

González Arenas, Efrén¹
 Aceves Barrios, Carlos Andrés¹
 Reyes Gómez, Ulises²
 Yalaupari Mejía, Juan Pablo³

Endocarditis infecciosa asociada a cables de marcapaso en lactante menor con lupus neonatal

Pacemaker-associated infectious endocarditis in infant with neonatal lupus

Fecha de aceptación: marzo 2022

Resumen

Los neonatos con lupus eritematoso sistémico pueden cursar con bloqueo auriculoventricular completo (bavc) secundario a enfermedad autoinmune, por tal motivo requieren la instalación de marcapaso.

Exponemos el caso de un lactante hijo de madre de 35 años de edad, aparentemente sana, con embarazo normoevolutivo hasta las 24 semanas de gestación. Por control se realizó ultrasonido obstétrico en el que se detectó bradicardia fetal. A la madre se le hicieron diversos estudios de laboratorio en los que se encontraron anticuerpos igg anti-ro positivos. Se interrumpió el embarazo por cesárea a las 39 semanas de gestación, nació un producto masculino con llanto y respiración espontáneas; con bradicardia persistente, electrocardiograma con bavc, en las primeras 24 horas de vida se instaló marcapaso epicárdico, al día siguiente se administró dosis única de inmunoglobulina. A las dos semanas presentó fiebre, erosión cutánea y exposición percutánea de los cables del marcapaso, secreción amarillenta en cantidad moderada, no fétida. Por ecocardiograma transtorácico se diagnosticó endocarditis infecciosa, por lo que fue enviado a nuestro centro médico. Se repitió el ecocardiograma y en el trayecto del electrodo ventricular se observaron imágenes con hiperdensidades irregulares adheridas al cuerpo del electrodo de $3 \times 5 \times 10.8$ mm y 5.1×3.8 mm, sin movimiento errático, falla cardíaca con fevi de 15% y derrame pericárdico. Se administró vancomicina/anfotericina b de complejos lipídicos. Se retiró el marcapaso, sin embargo, presentó bradicardia progresiva refractaria a tratamiento y se desencadenó paro cardíaco respiratorio irreversible.

Palabras clave: *endocarditis infecciosa, marcapaso, bloqueo auriculoventricular.*

Abstract

Neonates with systemic lupus erythematosus may present with complete atrioventricular block (avb), secondary to the autoimmune disease. These patients require the installation of a pacemaker.

CLINICAL CASE. The case of an infant is presented, son of an apparently healthy 35-year-old mother, normal pregnancy up to 24 weeks of gestation, in obstetric ultrasound detecting fetal bradycardia, various laboratory studies are performed on the mother found igg antibodies anti-ro positive. Pregnancy was terminated by caesarean section at 39 weeks. Male live product was born with crying and spontaneous breathing with persistent bradycardia, electrocardiogram with avb, in the first 24 hours of life an epicardial pacemaker was installed, the next day a single dose of immunoglobulin was administered. At two weeks, he presented fever, skin erosion and percutaneous exposure of the pacemaker leads, a moderate amount of yellowish discharge that was not fetid. By transthoracic echocardiogram, infectious endocarditis was diagnosed, for which he was sent to our medical center. The echocardiogram was repeated, observing images with irregular hyperdensities attached to the electrode body $3 \times 5 \times 10.8$ mm and 5.1×3.8 mm, without erratic movement, heart failure with lvef of 15% and pericardial effusion. Vancomycin/amphotericin b lipid complexes were administered. The pacemaker was removed, however, he presented progressive bradycardia refractory to treatment and triggered irreversible cardiac-respiratory arrest.

Keywords: *infective endocarditis, pacemaker, atrioventricular block.*

¹ Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México

² Grupo de Investigación en Infectología Pediátrica, A. C. (GIIP)

³ Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud, Ciudad de México

Correspondencia: Dr. Ulises Reyes Gómez

Dirección electrónica: reyes_gu@yahoo.com

Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto San Rafael

Anáhuac núm. 460, Colonia Tequisquiapan, San Luis Potosí

Dr. Efrén González-Arenas

Dirección electrónica: glezefren@yahoo.com.mx

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

Avenida Félix Cuevas núm. 540, Colonia Del Valle, Alcaldía Benito

Juárez, C.P. 03229, Ciudad de México

Teléfono: 55 5200 5003, exts. 14327 y 14328

Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) es el proceso bacteriano de la superficie endocárdica, vasos sanguíneos o estructuras valvulares.¹ En recién nacidos críticamente enfermos con o sin cardiopatía congénita, es una complicación infectológica cada vez más frecuente observada en aquellos bebés con estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos neonatales, debido en gran parte a que son sometidos a maniobras invasivas para preservarles la vida, donde los dispositivos cardiovasculares no valvulares son los menos usados. El lupus eritematoso neonatal es causado por el paso transplacentario de autoanticuerpos maternos IgG anti-RO/SSA. Las manifestaciones clínicas secundarias son complejas y variadas, el bloqueo auriculoventricular cardiaco se reporta en 50% de los casos, es permanente e irreversible; de éstos, 66% requiere marcapaso y una mínima parte de ellos puede desarrollar endocarditis infecciosa.^{2,3} En la población general, la incidencia de endocarditis infecciosa asociada a marcapaso (EIAM) se estima entre 1.9 por mil dispositivo-años, se considera extremadamente rara en la edad pediátrica y, por ende, en los lactantes se desconoce su incidencia.⁴ A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de la EI, es una causa importante de morbilidad neonatal, y cuando ésta ocurre en el ámbito hospitalario y requiere de intervención quirúrgica el riesgo de muerte aumenta más del doble.⁵⁻⁸

Caso clínico

Se trata de un bebé de cinco meses de edad, hijo de padres de 35 años no consanguíneos, aparentemente sanos, originarios y residentes del estado de Querétaro, México. Producto de la primera gestación, cursó con embarazo normoevolutivo, a las 24 semanas de gestación se realizó ultrasonido obstétrico que reportó feto con corazón estructuralmente sin alteraciones, bradiarritmia y bloqueo auriculoventricular completo sin causa aparente y sin evidencia de sufrimiento fetal, el resto del estudio sin alteraciones. A la madre se le hicieron diversos estudios, los cuales se observaron dentro de percentiles normales, los anticuerpos IgG anti-RO/SSA positivos. A las 26 semanas de gestación se administró inmunoglobulina intravenosa humana (IGIV), embarazo normoevolutivo clínicamente y por ultrasonido mensual. A las 39 semanas de gestación se interrumpió el embarazo mediante cesárea, se obtuvo un producto masculino con llanto y respiración espontánea, requirió maniobras habituales de reanimación neonatal con flujo libre de oxígeno a 3 L por minuto, peso 3 250 kg, talla 51 cm, Apgar 8-9.

Se ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN) por bradicardia persistente; en el resto de la exploración física no se encontraron alteraciones. Se indicó ayuno, soluciones parenterales, fase II de la ventilación con presión positiva constante por vía aérea nasal. Se realizó diagnóstico por ELISA IgG anti-RO positivos. Biometría hemática, química sanguínea, coombs, pruebas de función hepáticas, anticuerpos antinucleares y células de LE todos en percentiles normales. Se hizo electrocardiograma que mostró ritmo de escape con 40 a 50 latidos por minuto,

complejo QRS estrecho con bloqueo auriculoventricular, se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) que confirmó bradiarritmia y bloqueo auriculoventricular completo con 60 latidos por minuto, sin pausas mayores a tres segundos.

