

Endocarditis infecciosa asociada con marcapasos y cardiodesfibriladores. Formas de presentación, tratamiento y comparación con el resto de las endocarditis

ANTONIO F. DE ROSA*, MARÍA C. TENTORI†, OSVALDO MASCHERONI, HÉCTOR MAZETTI

RESUMEN

Introducción

Debido al implante de marcapasos (MP) y cardiodesfibriladores (CDI) se ha registrado un número creciente de endocarditis infecciosa (EI) asociada con estos dispositivos. El presente estudio se realizó con el objetivo de analizar las características de esta enfermedad y compararla con las del resto de las EI tratadas por nuestro grupo.

Material y métodos

Se incorporaron pacientes de ambos sexos y cualquier edad con EI tratados en nuestro servicio en forma consecutiva desde octubre de 1994 hasta octubre de 2003. El diagnóstico de EI se efectuó con los criterios de la Duke University y su modificación para los pacientes con MP o CDI.

La población se dividió en dos grupos: el grupo I estuvo constituido por los que tenían colocado un MP o CDI y el grupo II estuvo conformado por el resto de pacientes. Se estudiaron las características clínicas y bacteriológicas del grupo I y luego se compararon con el grupo II. Se utilizaron las pruebas de Student y de chi cuadrado, se calcularon los OR y el IC₉₅ y se aceptó como significativa una $p < 0,05$.

Resultados

De los 85 pacientes con EI, 22 (26%) pertenecían al grupo I, 21 tenían colocado MP y 1 CDI, habiéndose efectuado el implante en nuestra institución solamente en 3 pacientes.

Los pacientes del grupo I tenían una edad media de 62,4 años ($\pm 17,1$) y 13 (59%) eran hombres. No hubo diferencias de edad entre ambos sexos. Los pacientes del grupo II tenían una edad media de 45 años (± 19), significativamente menor que la del grupo I ($p = 0,000014$) y 46 (73%) eran hombres.

En el grupo I la EI fue causada por *S. epidermidis* en el 45% de los casos y por *S. aureus* en el 23%. La fiebre estuvo presente en el 86,3%, los síntomas respiratorios (tos, expectoración, hemoptisis, opacidad pulmonar en la radiografía, etc., sugestivos de embolias pulmonares sépticas) en el 50%, la flogosis del bolsillo en el 36% y en el 32% se observó supuración de éste. El tiempo transcurrido desde el implante y el diagnóstico de la enfermedad fue de 1.310 días de media con un rango de 7 a 3.540 y solamente en 3 pacientes el diagnóstico se hizo dentro de las 6 semanas del implante (forma aguda) y en el resto luego de este período (forma crónica). La sensibilidad del ecocardiograma transtorácico (ETT) y del ecocardiograma transesofágico (ETE) fue del 23% y 59%, respectivamente, y en el 67% de los casos las vegetaciones se hallaban sobre el catéter. Se efectuó extracción del dispositivo en el 95% y la totalidad de los pacientes se curaron.

Conclusiones

Las EI de los pacientes del grupo I se caracterizaron por presentar mayor edad, alta prevalencia de *S. epidermidis* como agente causal, mayor compromiso respiratorio y menor sensibilidad de la ecocardiografía para el diagnóstico de vegetaciones, que la EI de los pacientes del grupo II. Se extrajo todo el material protésico en 21 (95%) de los 22 pacientes y la totalidad de ellos se curaron.

REV ARGENT CARDIOL 2004;72:203-207.

Recibido: 1/2004

Aceptado: 3/2004

Dirección para separatas:

Dr. Antonio F. De Rosa
Avda. Rivadavia 1837 2° Piso
Ciudad Autónoma de Buenos Aires (1033) - Tel. 4951-9751
e-mail: aderosa@fibertel.com.ar

Palabras clave

► Endocarditis - Marcapasos - Cardiodesfibriladores

INTRODUCCIÓN

Desde las primeras descripciones de endocarditis infecciosa (EI) en 1852 y 1885, (1) se avanzó mucho en el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad. No obstante ello, sigue siendo una patología con una incidencia de 1,6 a 6,02 casos cada 100.000 habitantes por año. (2-5) Factores de riesgo como la drogadicción endovenosa (6) los procedimientos invasivos y las prótesis intracardíacas (7) hacen que la enfermedad mantenga una incidencia estable. Como consecuencia de implantes de marcapasos (MP) y cardiodesfibriladores (CDI), con uno o más catéteres endocavitarios, se han registrado EI asociadas con estos dispositivos. (8-10)

