

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR SONDE DE STIMULATEUR CARDIAQUE

Thouraya FILALI, Wafa Fehri, Mohamed Ben Moussa, Sami Chriaa, Nadia Barakett, Mehdi Gommidh, Dhaker Lahidheb, Othmen Salah, Nadhém Hajlaoui, Imène Saaidi, Abdedayem Haggui, Zahreddine Smiri, Habib Haouala

Service de Cardiologie- Hôpital Militaire de Tunis

T.Filali, W.Fehri, M.Ben Moussa, S.Chriaa, N.Barakett, M.Gommidh, D.Lahidheb, O.Salah, N.Hajlaoui, I.Saaidi, A.Haggui, Z.Smiri, H.Haouala

T.Filali, W.Fehri, M.Ben Moussa, S.Chriaa, N.Barakett, M.Gommidh, D.Lahidheb, O.Salah, N.Hajlaoui, I.Saaidi, A.Haggui, Z.Smiri, H.Haouala

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR SONDE DE STIMULATEUR CARDIAQUE

INFECTIVE ENDOCARDITIS ON PROBE OF PACEMAKER

LA TUNISIE MEDICALE - 2009 ; Vol 87 (n°09) : 610 - 615

LA TUNISIE MEDICALE - 2009 ; Vol 87 (n°09) : 610 - 615

RÉSUMÉ

L'endocardite infectieuse est une complication rare de la stimulation cardiaque permanente mais qui est potentiellement létale. L'infection résulte surtout d'une contamination locale au cours de la procédure d'implantation. Le staphylocoque est l'agent principalement en cause. Le tableau clinique est souvent atypique ce qui est à l'origine d'un retard diagnostique. Les résultats des examens bactériologiques ainsi que la mise en évidence de végétations à l'échocardiographie transœsophagienne sont fortement suggestifs du diagnostic. Sa prise en charge repose sur une approche combinant une antibiothérapie prolongée à l'ablation intégrale et précoce du matériel. L'extraction percutanée des sondes est la méthode de choix pour le retrait mais qui n'est pas dénuée du risque de complications. Afin de réduire le risque infectieux lié à l'implantation d'un stimulateur cardiaque, une antibioprophylaxie est largement recommandée.

SUMMARY

Infective endocarditis is an uncommon but potentially lethal complication of permanent cardiac pacing. Infection is mainly caused by local contamination during the implantation procedure. The most frequently detected causative microorganisms were staphylococci. The clinical presentation is often atypical causing prolonged diagnostic delay. Bacteriological data and visualisation of neostructures consistent with vegetations on transoesophageal echocardiography, strongly suggest pacemaker lead infection. Management is based on a combined approach using both prolonged antibiotic treatment and early complete device explantation. Percutaneous techniques are currently the method of choice for lead extraction but it is not without possible complications. Antibiotic prophylaxis in order to reduce infection risk related to pacemaker implantation is widely recommended.

MOTS - CLÉS

endocardite, pacemaker, staphylocoques, échocardiographie.

KEY - WORDS

endocarditis, pacemaker, staphylococcus species, echocardiography.

En dépit des progrès notables dans le domaine de son diagnostic et de son traitement, l'endocardite infectieuse demeure une affection redoutable et de pronostic réservé. Rejoignant le même pronostic, les endocardites sur sonde de pacemaker suscitent de plus en plus l'intérêt des auteurs, certainement en raison de leur fréquence croissante. Si des avancées considérables ont été réalisées en matière d'épidémiologie, d'identification bactériologique et d'imagerie diagnostique dans cette entité particulière, sa prise en charge thérapeutique fait encore l'objet d'âpres discussions, voire de controverses (1, 2). A travers une revue de littérature, il nous a paru utile de faire le point sur les aspects les plus récents de cette pathologie.

METHODOLOGIE

Cette revue de la littérature est basée sur l'analyse et la synthèse objectives de la littérature. Elle a été établie à partir de données dérivant d'études ouvertes, de séries et d'observations publiées. La revue de la littérature a fait appel à l'interrogation de la base de données MEDLINE. Cette étude a été entreprise avec les mots-clés suivants, croisés avec pacemaker: endocarditis, infection, échocardiography, staphylococcus, transvenous extraction.