Fue valorado en el área de Cardiología Pediátrica donde se concluyó bloqueo auriculoventricular completo secundario a lupus eritematoso neonatal. En su primer día de vida, en un hospital privado se le aplicó electroestimulación, se le colocó electrodo epicárdico endocavitario unicameral y el generador en la región abdominal. Se administró profilaxis con cefalexina durante tres días. Ocho horas después del implante reingresó a la UCIN estable, con marcapaso normofuncional, se administró dosis única de inmunoglobulina 1mg/kg/día, sin eventualidades.

Los siguientes cinco días mostró buena evolución. Al sexto día, en la exploración de la región subclavicular derecha se observó dehiscencia de herida quirúrgica con exposición de cables de marcapaso y salida de secreción amarillenta en cantidad moderada, no fétida, bordes con hiperemia, dolor, acompañados de taquicardia, se indicó dicloxacilina/amikacina en dosis e intervalos de acuerdo con la edad y peso por 14/5 días, respectivamente, con buena evolución. Fue egresado a los 23 días de vida, con cables expuestos, sin clínica de infección, ECG normal y tratamiento cardiológico.

Reingresó al hospital de adscripción al tercer mes de vida, con mal estado general, hipoactivo, hiporreactivo, taquicárdico, diaforético, pulsos saltones, hepatomegalia de 4-4.5 en líneas convencionales. Se realizó ETT que mostró miocardiopatía dilatada y datos compatibles de falla ventricular izquierda. Se administró levosimendan, captopril, furosemida y dobutamina, con buena respuesta al tratamiento. Se egresó a los siete días a su domicilio.

Al quinto mes de vida reingresó por fiebre, con pico máximo de 38.4 °C de dos días de evolución, mal estado general, pérdida de peso de 18%, en la región subclavicular, las gasas que cubrían los cables del marcapaso tenían escasa secreción amarillenta no fétida, hiperemia, dolor moderado a la palpación y aumento de calor local. Se tomaron estudios de laboratorios. Biometría hemática con leucocitos de 20 000/mm³, 88% neutrófilos, plaquetas 105 mil/mm³, proteína c reactiva de 12 u/l. Se inició tratamiento con cefotaxima más dicloxacilina en dosis e intervalos de acuerdo con el peso y la edad, cultivo de secreción negativo. Se realizó ETT donde se observó miocardiopatía dilatada secundaria a disfunción del marcapaso y probable endocarditis infecciosa.

Por la mala evolución, se solicitó su traslado al área de Cardiología Pediátrica de nuestro centro médico. En su ingreso en Admisión Continua Pediátrica: peso de 4.5 kg, talla de 64 cm, frecuencia cardiaca de 125 por minuto, saturación de 79%, frecuencia respiratoria de 33 minuto, fiebre de 38.2 °C, mal estado general, hipoactivo, hiporreactivo, tegumentos con palidez y datos de deshidratación leve, dificultad respiratoria caracterizada por aleteo nasal, tiros intercostales y sibilancias inspiratorias. Se nebulizó con broncodilatador y oxígeno suplementario, esto mejoró la dificultad respiratoria con saturación al 100%. Los datos sobresalientes en la exploración física fueron: región subclavicular izquierda, gasas con escasa secreción verdosa amarillenta no fétida, se veían los cables del marcapaso

(figura 1), bordes eritematosos, área cardíaca con precordio hiperdinámico sin soplos, en el abdomen, hígado a 4-4.4 cm por debajo del borde costal derecho, las extremidades inferiores con cambios vasomotores, el resto de la exploración no mostró alteraciones. Biometría hemática con leucocitos de $15\,000/\text{mm}^3$, neutrófilos 28%, linfocitos 63.8%, monocitos 6.1%, plaquetas $505\text{ mil}/\text{mm}^3$, eritrocitos 4.78 millones/m, hemoglobina 11.9 gr/dl, hematocrito 36.9%, volumen corpuscular medio 77.2 fL, hemoglobina corpuscular media 24.9 pg, concentración media de hemoglobina corpuscular 32.2 g/dL. Electrolitos séricos: (con) sodio 134 meq/L, potasio 2.8 meq/L, cloro 97 meq/L. Pruebas de coagulación: INR 1.35% de actividad 62.3%, tiempo de protrombina 16.0 seg, tiempo parcial de tromboplastina 26.1 seg. Pruebas de función hepática: ALT 23 U/L, AST 38 U/L, LDL 321 U/L, bilirrubina indirecta 0.27 mg/dl, bilirrubina indirecta 0.27 mg/dl. Se tomaron tres hemocultivos periféricos seriados. Radiografía de tórax: parénquima con infiltrado apical derecho, corazón en levocardia, levoápex, cavidades cardíacas derechas crecidas. Se instaló catéter venoso por venodisección en la vena femoral derecha, se comenzó tratamiento con levosimendan, furosemida, omeprazol, espironolactona y paracetamol, se corrigió el potasio y se logró estabilizar hemodinámica y ventilatoriamente. Se decidió iniciar vancomicina 40 mg/kg/día.

Figura 1.
Exteriorización de cables del marcapaso.
Con eritema, ligera secreción serosa no fétida en la inserción superior



Se ingresó a Cardiología Pediátrica con los diagnósticos de: miocardiopatía dilatada secundaria a disfunción del marcapaso, infección de tejido blando y probable endocarditis infecciosa asociada a marcapaso.

Al tercer día de estancia hospitalaria se realizó sesión multidisciplinaria: Cardiología Pediátrica, Cirugía Cardiovascular, Reumatología, Ecocardiografía Pediátrica, Electrofisiología e Infectología Pediátrica. El área de Cardiología

Pediátrica recomendó continuar con omeprazol, furosemida y espironolactona. Cirugía Cardiovascular sugirió estabilizar al paciente y programar el retiro del sistema. Reumatología indicó dosis extra de inmunoglobulina a 1 mg/kg/día. Ecocardiografía Pediátrica observó por ETT: ventrículo izquierdo dilatado DD 36 mm, DS 33 mm, SIV 5 mm³, VTD 39 ml, VTS 33 ml, con severa disfunción sistólica FEVI 15%, derrame pericárdico global no cuantificable, sin compromiso mecánico ni hemodinámico. Se identificaron imágenes hiperecogénicas redondeadas, irregulares, adheridas al cuerpo del electrodo $3 \times 5 \times 10.8\text{ mm}$ y $5.1 \times 3.8\text{ mm}$, sin movimiento errático (figura 2), se confirmó BAV completo, sin otras alteraciones estructurales. Electrofisiología: dispositivo electrónico en modo de estimulación VVI con frecuencia mínima inferior de 120 lpm, se realizó detección de onda R 4mv con escape a 59 latidos por minuto, el umbral de captura fue de 0.9v/0.40 ms, impedancia 250 O, se programó estimulación con salida de 2.4v/0.40 ms, con estimulación bipolar, se modificó la programación a VVIR con frecuencia máxima de 160 latidos por minuto etiquetado como normofuncional. Infectología Pediátrica: recomendó toma de hemocultivos de sangre periférica⁶ y biopsia cultivo de la dehiscencia de la herida y agregamos anfotericina B de complejos lipídicos. Se acordó transferir al paciente a nuestro Servicio de Infectología y dar seguimiento por el equipo multidisciplinario.