El presente estudio se llevó a cabo con el objetivo de analizar las características de esta forma especial de enfermedad y compararlas con las del resto de las EI tratadas por nuestro grupo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incorporaron pacientes de ambos sexos y cualquier edad con EI ingresados en forma consecutiva en nuestro servicio, desde octubre de 1994, fecha en que se internó el primer paciente con EI asociada con MP, hasta octubre de 2003. Para el diagnóstico de EI se utilizaron los criterios de la Duke University (11-12) y su modificación para los pacientes con EI asociada con MP o CDI. (13) La población se dividió en dos grupos: los que tenían colocado un MP o CDI (grupo I) y los que no tenían estos dispositivos (grupo II). Se estudiaron las características clínicas y bacteriológicas del grupo I y luego se compararon con las del grupo II. Asimismo, se consideraron agudas las EI del grupo I que comenzaron en los 6 primeros meses del implante y crónicas las que se produjeron luego de ese período. (13)

Aparte del tratamiento antibiótico, se extrajo el dispositivo en los pacientes del grupo I, para lo cual se utilizó de preferencia la vía percutánea. (14, 15)

Se emplearon las pruebas de Student y de chi cuadrado (corrección de Yates), se calcularon los OR y el IC₉₅, y se aceptó como significativa una p < 0,05.

RESULTADOS

De los 85 pacientes con EI, 22 (26%) pertenecían al grupo I y en 3 de ellos el implante se había efectuado en nuestra institución. La indicación de los dispositivos se debió a enfermedad del nódulo sinusal (ENS) en 11 pacientes, a bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) en 10 y a taquicardia ventricular sostenida (TVS) en 1. De los 22 pacientes 21 tenían MP y solamente uno un CDI. En la Figura 1 se muestra la proporción de pacientes de ambos grupos ingresados por año en el presente estudio.

Los pacientes del grupo I tenían una edad promedio de 62,4 años (± 17,1) y 13 (59%) eran hombres. No hubo diferencias de edad entre ambos sexos. Los pacientes del grupo II tenían una edad promedio de 45 años (± 19), significativamente menor que la del grupo II (p = 0,000014), 46 (73%) de ellos eran hombres y tampoco hubo diferencia de edad entre ambos sexos. De los 63 pacientes del grupo II, 56 (89%) te-

ABREVIATURAS

BAVC	Bloqueo auriculoventricular completo
CDI	Cardiodesfibrilador
ETE	Ecocardiograma transesofágico
ETT	Ecocardiograma transtorácico
EI	Endocarditis Infecciosa
ENS	Enfermedad del nódulo sinusal
MP	Marcapasos

nían EI sobre válvula nativa y 7 (11%) sobre válvulas pro-tésicas.

Los gérmenes causantes de la EI en el grupo I fueron *S. epidermidis* en 10 (45%), *S. aureus* en 5 (23%), otros gérmenes en 5 (23%) y en 2 pacientes (9%) los hemocultivos fueron negativos. La fiebre estuvo presente en 19 pacientes (86,3%), los síntomas respiratorios (tos, hemoptisis, opacidad pulmonar en la radiografía, etc., sugestivos de embolias pulmonares sépticas, en 11 (50%), en 8 pacientes (36%) se observó flogosis del bolsillo y en 7 (32%) supuración de éste. El tiempo transcurrido entre el implante y el diagnóstico de la enfermedad fue de una media de 1.310 días con un rango de 7 a 3.540.

Quince (68%) pacientes del grupo I no presentaron supuración del bolsillo y la EI comenzó con una media de 1.200 (DS 1140) días del implante y en los 7 (32%) restantes que presentaron supuración la enfermedad comenzó con una media de 1.020 (DS 960) días (p = NS).

La sensibilidad del ETT y del ETE fue del 23% y 75%, respectivamente, ambas sensiblemente menores que en el grupo II (véase Tabla 1) y en el 67% de los casos las vegetaciones se hallaban sobre el catéter y en el resto, en la válvula tricúspide.

