, 1994;96:211-219.
39. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*, 2000;30:633-638.
40. Bracke FA, Meijer A, van Gelder LM. Pacemaker lead complications: when is extraction appropriate and what can we learn from published data? *Heart*, 2001;85:254-259.
41. Parry G, Goudevenos J, Jameson S, et al. Complications associated with retained pacemakers leads. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1991;14:1251-1257.
42. Griffith MJ, Mounsey JP, Bexton RS, et al. Mechanical, but not infective, pacemaker erosion may be successfully managed by re-implantation of pacemakers. *Br Heart J*, 1994;71:202-205.

43. Yamada M, Takeuchi S, Shiojiri Y, et al. Surgical lead-preserving procedures for pacemaker pocket infection. *Ann Thorac Surg*, 2002;74:1494-1499.
44. Byrd CL, Schwartz SJ, Hedin N. Lead extraction. Indications and techniques. *Cardiol Clin*, 1992;10:735-748.
45. Wilkoff BL, Byrd CL, Love CJ, et al. Pacemaker lead extraction with the laser sheath: results of the pacing lead extraction with the excimer sheath (PLEXES) trial. *J Am Coll Cardiol*, 1999;33:1671-1676.
46. Alt E, Neuzner J, Binner L, et al. Three-year experience with a stylet for lead extraction: a multicenter study. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1996;19:18-25.
47. Smith HJ, Fearnot NE, Byrd CL, et al. Five-years experience with intravascular lead extraction. *US Lead Extraction Database. Pacing Clin Electrophysiol*, 1994;17:2016-2020.
48. Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B, et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *N Eng J Med*, 2001;344:395-402.
49. Da Costa A, Kirkorian G, Cucherat M, et al. Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation: a meta-analysis. *Circulation*, 1998;97:1796-1801.
50. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association, from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Diseases in the Young. *JAMA*, 1997;277:1794-1801.
51. Leport C, Horstkotte D, Burckhardt D, Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis from an international group of experts towards an European Consensus. The Group of Experts of the International Society for Chemotherapy. *Eur Heart J*, 1995;16(SupplB):126-131.