Figura 2.
Ecocardiografía transtorácica. En el trayecto del electrodo se observaron dos masas hiperdensas irregulares que en su momento midieron $3 \times 5 \times 10.8\text{ mm}$ y $5.1 \times 3.8\text{ mm}$

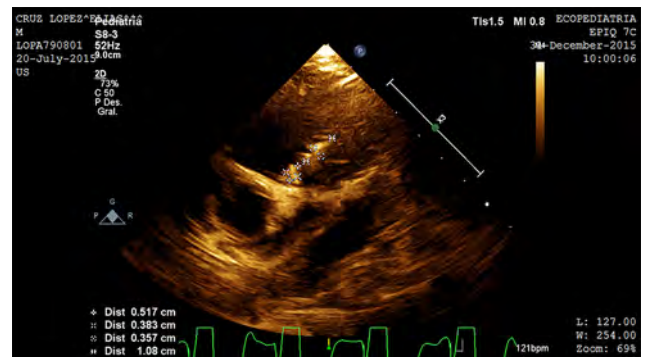
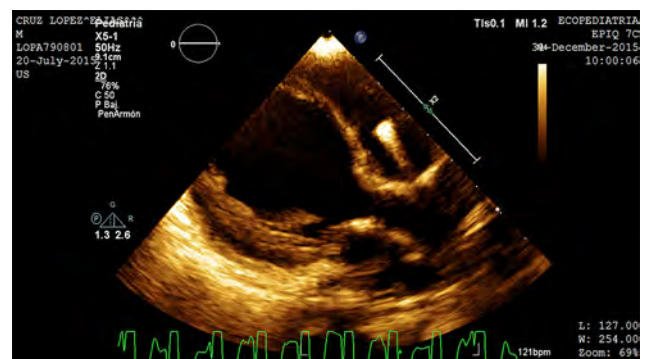


Figura 3.
Ecocardiografía transtorácica. La vegetación más valvular se aprecia de $9.4 \times 5.4\text{ mm}$



Evolución: durante los siguientes siete días de estancia en nuestro Servicio cursó con gran labilidad al manejo. Ventilatoriamente presentó broncoespasmos frecuentes e incluso hasta por dos días, secundarios a insuficiencia cardíaca caracterizada por hepatomegalia de 6-5-4 cm, taquicardia, se trató con budesonida, ipratropio-salbutamol y oxígeno suplementario, con esto tuvo mejoría parcial. Hemodinámicamente, falla cardíaca descompensada caracterizada por taquicardia y hepatomegalia, se manejó con restricción hídrica, dosis de rescate de furosemida, así como dosis extra de levosimendan, mostró mejoría leve. Infectológicamente la fiebre se controló al segundo día. Al quinto día después del tratamiento: biometría hemática, reactantes de fase aguda dentro de percentiles normales, hemocultivos de sangre periférica y biopsia cultivo sin desarrollo microbiológico. Debido a la evolución tórpida y ante la imposibilidad de retiro del marcapaso, se realizó nuevo ETT (figura 3) que reportó imágenes hiperecogénicas, la más apical de 4.1×7.7 mm y otra subvalvular de 9.4×5.4 mm, la vegetación más valvular se apreciaba valvulada, con FEVI de 11%, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo grado II e insuficiencia mitral.

Ante la mala evolución se valoró el riesgo-beneficio y se decidió el retiro del sistema de forma quirúrgica. Sin embargo, de manera abrupta presentó dificultad respiratoria caracterizada por aleteo nasal, tiros intercostales bajos, retracción xifoidea, corazón hiperdinámico, pulso no palpable, palidez de tegumentos e hiporreactividad a estímulos externos. Se empezó manejo avanzado de resucitación, se tomó gasometría que reportó acidosis metabólica descompensada con hiperlactacidemia, se solicitaron ECG y ETT, sin embargo, antes de realizar dichos estudios el paciente tuvo un desenlace fatal.

Discusión

La endocarditis infecciosa (EI) se puede establecer en la superficie endocárdica, los vasos sanguíneos o en estructuras valvulares, la etiología puede ser por bacterias, hongos o virus.^{1,9} Es poco frecuente, muy grave, de difícil diagnóstico, costosa, el tratamiento puede ser médico-quirúrgico, requiere de la suma de esfuerzos del personal de salud y, a pesar de ello, la tasa de morbimortalidad es alta.^{10,11} Uno de los grandes problemas en el análisis integral de la EI es su baja incidencia en el total de la población, ésta se reporta en 3.4 episodios/100 mil habitantes por año,⁶ y cuando se relaciona con el sistema de electroestimulación cardíaca, su incidencia se reporta en 1.9 por mil dispositivo-años.¹²

Los estudios publicados en las últimas décadas no muestran cambios significativos en la EI, sin embargo, en éstos podemos observar sesgo en la heterogeneidad poblacional o centro hospitalario de referencia, la mayoría de los casos se describen en pacientes seniles sin enfermedad valvular, infección asociada a la atención de la salud (IAAS), esta última con tendencia al alza en la población pediátrica debido a una mayor sobrevida de niños con y sin cardiopatía congénita, uso creciente de dispositivos intravasculares, enfermedades hematológicas, recién nacidos críticamente enfermos, estancias hospitalarias prolongadas, así como incremento de aislamientos de *Staphylococcus* ssp.

y su marcado cambio en las sensibilidades a los antibacterianos. Dichas circunstancias han obligado a la creación de grupos multidisciplinarios, los cuales han demostrado tener efecto en el pronóstico de vida de estos pacientes.^{5,6,13-16}

En la población pediátrica existe un número reducido de niños con bloqueo del sistema de conducción cardíaca, adquirido o congénito, que requieren sistema eléctrico de conducción cardíaca, el cual puede desarrollar infección y complicarse con endocarditis infecciosa asociada a marcapaso (EIAM), la cual es sumamente rara.¹³⁻²¹ En México la EI se reporta con una frecuencia de 0.149-1.35/1 000 hospitalizados, el grupo menor de dos años es el más afectado, se observa más en el sexo masculino, sin embargo, el femenino presenta más mortalidad. De ellos, los neonatos críticamente enfermos están expuestos a mayor número de procedimientos invasivos, por lo que son los de mayor riesgo de padecerla, en especial aquellos con malformación cardíaca. En los recién nacidos hay un subgrupo muy reducido, con cardiopatía congénita con corazón estructuralmente sano, que requieren sistema eléctrico de conducción cardíaca que pueden desarrollar endocarditis infecciosa asociada a marcapaso (EIAM).^{14, 22-25}