En 10 pacientes (45%) la EI se diagnosticó con dos criterios mayores, mientras que en los 12 (55%) restantes se realizó con un criterio mayor y tres menores. En la Tabla 1 se muestran las diferencias encontradas entre los grupos I y II.

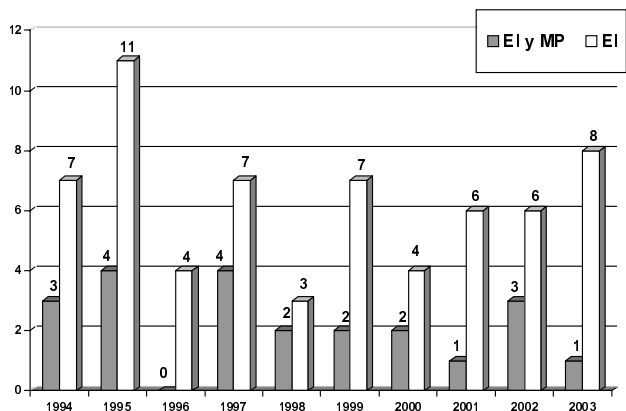


Fig. 1. Número de EI de ambos grupos ingresadas por año.

Tabla 1
Diferencias halladas entre los pacientes de los grupos I y II

Variable	EI grupo I n = 22	EI grupo II n = 63	p	OR(IC95%)
Edad (años)	62,4 (\pm 17,1)	45 (\pm 19)	0,000014	
Localización derecha	22 (100%)	9 (14%)	0,000001	
<i>S. epidermidis</i>	10 (45 %)	5 (8%)	0,0002	OR = 9,67 (2,43-40,64)
<i>S. viridans</i>	0	31 (49%)	0,00004	
<i>S. aureus</i>	5 (23%)	9 (14%)	0,4	
Hemocultivos negativos	2 (9%)	5 (8%)	0,8	
Síntomas respiratorios	11 (50%)	5 (8%)	0,00006	OR = 11,6 (2,9-48,8)
ETT (sensibilidad)	23 %	59 %		
ETE (sensibilidad)	77 %	100 %		
Mortalidad	0	12 (19%)	0,06	

El tratamiento, que fue el mismo en los 22 pacientes, consistió en antibioticoterapia por el término de 6 semanas, de acuerdo con el antibiograma, y la extracción del MP o el CDI. La extracción se efectuó en 21 pacientes (95%), 20 por vía percutánea y en 1 por toracotomía. Un paciente se negó al procedimiento.

De los 21 pacientes en quienes se efectuó la extracción del dispositivo, 14 (66,6%) no requirieron estimulación para mantener un ritmo apropiado durante el tratamiento de la EI. La totalidad de los pacientes del grupo I se curaron, mientras que fallecieron 12 (19%) del grupo II.

DISCUSIÓN

Si bien la incidencia de EI luego del implante de un MP o un CDI varía entre el 0,13 y el 7%, (13, 14-21) el alto porcentaje observado por nosotros se debe a que nuestro hospital es un centro de derivación de EI asociada con marcapasos.

El germen hallado más frecuentemente en nuestro estudio fue *S. epidermidis*, lo cual coincide con lo descrito por otros autores, (22) que demostraron que la cepa de esta bacteria causante de la infección ya se hallaba en el momento del implante, con lo cual se desarrollaría en el acto quirúrgico, infectando en un comienzo el bolsillo y por consecuencia el generador para luego extenderse a los catéteres.

S. epidermidis se adhiere a las vainas de silicona y polietileno, que cubren los catéteres, forman microcolonias (23) y produce polisacáridos sobre el material protésico, que mantiene sobre este material. (24, 25) Otro tanto ocurre con *S. aureus*, que se adhiere sobre una matriz proteica que forma el huésped (*biofilm*) y que recubre la prótesis. (26) Esto ocasiona resistencia al tratamiento antibiótico y explicaría la necesidad de extraer el dispositivo para lograr la curación de la EI.