Debido a la rareza de este padecimiento decidimos hacer el reporte de este caso clínico con lupus eritematoso sistémico, portador de marcapaso y con evidencia de EIAM en su variedad de infección profunda tardía. En los recién nacidos críticamente enfermos que desarrollan endocarditis infecciosa se han asociado diversos factores de riesgo: inmunocompromiso, nutrición parenteral total, uso de antimicrobianos, eventos hipóxico-isquémicos, alteraciones gastrointestinales, ventilación mecánica, dispositivo intravascular, entre otros. Nuestro paciente sólo requirió marcapaso por bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) secundario a lupus eritematoso neonatal (LEN), siendo el único factor de riesgo asociado a la infección del bolsillo de los cables del marcapaso, frecuentemente relacionado con la génesis de la EIAM.^{7,26-30}

En cuanto al LEN, éste es causado por el paso transplacentario de autoanticuerpos maternos de tipo Igg anti-RO/SSA en 90 a 95% de los casos, y con mucha menor frecuencia por anti-La/SSB y anti-U1RNP. Aunque no es criterio absoluto, ya que se han observado discrepancias entre gemelos.³¹⁻³³ El paso de anticuerpos ocurre entre las semanas 18 a 24 de gestación, su incidencia es de 1.5 a 2% en recién nacidos vivos, es prevalente en el sexo femenino.³⁴ Las implicaciones clínicas del LEN son complejas y variadas,^{35,36} el daño cardiovascular incluye miocardio, pericardio, válvulas, vasos coronarios y bloqueo auriculoventricular completo (BAVC), que es el más grave; se presenta en 50% de los casos y puede ser permanente e irreversible, de éstos el 43% puede fallecer tempranamente y 66% de ellos requieren sistema electrónico de estimulación cardíaca. El sistema de conducción cardíaca es afectado por el tropismo de los anticuerpos maternos Igg anti-RO/SSA a los cardiomiocitos fetales del sistema de conducción/excitación, causando inflamación, fibrosis y calcificación. Otro mecanismo descrito es la reacción cruzada de los autoanticuerpos SSA/SSB con el sistema de autorregulación de los canales de calcio tipo L, ya que estos pueden ser arritmogénicos.³⁷⁻⁴⁰

En nuestro paciente se detectaron anticuerpos Igg anti-RO/SSA, y por electrocardiografía y ecocardiografía se

diagnosticó BAVC, por lo que se implantó electrodo epicárdico endocavitario unicameral, cuyo cable torácico se exteriorizó y esto condicionó la infección del bolsillo, lo cual consideramos que no respondió al tratamiento antibacteriano establecido y evolucionó a infección endovascular, que es la más frecuente y que secundariamente infectó el electrodo intracavitario originando endocarditis infecciosa asociada a marcapaso (EIAM) de tipo infección profunda tardía; otra vía de llegada de los patógenos a los electrodos es por bacteriemias.

En la población general la incidencia de infecciones relacionadas con marcapaso es muy variable, entre los diversos estudios quizá el más demostrativo es el PEOPLE, el cual incluye población heterogénea, reporta una incidencia de complicaciones infectológicas de 0.13 a 7%^{16,41,42} en comparación con el 10% que describen⁴³ otros estudios, y no desglosa los diferentes tipos de infección.⁴⁴ En la EIAM se han asociado diversos factores de riesgo, en el caso particular de los recién nacidos y lactantes críticamente enfermos se han identificado: peso menor a 10 kg, estado inmunológico, sitio de fijación e infección del bolsillo, todos ellos documentados en nuestro paciente. Otros factores descritos y que no pudimos evidenciar fueron: bacteriemias transitorias, bajo entrenamiento del operador e instalaciones no adecuadas. En su patogénesis debe coexistir interrelación entre dispositivo-hospedero-microorganismo. En referencia al primero, la presencia del electrodo intracardiaco origina trauma, condiciona turbulencia por regurgitación valvular e interfiere en su cierre. Además, la hidrofobicidad, irregularidad en la superficie y la carga electrostática del biomaterial de los electrodos producen inflamación y daño endocárdico del huésped, con exposición de la matriz extracelular, activa la síntesis de integrinas, exterioriza la fibronectina insoluble, favorece la adhesión de fibronectina circulante, facilita la respuesta endotelial y la trombogénesis como parte de los mecanismos de reparación tisular, activa a su vez al sistema monocítico-fagocitario, perpetúa la inmunotrombosis y forma la vegetación trombótica abacteriana.^{28,45-50} Una vez establecida dicha vegetación, ésta se puede colonizar durante bacteriemias transitorias. En la colonización, el fibrinógeno, las proteínas de unión a colágeno, la fibronectina y los factores de aglutinación A o B juegan un papel preponderante en la adherencia del exopolisacárido bacteriano maduro, el cual es dependiente de la versatilidad metabólica y la plasticidad genotípica de cada bacteria, igualmente, impide la actividad del antibacteriano del sistema inmunológico. O bien, que el patógeno sea más virulento, patogénico o multirresistente, todo ello facilita la proliferación bacteriana que puede alcanzar concentraciones tan altas como 10^7 a 10^{10} ufc/g de tejido.⁵¹⁻⁵⁶

Otro aspecto de gran importancia en los últimos años en el reconocimiento antigénico son los polimorfismos moleculares, los cuales se encuentran codificados genéticamente y dependen de la expresión de ellos en los genes del nucleótido único (SNPS), ubicados en los genes de los receptores *toll-like* (TLRS). Se han descrito cuando menos once patrones moleculares del SNPS, de ahí la diversidad en la afinidad por los antígenos. El TLR2-R753Q es el que se asocia a mayor riesgo de padecer endocarditis infecciosa por su afinidad con lipoproteínas bacterianas y el ácido lipoteicoico de *Staphylococcus* spp. Por su parte, las mutaciones

TLR4-D299G y T399I se ha asociado al reconocimiento de lipopolisacáridos de bacilos gram negativos.⁵⁷ En los neonatos y lactantes críticamente enfermos con corazón estructuralmente sano o con cardiopatía congénita o adquirida, como en el caso que exponemos, la presentación de la EI suele ser aguda, y menos frecuente la subaguda, las manifestaciones clínicas son variables e inespecíficas, difíciles de diferenciar de septicemia y de cardiopatía congénita descompensada. Clínicamente suele haber hipoactividad, hiporreactividad, apnea, intolerancia alimentaria, distermias, insuficiencia respiratoria, taquicardia, soplo cardíaco, falla de bomba, hepatoesplenomegalia y alteraciones neurológicas; en general los fenómenos inmunológicos no se presentan en ellos.