La contaminación quirúrgica de la herida puede provocar, en forma precoz, un absceso de bolsillo, que se manifiesta en forma aguda luego del implante o bien

puede desarrollar un curso más solapado de meses o incluso pocos años después de la cirugía. (27) El decúbito del bolsillo del generador, que generalmente se presenta lejos del implante, también puede ser la causa de la EI. (28) Por último, otro mecanismo posible es la infección secundaria por vía hematogena, dado que el electrodo está recubierto por tejido (endotelización) y éste puede ser colonizado durante una bacteriemia transitoria. (29, 30)

La EI sobre MP o CDI puede clasificarse en aguda y crónica con respecto al tiempo transcurrido entre el implante y el inicio de los síntomas. Algunos autores consideran que es aguda cuando los síntomas aparecen en las primeras seis semanas después del último procedimiento sobre el dispositivo, (13) otros dentro de los primeros tres meses. (31) En las formas agudas predominan *S. aureus* como agente causante de la infección, mientras que en las crónicas lo hace *S. epidermidis*. (13) Esto no se observó en nuestra serie, en la que predominó *S. epidermidis* independientemente de que las EI fueran agudas o crónicas.

En este estudio el ETT tuvo baja sensibilidad diagnóstica de vegetación (23%), coincidente con otros autores que fueron alrededor del 30%. (13, 29, 31, 32) El ETE mostró una sensibilidad del 77%, algo menor que la del 85% descrita en otras series. (13) Probablemente esto se deba a que los ETE de nuestro estudio no se realizaron en un mismo laboratorio de ultrasonidos. El hallazgo de una sensibilidad diagnóstica menor del ultrasonido que en el grupo II se debe a que resulta difícil librarse de interferencias y poder estudiar bien todo el recorrido de los electrodos, o que a veces las vegetaciones son murales y obviamente difíciles de detectar. Al igual que otras comunicaciones, encontramos que la mayoría de las vegetaciones se hallaron sobre el catéter y con menos frecuencia en la válvula tricúspide. (13, 31, 32)

La mayor edad de los pacientes del grupo I con respecto al grupo II seguramente se debió a que la patología que condujo a la colocación de un MP es más

frecuente en este grupo etario y que en el grupo II se hallaban pacientes con drogadicción endovenosa que son de menor edad. (7) Por último, el mayor compromiso respiratorio encontrado en los pacientes del grupo I con respecto al grupo II coincide con otras series en que los infiltrados radiológicos pulmonares fueron frecuentes en la EI asociada con MP (13, 30) y serían ocasionadas por embolias pulmonares sépticas que son poco sintomáticas y bien toleradas.

En resumen y como se muestra en la Tabla 1, la diferencia de los pacientes del grupo I con los del grupo II radicó en la mayor edad, la alta prevalencia de *S. epidermidis* como agente causal, el mayor compromiso respiratorio, la menor sensibilidad de la ecocardiografía para el diagnóstico de vegetaciones y la mortalidad nula, esto último debido a que la localización derecha de la EI produce un compromiso hemodinámico menor y la extracción del sistema junto con la antibioticoterapia aseguran la curación. Todas estas diferencias fueron desde el punto de vista estadístico altamente significativas y los intervalos de confianza tan amplios se debieron al tamaño reducido de la muestra.

La mayoría de los autores coinciden en que la extracción de todo el material protésico (generador y electrodos) es indispensable para la curación de la enfermedad y existen varias comunicaciones en las que se demuestra que en los pacientes en los que no se retira el sistema de marcapaso la incidencia de recaídas y la mortalidad son superiores a las de los pacientes en los que se efectúa su extracción. (34-36) Por lo tanto, una vez realizado el diagnóstico, deben retirarse el generador y los catéteres cuanto antes (indicación clase I de la NASPE) (36) y esto está indicado incluso cuando la infección está localizada exclusivamente en el bolsillo del generador y aunque algunos autores han tratado el decúbito de éste mediante la recolocación del generador en una zona subpectoral profunda o por debajo de la fascia muscular, en la actualidad se indica el mismo tratamiento que para la infección del bolsillo. (37) De los 22 pacientes con EI y MP o CDI del presente estudio se extrajo todo el material protésico a 21, todos los cuales se curaron.

SUMMARY

Infective Endocarditis Associated To Pacemakers and Defibrillators. Presentation, Treatment and Comparison with Other Endocarditis

Introduction

An increasing number of endocarditis can be associated to pacemaker and ICD implantation. The objective of this study was to analyze the characteristics of this illness and to compare it to the rest of the endocarditis treated by our group.

Research design and methods

All the patients –of both sexes and any age– with endocarditis treated since October 1994 until October 2003 in our hospital were included to the present study. Diagnosis of

endocarditis followed the Duke University's criteria and their modifications for patients with pacemakers and ICDs. Patients were divided into 2 groups: group I included those with pacemakers or ICDs, and group II included the rest of the patients. Clinical and bacteriological characteristics of group I were studied and then compared with group II. The Student test and the Chi test were used in calculating OR and IC₉₅. A P<0.05 was considered significant.

Results

Eighty-five patients evidenced endocarditis; 22 (26%) belonged to group I, 21 had a pacemaker implant and 1 had an ICD. Only 3 of these patients had been implanted in our hospital. Patients in group I had a mean age of 62.4 years (± 17.1); 13 (59%) men, with no difference in age of both sexes. Patients in group II had a mean age of 45 years (± 19), 46 men (73%) and were significantly younger than those in group I ($p = 0.000014$). *S. epidermidis* was the agent in 45% and *S. aureus* in 23% of the patients in Group I. Fever was present in 86.3%; respiratory symptoms such as cough, expectoration, hemoptysis and Rx pulmonary opacity, suggestive of septic pulmonary embolism, in 50%; pocket inflammation in 36%, and suppuration in 32% of the patients. Mean time between the implantation and the diagnosis of endocarditis was 1310 days (range 7 to 3540 days). Diagnosis during the first 6 weeks post implantation (acute form) was possible in only 3 patients and the rest after this period (chronic form). The sensitivity of the TTE and the TEE were 23% and 59% respectively. In 67% of the cases, vegetations included the leads. Lead extraction was performed in 95% of the patients; all of them were cured.

Conclusions

Patients of Group I, who were older, with a high incidence of *S. epidermidis*, had greater respiratory compromise and less sensibility of echocardiogram for vegetation's diagnosis than those of Group II. Lead extraction was performed in 21 (95%) of the 22 patients in Group I. All the patients were cured.

Key words: Endocarditis - Pacemaker - Defibrillator

BIBLIOGRAFÍA

- Buzzi A. Notas históricas sobre la Endocarditis Bacteriana. Rev Asoc Med Argent 1960;74:649-53.
- De Rosa A, Gabrielli O, Cahn P, Kaufman S, Rigou D. Endocarditis infecciosa en pacientes añosos. Aspectos clínicos y bacteriológicos. Rev Argent Cardiol 1999;67:487-90.
- van der Meer JT, Thompson J, Valkenburg HA, Michel MF. Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. I. Patient characteristics. Arch Intern Med 1992;152:1863-8.
- Berlin JA, Abrutyn E, Strom BL, Kinman JL, Levison ME, Korzeniowski OM, et al. Incidence of infective endocarditis in the Delaware Valley, 1988-1990. Am J Cardiol 1995;76:933-6.
- Tunkel A, Mandell G. Infecting microorganisms. En: Kaye D (ed). Infective Endocarditis. New York Raven Press. 1992.
- De Rosa A, Botvinik G, Kaufman S, Rigou D. Endocarditis infecciosa y drogadicción. Medicina (Buenos Aires) 1994;54:193-8.
- De Rosa A, Cahn P, Kaufman S, Rigou D. Endocarditis infecciosa: aspectos clínicos y bacteriológicos. Experiencia en un Hospital General. Pren Med Argent 1998;85:579-87.
- Gorocito M, Carreau H, Vallejos R, Fernández A, Stuminger H, Prieto N. Endocarditis por infección de catéter marcapasos definitivo. Rev Argent Cardiol 2003;71:122-5
- Guevara E, Torino A, Deschle H, Cortes C, Pesce R, Salmo F y col. Endocarditis infecciosa asociada con marcapasos. Rev Argent Cardiol 2002;70 (Supl 3):130 (Abstract).
- Mazzetti H, Cichero CF, Como Birche J, Arregui V, Fernández A,