Para su apoyo diagnóstico siguen siendo de gran utilidad los criterios publicados por la Universidad de Duke en 1994 acuñados por Durack y colaboradores, además de sus modificaciones. Igualmente se ha intentado validar un gran número de pruebas de laboratorio como parte del apoyo diagnóstico, como el conteo de leucocitos, plaquetas, proteína c reactiva, procalcitonina, eritrosedimentación, lactato, inmunológicos, creatinina, entre otros; sin embargo, no son absolutas y suelen utilizarse en la estratificación de riesgo.^{15,58-64} Asimismo, se han incluido técnicas de imagen como la tomografía axial computada multicorte, la resonancia magnética nuclear, la tomografía por emisión de positrones²² con f-fluorodesoxiglucosa y la TAC dinámica, sin que hasta ahora haya suficiente evidencia para que se incluyan como parte del diagnóstico. Dichas circunstancias no se han estudiado en la EIAM.^{65,66}

En el caso del lactante que exponemos, la fiebre y la exposición de cables del marcapaso con presencia de secreción de aspecto purulento fueron los datos pivote en la sospecha diagnóstica de EIAM, a pesar de que dicha infección es la que tiene el menor índice de complicaciones. La evolución depende del manejo antibacteriano, de la virulencia, la patogénicidad y de los mecanismos de resistencia del microorganismo. Mediante técnicas de biología molecular se ha demostrado que las bacterias que colonizan los cables del marcapaso son las mismas que generan la EIAM. La infección del bolsillo puede ocurrir durante la instalación o bien hasta dos años después, por lo que los ensayos clínicos evidencian la profilaxis antibacteriana preimplante, y no aplicarla incrementa la posibilidad de infección, estancia hospitalaria y costos.^{12,60,66-68}

Apoyados en los criterios de la Universidad de Duke,²⁴ algunos grupos han clasificado a la EIAM en criterios patológicos y clínicos; estos últimos se dividen en mayores y menores, pudiendo llegar a la posibilidad diagnóstica del 85%, con la que se clasificó a nuestro paciente debido a que presentó los siguientes criterios mayores: ecocardiograma con bioimágenes hiperecogénicas redondeadas, irregulares, adheridas al cuerpo del electrodo de $3 \times 5 \times 10.8$ mm y 5.1×3.8 mm, sin movimiento errático, y otra subvalvular de 9.4×5.4 mm, la vegetación más valvular se apreció valuada, por lo que se consideró de infección profunda tardía (figura 2). Los criterios menores detectados fueron: fiebre mayor a 38 °C, cardiopatía congénita de tipo bloqueo auriculoventricular completo, marcapaso, alimentación parenteral total, catéter venoso central con larga estancia y datos compatibles con respuesta inflamatoria sistémica secundaria a infección en el túnel de cables del marcapaso.

Los criterios patológicos,^{10,13,20,62} no encontrados en nuestro paciente, se basan en la identificación de microorganismos en la vegetación o en cables del sistema, *émbolos* o abscesos sépticos intracardiacos, hechos no corroborados por ETT debido al desenlace fatal del paciente y porque no se autorizó necropsia. Si bien el ETT es parte fundamental en el diagnóstico, igualmente lo es antes y durante el retiro y después del tratamiento.^{60,64}

Al establecer el diagnóstico de EIAM, la conducta está sujeta a la dependencia del paciente al marcapaso, como es el caso que exponemos, ya que la evolución tiene que ver con su retiro y el posible reimplante. El retiro se puede realizar mediante tracción percutánea cuando las vegetaciones son menores a 30 mm, sin embargo, se describen diversas complicaciones como avulsión del miocardio, taponamiento cardiaco, hemotórax, embolismo pulmonar, lesión vascular, migración del catéter y muerte. Otra opción de retiro es por esternotomía, ésta se debe considerar cuando la vegetación es mayor a 30 mm, el retiro percutáneo es fallido, complicado o incompleto, o cuando está indicada otra cirugía cardiaca.⁶⁵⁻⁷²

Una de las piedras angulares del éxito terapéutico en la EIAM es la identificación del o los patógenos causales y sus sensibilidades *in vitro*. En nuestro paciente los hemo-

cultivos y el cultivo de la secreción fueron negativos, dicha circunstancia quizá se debió al uso previo de diversos esquemas de antibacterianos. Otras causas descritas que no realizamos en nuestro caso son bacteremia de bajo grado, bacterias del grupo HACEK (*Haemophilus* spp., *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*), indisponibilidad de anticuerpos β -glucano, concentración de D-arabinitol y reacción en cadena de la polimerasa.^{13,73,74} Por lo que el esquema de antibacterianos utilizados se determinó por las características de las múltiples vegetaciones, y diversos factores de riesgo como estancia hospitalaria prolongada, nutrición parenteral total, uso de antibacterianos de cobertura amplia con mala respuesta, baja respuesta inflamatoria, edad, peso y la gravedad del paciente, por lo que se sospechó que la infección podría ser polimicrobiana, ésta sucede por sinergia microbiana, entre patógenos metabólicamente cooperativos, debido al intercambio de sustratos y la biodistribución de productos metabólicos.^{4,67,68,75-78}

En un afán por disminuir la incidencia de endocarditis infecciosa asociada a marcapaso, hay avances en investigaciones en biología molecular, genética y terapia celular para desarrollar el marcapaso biológico, sin embargo, hasta ahora no existe evidencia que apoye su aplicabilidad.⁸⁰⁻⁸⁵

Referencias

- Guadalajara, J.F., "Endocarditis infecciosa", en J.F. Guadalajara, *Cardiología*, Méndez Editores, 5ª ed, México, 2000, pp. 547-567.
- Kammeraad, J.A.E., Rosenthal, E., Bostock, J., Rogers, J. y Sreeram, N., "Endocardial pacemaker implantation in infants weighing ≤ 10 kilograms, *Pacing and clinical electrophysiology*, 2004, 27 (11): 1466-1474.
- Chirillo, F., Scotton, P., Rocco, F., Rigoli, R., Borsatto, F., Pedrocco, A., De Leo, A., Minniti, G., Polesel, E. y Olivari, Z., "Impact of a multidisciplinary management strategy on the outcome of patients with native valve infective endocarditis, *Am J Cardiol*, 2013, 112 (8): 1171-1176.
- Edwards, K., Ingall, D., Czapek, E. y Davis, T., "Bacterial endocarditis in 4 young infants is this complication on the increase?", *Clin Pediatr*, 1977, 16: 607-609.
- Baddour, M.L., Epstein, E.A., Erickson, C.C., Knight, P.B., Levison, E.M., Lockhart, B.P., Masoudi, A.F., Okum, J.E., Wilson, R.W., Beerman, M.L., Bolger, F.A., Mark Estes, M., Gewitz, M., Newburger, W.J., Schron, B.E. y Taubert, A.K., "Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management. A scientific statement from the American Heart Association", *Circulation*, 2010, 121: 458-477.
- Fernández, H.N. y Tornos, M.P., "Epidemiología de la endocarditis infecciosa en España en los últimos 20 años", *Rev Esp Cardiol*, 2013, 66 (9): 728-733.
- Cullen Benítez, P.J., González Morán, R.J., Hidalgo Vázquez, M.M., López Enríquez, C.C., Martínez Hernández, A., Barrón San Pedro, R. e Iglesias Leboeiro, J., "Endocarditis infecciosa neonatal: diagnóstico y tratamiento", *Rev Mex Pediatr*, 2019, 86 (5): 202-209.
- Tápanes, D.H., Fleitas, R.E., Díaz, B.E., Savío, B.A. y Peña, F.M., "Comportamiento de la endocarditis infecciosa en el Cardiocentro Pediátrico "William Soler" de 2000 a 2012", *Cor Salud*, 2014, 6 (1): 47-55.
- Valero, E.G., Soto, M.P., Hernández, C.V. y Herrera, F.R., "Endocarditis infecciosa asociada al uso de marcapaso. Caso clínico patológico", *Rev Fac Med UNAM*, 2003, 2 (46): 71-74.
- Thuny, F., Grisoli, D., Collart, F., Habib, G. y Raoult, D., "Management of infective endocarditis: challenges and perspectives", *The Lancet*, 2012, 379 (9819): 965-975.
- Nevers, E.B., Thuny, F., Casalta, J.P., Richet, H., Gouriet, F., Collart, F., Riberi, A., Habib, G. y Raoult, D., "Dramatic reduction in infective endocarditis-related mortality with a management-based approach", *Arch Intern Med*, 2009, 169 (14): 1290-1298.
- Uslan, D.Z., Sohail, M.R., St Sauver, J.L., Friedman, P.A., Hayes, D.L., Stoner, S.M., Wilson, W.R., Steckelberg, J.M. y Baddour, L.M., "Permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection: a population-based study", *Arch Intern Med*, 2007, 167: 669-675.
- Fernández, H.N. y Almirante, B., "La endocarditis infecciosa en el siglo XXI: cambios epidemiológicos, terapéuticos y pronósticos", *Enf Infec Microbiol Clin*, 2012, 30 (7): 394-406.
- Mestres, C.A., Paré, C.J. y Miró, J.M., "Organización y funcionamiento de un grupo multidisciplinario de diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa: perspectiva de 30 años (1985-2014)", *Rev Esp Cardiol*, 2015, 68 (5): 363-368.
- Fernández, H.N., Almirante, B., Tornos, P., Pigrau, C., Sambola, A., Igual, A. y Pahissa, A., "Contemporary epidemiology and prognosis of health care-associated infective endocarditis", *Clin Infect Dis*, 2008, 15 (47): 1287-1297.
- Delahaye, F., Rial, M.O., De Gevigney, G., Echocard, R. y Delaye, J., "A critical appraisal of the quality of the