- Azcona D y col. Extracción de catéteres por una vía anómala alternativa transauricular. *Rev Argent Cardiol* 2002;70 (Supl 3):159 (Abstract).
11. Lukes AS, Bright DK, Durack DT. Diagnosis of infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 1993;7:1-8
 12. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Duke Endocarditis Service. Am J Med* 1994;96:200-9.
 13. Klug D, Lacroix D, Savoye C, Goullard L, Grandmougin D, Hennequin JL, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management. *Circulation* 1997;95:2098-107.
 14. Byrd CL, Schwartz SJ, Hedin NB, Goode LB, Fearnot NE, Smith HJ. Intravascular lead extraction using locking stylets and sheaths. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990;13:1871-5.
 15. Mazzetti H, Tentori C, Dussaut E, Lázari J. Técnica alternativa de extracción de catéteres endocavitarios atrapados. *Rev Argent Cirug* 1996;70:61-3.
 16. Arber N, Pras E, Copperman Y, Schapiro JM, Meiner V, Lossos IS, et al. Pacemaker endocarditis. Report of 44 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1994;73:299-305.
 17. Wilhelm MJ, Schmid C, Hammel D, Kerber S, Loick HM, Herrmann M, et al. Cardiac pacemaker infection: surgical management with and without extracorporeal circulation. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1707-12.
 18. Kiviniemi MS, Pirnes MA, Eranen HJ, Kettunen RV, Hartikainen JE. Complications related to permanent pacemaker therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:711-20.
 19. 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.
 20. Da Costa A, Kirkorian G, Chevalier P, Cerisier A, Chalvidan T, Obadia JF, et al. [Infections secondary to implantation of cardiac pacemakers] *Arch Mal Coeur Vaiss* 1998;91:753-7.
 21. Baños R, Gómez J, Sánchez B, De la Morena G, Simarro E, García del Real F. Endocarditis por cable de marcapaso: análisis de 11 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000;18:267-70.
 22. Da Costa A, Lelievre H, Kirkorian G, Celard M, Chevalier P, Vandenesch F, et al. Role of the preaxillary flora in pacemaker infections: a prospective study. *Circulation* 1998;97:1791-5.
 23. Peters G, Saborowski F, Locci R, Pulverer G. Investigations on staphylococcal infection of transvenous endocardial pacemaker electrodes. *Am Heart J* 1984;108:359-65.
 24. 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.
 25. Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, Epstein AE, Ferrieri P, Gerber MA, et al.; AHA. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation* 2003;108:2015-31.
 26. Wade JS, Cobbs CG. Infections in cardiac pacemakers. *Curr Clin Top Infect Dis* 1988;9:44-61.
 27. Choo MH, Holmes DR Jr, Gersh BJ, Maloney JD, Merideth J, Pluth JR, et al. Permanent pacemaker infections: characterization and management. *Am J Cardiol* 1981;48:559-64.
 28. Kugener H, Rey JL, Tribouilloy C, Hermida JS, Jarry G, Avinee P, et al. [Infectious endocarditis on permanent endocavitary pacemakers: value of echocardiography and review of the literature] *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1993;42:331-8.
 29. Bryan CS, Sutton JP, Saunders DE Jr, Longaker DW, Smith CW. Endocarditis related to transvenous pacemakers. Syndromes and surgical implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;75:758-62.
 30. Cacoub P, Leprince P, Nataf P, Hausfater P, Dorent R, Wechsler B, et al. Pacemaker infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1998;82:480-4.
 31. Victor F, De Place C, Camus C, Le Breton H, Leclercq C, Pavin D, et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. *Heart* 1999;81:82-7.
 32. Vilacosta I, Sarria C, San Roman JA, Jimenez J, Castillo JA, Iturralde E, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers. *Circulation* 1994;89:2684-7.
 33. Castedo Mejuto E, Toquero Ramos J, Burgos Lázaro R, García Montero C, Castro Conde A, Ortigosa Aso J, et al. Tratamiento de la infección del cable de estimulación cardíaca intravenoso mediante circulación extracorpórea. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:628-31.
 34. Voet JG, Vandekerckhove YR, Muyldermans LL, Missault LH, Matthys LJ. Pacemaker lead infection: report of three cases and review of the literature. *Heart* 1999;81:88-91.
 35. Molina JE. Undertreatment and overtreatment of patients with infected antiarrhythmic implantable devices. *Ann Thorac Surg* 1997;63:504-9.
 36. Love CJ. Current concepts in extraction of transvenous pacing and ICD leads. *Cardiol Clin* 2000;18:193-217.
 37. García-Rinaldi R, Revuelta JM, Bonnington L, Soltero-Harrington L. The exposed cardiac pacemaker. Treatment by subfascial pocket relocation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:136-41.