- management of infective endocarditis", *J Am Coll Cardiol*, 1999, 33 (3): 788-793.
17. Edelstein, S. y Yahalom, M., "Cardiac device-related endocarditis: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment a review", *Int J Angiol*, 2009, 18 (4): 167-172.
 18. Villain, E., Martelli, H., Bonnet, D., Iserin, L., Butera, G. y Kachaner, J., "Characteristics and results of epicardial pacing in neonates and infants", *Pacing Clin Electrophysiol*, 2000, 23 (12): 2052-2056.
 19. Sohail, M.R., Uslan, D.Z., Khan, A.H., Friedman, P.A., Hayes, D.L., Wilson, W.R., Steckelberg, J.M., Jenkins, S.M. y Baddour, L.M., "Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator infection", *Mayo Clin Proc*, 2008, 83 (1): 46-53.
 20. Consenso Argentino SAC, "Consenso de marcapasos y resincronizadores", *Revista Argentina de Cardiología*, 2009, 77 (4): 1-42.
 21. Konta, L., Chubb, M.H., Bostock, J. y Rosenthal, E., "Twenty-seven years' experience with transvenous pacemaker implantation in children weighing <10 kg", *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2016, 9: e003422.
 22. Peña, H.P., López, E.J., Huerta, G.G. y Solórzano, S.F., "Características clínico-epidemiológicas de pacientes con endocarditis infecciosa atendidos en el Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI", *Enf Inf Microbiol*, 2007, 27 (1): 11-5.
 23. Bouza, E., Menasalvas, A., Muñoz, P., Vasallo, F.J., Del Mar Moreno, M. y García Fernández, M.A., "Infective endocarditis a prospective study at the end of the twentieth century: new predisposing conditions, new etiologic agents, and still a high mortality", *Medicine*, 2001, 80 (5): 298-307.
 24. Hostetter, M.K., "Fungal infections in the neonatal intensive care unit", en Gleason, C.A. y Devaskar, S.U. (eds.), *Avery's diseases of the newborn*, 9ª ed., Filadelfia, Elsevier Saunders, 2012, pp. 565-569.
 25. Oelberg, D.G., Fisher, D.J., Gross, D.M., Denson, S.E. y Adcock, E.W., "Endocarditis in high risk neonates", *Pediatrics*, 1983, 71 (3): 392-397.
 26. Bendel, C.M., "Candidiasis", en Remington, J.S., Klein, J.O., Wilson, C.B., Nizet, V. et al. (eds.), *Infectious diseases of the fetus and newborn*, 7ª ed., Filadelfia, Elsevier Saunders, 2011, pp. 1055-1077.
 27. Peña, A., Cardiel Marmolejo, L.E., López, G.A. y Septién Hinojosa, M.I., "Endocarditis infecciosa neonatal. Presentación de un caso", *Rev Med Hosp Gen Mex*, 2006, 69 (2): 92-95.
 28. Stull, T.L. y Lipuma, J.J., "Endocarditis in children", en Kaye, D. (ed.), *Infective endocarditis*, 2ª ed., Nueva York, Raven Press, 1992, pp. 313-322.
 29. Cano, P.O., Pombo, J.M. y Coma, S.R., "Registro español de marcapasos. XII Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2014)", *Rev Esp Cardiol*, 2015, 68: 1138-1153.
 30. Durack, D.T. y Beeson, B.J., "Experimental bacterial endocarditis I. Colonization of a sterile vegetation", *Br J Exp Pathol*, 1972, 53 (1): 44-49.
 31. Johnson, B., "Overview of neonatal lupus", *J Pediatr Health Care*, 2014, 28 (4): 331-341.
 32. Aguilera Peiró, P., Vicente Villa, A., González Enseñat, M.A., Ros Viladoms, J., Antón López, J. y Velasco Sánchez, D., "Espectro clínico del lupus eritematoso neonatal cutáneo", *An Pediatr*, 2009, 70 (3): 287-292.
 33. Pérez, M.F., De Torres, M.E., Buján, M.M., Lanoë, A., Cervini, A.B. y Pierini, A.M., "Lupus eritematoso neonatal: reporte de cuatro casos", *An Bras Dermatol*, 2011, 86 (2): 347-351.
 34. Le Rouzic, M.A., Abily-Donval, L., Marret, S., Balguerie, X. y Lardennois, C., "Neonatal lupus with severe multi-system organ involvement: an exceptional presentation of an uncommon disease", *Acad J Ped Neonatol*, 2017, 4 (2): 1-4.
 35. Wei, S., Yuan, T.M., Chen, L.H. y Yu, H.M., "Neonatal lupus erythematosus: three case reports and review of the Chinese literature", *Clin Pediatr (Filadelfia)*, 2010, 49 (7): 627-634.
 36. Freire de Carvalho, J., Trindade Viana, V.S., Pereira Cruz, R.B. y Bonfá, E., "Síndrome do lúpus neonatal", *Rev Bras Reumatol*, 2005, 45 (3): 153-160.
 37. Porcel, C.R., Tapia, C.L., Díaz, C.R. y Gutiérrez, M.T., "Lupus eritematoso neonatal: revisión de casos en los últimos 5 años", *Reumatol Clin*, 2014, 10 (3): 170-173.
 38. Miner, J.J. y Kim, A.H., "Cardiac manifestations of systemic lupus erythematosus", *Rheum Dis Clin North Am*, 2014, 40 (1): 51-60.
 39. Yildirim, A., Tunaodlu, F.S. y Karaadac, A.T., "Neonatal congenital heart block", *Indian Pediatr*, 2013, 50 (5): 483-488.
 40. Ghandi, Y., Kazemi, H., Alinejad, S. y Sharifi, M., "Complete congenital heart block in a neonatal lupus erythematosus associated with pulmonary involvement without pacemaker implantation: a case report", *Iranian Journal of Neonatology*, 2016, 7 (3): 29-32.
 41. Bertaglia, E., Zerbo, F., Zardo, S., Tarzan, D., Zoppo, F. y Pascotto, P., "Antibiotic prophylaxis with a single dose of cefazolin during pacemaker implantation: incidence of long-term infective complications", *Pacing Clin Electrophysiol*, 2006, 29 (1): 29-33.
 42. Bruun, N.E., Habib, G., Thuny, F. y Sogaard, P., "Cardiac imaging in infectious endocarditis", *Eur Heart J*, 2014, 35 (10): 624-632.
 43. Sohail, M.R., Uslan, D.Z., Khan, A.H., Friedman, P.A., Hayes, D.L., Wilson, W.R., Steckelberg, J.M., Jenkins, S.M. y Baddour, L.M., "Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection", *Mayo Clin Proc*, 2008, 83 (1): 46-53.
 44. Choo, H.M., Holmes, R.D., Gersh, J.B., Maloney, D.J., Merideth, J., Pluth, J.R. y Trusty, J., "Permanent pacemaker infections: characterization and management", *Am J Cardiol*, 1981, 48 (3): 559-564.
 45. Minhas, T., Ludlam, H.A., Wilks, M. y Tabaqchali, S., "Detection by PCR and analysis of the distribution of a fibronectin-binding protein gene (Jbn) among *Staphylococcal* isolates", *J Med Microbiol*, 1995, 42: 96-101.
 46. Klebe, R.J., Bentley, K.L. y Sehoen, R.C., "Adhesive substrates for fibronectin", *J Cell Physiol*, 1981, 109 (3): 481-488.
 47. Habib, G., Hoen, B., Tornos, P., Thuny, F., Prendergast, B., Vilacosta, I., Moreillon, P., Antunes, M.J., Thilen, U., Lekakis, J., Lengyel, M., Müller, L., Naber, C.K., Petros Nihoyannopoulos, P., Moritz, A. y Zamorano, J.L., "Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). The task force on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (esc). Endorsed by the European Society of Clinical

- Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for infection and cancer", *Eur Heart J*, 2009, 30: 2369-2413.
48. Cohen, M.I., Bush, D.M., Gaynor, J.W., Vetter, V.L., Tanel, R.E. y Rhodes, L.A., "Pediatric pacemaker infections: twenty years of experience", *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2002, 124 (4): 821-827.
 49. Aranda, F., Perés Wingeyer, S. y De Larrañaga, G., "Inmunotrombosis: implicancias de las trampas extracelulares de neutrófilos en el desarrollo y progresión de la enfermedad tromboembólica venosa", *Hematología*, 2015, 19 (3): 231-245.
 50. Vieira, M.L.C., Grinberg, M., Pomerantzeff, P.M.A., Andrade, J.L. y Mansur, A.J., "Repeated echocardiographic examinations of patients with suspected infective endocarditis", *Heart*, 2004, 90 (9): 1020-1024.
 51. Gregoratos, G., Abrams, J., Epstein, A.E. *et al.*, "Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmic devices-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines)", *J Am Coll Cardiol*, 2002, 106 (16): 2145-2161.
 52. Durack, D.T. y Beeson, P.B., "Experimental bacterial endocarditis II. Survival of bacteria in endocardial vegetations", *Br J Exp Pathol*, 1972, 53 (1): 50-53.
 53. Kavey, R.E.W., Franck, D.M., Byrum, C.J., Blackman, M.S., Sondheimer, H.M. y Bove, E.L., "Two-dimensional echocardiographic assessment of infective endocarditis in children", *Am J Dis Child*, 1983, 137 (9): 851-856.
 54. Vaudaux, P., Pittet, D., Haeblerli, A., Lerch, P.G., Morgenthaler, J.J., Proctor, R.A., Waldvogel, F.A. y Lew, D.P., "Fibronectin is more active than fibrin or fibrinogen in promoting *Staphylococcus aureus* adherence to inserted intravascular catheters", *J Infect Dis*, 1993, 167 (3): 633-641.
 55. Que, Y.A., François, P., Haefliger, J.A., Entenza, J.M., Vaudaux, P. y Moreillon, P., "Reassessing the role of *Staphylococcus aureus* clumping factor and fibronectin-binding protein by expression in *Lactococcus lactis*", *Infect Immun*, 2001, 69 (10): 6296-6302.
 56. Shove, M.S., Brodbeck, W.G., Colton, E. y Anderson, J.M., "Shear stress and material surface effects on adherent human monocyte apoptosis", *J Biomed Mater Res*, 2002, 60 (1): 148-158.
 57. Bustamante, J., Tamayo, E., Flórez, S., Tellería, J.J., Bustamante, E., López, J., San Román, J.A. y Álvarez, F.J., "El polimorfismo rs7530 del *toll-like receptor 2* se asocia a un aumento en el riesgo de sufrir endocarditis infecciosa", *Rev Esp Cardiol*, 2011, 64 (11): 1056-1059.
 58. González, M.L., Kimura, H.E., Díaz, Z.M., Higuera, C.J., Choque, C. y Soto, N.G.I., "In-hospital mortality risk factors for patients with cerebral vascular events in infectious endocarditis. A correlative study of clinical, echocardiographic, microbiologic and neuroimaging findings", *Arch Cardiol Mex*, 2015, 85 (3): 195-200.
 59. Ferrieri, P., Gewitz, M.H., Gerber, M.A., Newburger, J.W., Dajani, A.S., Shulman, S.T., Wilson, W., Bolger, A.F., Bayer, A., Levison, M.E., Pallasch, T.J., Gage, T.W. y Taubert, K.A., "From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young. Unique features of infective endocarditis in childhood", *Circulation*, 2002, 105 (17): 2115-2127.
 60. Jhonson, D.H., Rosenthal, A. y Nadas, A.S., "Bacterial endocarditis in children under 2 years of age", *Am J Dis Child*, 1975, 129 (2): 183-186.
 61. Baddour, L.M., Bettmann, M.A., Bolger, A.F., Epstein, A.E., Ferrieri, P., Gerber, M.A., Gewitz, M.H., Jacobs, A.K., Levison, M.E., Newburger, J.W., Pallasch, T.J., Wilson, W.R., Baltimore, R.S., Falace, D.A., Shulman, S.T., Tani, L.Y. y Taubert, K.A., "Nonvalvular cardiovascular device-related infections", *Circulation*, 2003, 108: 2015-2031.
 62. Habib, G., Lancellotti, P., Antunes, M.J., Bongiorno, M.G., Casalta, J.P., Del Zotti, F., Dulgheru, R., El Khoury, G., Erbaa, P.A., Jung, B., Miró, J.M., Mulder, B.J., Plonska-Gosciniak, E., Price, S., Roos-Hesselink, J., Snygg-Martín, U., Thun, F., Tornos, M.P., Vilacosta, I. y Zamorano, J.L., "Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento de la endocarditis infecciosa", *Rev Esp Cardiol*, 2016, 69 (1): 69.e1-e49.
 63. O'Callaghan, C. y McDougall, P., "Infective endocarditis in neonates", *Archives of Disease in Childhood*, 1988, 63 (1): 53-57.
 64. Venkatesh, M.P., Placencia, F. y Weisman, L.E., "Coagulase-negative *Staphylococcal* infections in the neonate and child: an update", *Semin Pediatr Infect Dis*, 2006, 17 (3): 120-127.
 65. Femenía, F.J., Arce, M., Peñafort, F., Arrieta, M. y Gutiérrez, D., "Complicaciones del implante de marcapaso definitivo. ¿Un evento operador dependiente? Análisis de 743 pacientes consecutivos", *Arch Cardiol Mex*, 2010, 80 (2): 95-99.
 66. Wilkoff, B.J., Love, C.J., Byrd, C.L., Bongiorno, M.G., Carrillo, R.G., Epstein, L.M., Friedman, R.A., Kennergren, C.E., Mitkowski, P., Schaerf, R.H. y Wazni, O.M., "Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management: this document was endorsed by the American Heart Association (AHA)", *Heart Rhythm*, 2009, 6 (7): 1085-1904.
 67. Casola Crespo, R., Casola Crespo, E., Ramírez Lana, L.J., Miranda Fragosó, A.E., Casola García, S.M. y Casola Barreto, E.P., "Alternativa de intervención en la infección de la bolsa del marcapaso permanente", *Rev Arch Me Camagüey*, 2016, 20 (2): 145-157.
 68. Baddour, M.L., Epstein, A.E., Erickson, C.C., Knight, B.P., Levison, M.E., Lockhart, P.B., Masoudi, F.A., Okum, E.J., Wilson, W.R., Bremen, L.B., Bolger, A.F., Estes, M., Gewitz, M., Newburger, W.J., Schron, B.E. y Taubert, K.A., "Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management. A scientific statement from the American Heart Association", *Circulation*, 2010, 121: 458-477.
 69. Nof, E. y Epstein, L.M., "Complications of cardiac implants: handling device infections", *Eur Heart J*, 2013, 34 (3): 229-236.
 70. Manolis, A.S. y Melita, H., "Managing infected cardiovascular implantable electronic devices. *Continuing Cardiology Education*, 2016, 2 (4). DOI: 10.1002/cce2.38.
 71. Deharo, J.C., Bongiorno, M.G., Rozkovec, A., Bracke, F., Defaye, P., Fernández-Lozano, I., Golzio, P.G., Hansky, B., Kennergren, C., Manolis, A.S., Mitkowski, P. y Platonou, E.S., "Pathways for training and accreditation for transvenous lead extraction: a European Heart Rhythm

- Association position paper", *Europace*, 2012, 14 (1): 124-134.
72. Rosen, M.R., Brink, P.R., Cohen, I.S., Danilo, P. Jr., Robinson, R.B., Rosen, A.B. y Szabolcs, M.J., "Regenerative therapies in electrophysiology and pacing", *J Interv Card Electrophysiol*, 2008, 22 (2): 87-98.
 73. Brouqui, P. y Raoult, D., "Endocarditis due to rare and fastidious bacteria", *Clin Microbiol Rev*, 2001, 14 (1): 177-207.
 74. Ozdemir, A.A., Oral, T.K. y Varol, A., "Fungal endocarditis in an extremely low birth weight infant. Case report", *Arch Argent Pediatr*, 2016, 114 (2): 117-120.
 75. Welch, M., Ulsan, D.Z., Greenspon, A.J., Sohail, M.R., Baddour, L.M., Blank, E., Carrillo, R.G., Danik, S.B., Del Río, A., Hellinger, W., Le, K.Y., Miró, J.M., Naber, C., Peacock, J.E., Vikram, H.R., Tseng, C.H. y Prutkin, J.M., "Variability in clinical features of early versus late cardiovascular implantable electronic device pocket infections", *Pacing Clin Electrophysiol*, 2014, 37 (8): 955-962.
 76. Da Costa, A., Kirkorian, G., Cucherat, M., Delahaye, F., Chevalier, P., Cerisier, A., Isaaz, K. y Touboul, P., "Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation: a meta-analysis", *Circulation*, 1998, 97 (18): 1796-1801.
 77. Mounsey, J.P., Griffith, M., Tynan, M., Gould, F.K., MacDermott, A.F., Gold, R.G. y Bexton, R.S., "Antibiotic prophylaxis in permanent pacemaker implantation: a prospective randomized trial", *Br Heart J*, 1994, 72 (4): 339-343.
 78. Davies, D.G., Parsek, M.R., Pearson, J.P., Iglewski, B.H., Costerton, J.W. y Greenberg, E.P., "The involvement of cell-to-cell signals in the development of a bacterial biofilm", *Science*, 1998, 280 (5361): 295-298.
 79. Parry, G., Goudevenos, J., Jameson, S., Adams, P.C. y Gold, R.G., "Complications associated with retained pacemaker leads", *Pacing Clin Electrophysiol*, 1991, 14 (8): 1251-1257.
 80. Morgan, G., Ginks, W., Siddons, H. y Leatham, A., "Septicemia in patients with an endocardial pacemaker", *Am J Cardiol*, 1979, 44 (2): 221-224.
 81. Medina Ravell, V.A., Medina Malpica, O.A., Medina Malpica, N.A., Ortega Marcano, V., Acuña Seijas, A., Rodríguez Salas, L.A., Escalona Méndez, P.G. y Tellería Maymir, L., "Infecciones de sistemas marcapasos y cardiodesfibriladores. Extracción de electrodos intracardiacos y catéteres endovasculares", *Rev Iberoam de Arrit*. DOI: 10.5031/v4i1.RIA10222.
 82. Smith, M.C. y Love, C.J., "Extraction of transvenous pacing and ICD leads", *Pacing Clin Electrophysiol*, 2008, 31 (6): 736-752.
 83. Klug, D., Balde, M., Pavin, D., Hidden-Lucet, F., Clementy, J., Sadoul, N., Rey, J.L., Lande, G., Lazarus, A., Victor, J., Barnay, C., Grandbastien, B. y Kacet, S., "PEOPLE Study Group. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter defibrillators results of a large prospective study", *Circulation*, 2007, 116 (12): 1349-1355.
 84. Gepstein, L., "Experimental molecular and stem cell therapies in cardiac electrophysiology", *Ann N Y Acad Sci*, 2008, 1123: 224-231.
 85. Sohail, M.R., Ulsan, D.Z., Khan, A.H., Friedman, P.A., Hayes, D.L., Wilson, W.R., Steckelberg, J.M., Stoner, S., Baddour y L.M., "Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections", *J Am Coll Cardiol*, 2007, 49 (18): 1851-1859.
- Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses reales ni potenciales.
- Financiamiento: ninguno
- Agradecimiento: Servicios de Cardiología Pediátrica, Ecocardiografía Pediátrica Cirugía Cardiovascular, Reumatología y Electrofisiología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).