PHYSIOPATHOLOGIE

Epidémiologie

Le vieillissement croissant de la population est une constante des études démographiques. L'augmentation régulière de l'espérance de vie moyenne dans la population générale d'une part, et l'élargissement de l'éventail des indications de la stimulation cardiaque d'autre part, expliquent le recours de plus en plus fréquent à l'implantation des stimulateurs cardiaques (3). L'émergence des cas d'endocardites sur sondes de pacemakers ou de défibrillateurs automatiques implantables (DAI) est sans doute générée par l'accroissement du nombre de ces procédures invasives (4, 5). On estime que l'incidence des complications infectieuses varie de 0.13% à 7% avec environ 2% d'endocardites sur sondes de pacemakers (1, 6, 7, 8). Cependant et même s'il apparaît que l'incidence de ces endocardites est rare, il n'en reste pas moins que leur taux de mortalité demeure accablant, de l'ordre de 30 à 35% (1).

Etiopathogénie et caractéristiques bactériologiques

Du point de vue étiopathogénique, la contamination de la sonde du stimulateur se fait le plus souvent via une porte d'entrée cutanée par le biais de la propagation du processus infectieux par contiguïté à partir de la loge du boîtier, lors de l'implantation ou lors d'une manipulation des sondes. Cette explication, tout à fait judicieuse, est la plus admise et rend compte de la majorité des situations cliniques (1, 8, 9, 10). Beaucoup plus rarement, la colonisation bactérienne de la sonde du stimulateur peut se faire par voie hématogène à partir d'un foyer infectieux distant (6, 11). Cette deuxième voie de contamination présumée est moins documentée dans la littérature mais paraît plus plausible pour expliquer certains cas d'endocardites très tardives non précédées d'une manipulation de sonde ou du boîtier (1). Un troisième mécanisme faisant

intervenir l'érosion cutanée en regard du boîtier comme source de contamination, a été proposé par certains auteurs mais reste controversé et non reconnu par beaucoup d'autres qui considèrent que l'érosion (avec ou sans extériorisation du boîtier) est la conséquence de l'infection préalable et méconnue du matériel et non sa cause (4, 10).

Par ailleurs et comme conséquence du mode de contamination prépondérant, le profil bactériologique des endocardites sur sonde de stimulateur est de loin dominé par le staphylocoque (1). Parmi toutes les espèces de staphylocoques, c'est surtout le *S. aureus* et le *S. epidermidis* qui sont les plus incriminés, sachant que ce dernier a été souvent considéré à tort comme un agent de souillure des prélèvements (6, 12). Il s'agit dans la majorité des cas de staphylocoques résistants à la pénicilline, ce qui renforce la présomption de l'origine nosocomiale de la contamination et confère un caractère particulièrement sévère à cette affection (12, 13). La responsabilité du *S. aureus* a été surtout relevée dans les endocardites aiguës précoces survenant dans un délai inférieur à 2 mois par rapport à l'implantation du pacemaker, contrastant avec une place plus importante du *S. epidermidis* dans les formes subaiguës ou chroniques (1, 6, 13). Mis à part le mode de contamination, l'imputation du staphylocoque, comme principal agent pathogène, découle aussi des propriétés d'adhérence très particulières à cette bactérie, lui procurant la potentialité de former des micro-colonies sur la gaine en silicone ou en polyéthylène couvrant les électrodes (1). L'adhérence et l'aptitude à former un biofilm enveloppant les sondes du stimulateur et renfermant un fort inoculum bactérien difficile d'accès aux antibiotiques, est une propriété récemment attribuée à cette espèce de bactérie et qui semble relever d'un déterminisme génétique (9, 13). Certains auteurs ont même spéculé que les gènes assignables à l'adhérence jouent un rôle préemptoire dans le pouvoir pathogène de ces bactéries. Il importe de noter d'ailleurs que des voies de recherche ont été lancées dans la perspective de repérer les locus de gènes du *S. epidermidis* qui sont directement impliqués dans les phénomènes d'adhérence et de formation du biofilm. La finalité ayant motivé ces travaux de recherche génétique était de vouloir discriminer parmi les souches de *S. epidermidis* entre celles qui sont réellement pathogènes et celles qui sont plutôt saprophytes et souillant les prélèvements, car dépourvues de gènes d'adhérence. Mais à vrai dire, les résultats contradictoires des études n'ont pu fournir de conclusions probantes quant à la validité de cette recherche (14, 15).

Evidemment, dans les rares cas où l'infection du matériel se fait par voie hématogène, le type de germe dépendra de la source de l'infection à distance (digestive, urinaire...).

Facteurs favorisants

Afin de limiter son incidence, il paraît crucial d'identifier les facteurs de risque favorisant la survenue d'une endocardite dans les suites d'implantation d'un stimulateur cardiaque. Au vu des différentes études, il en ressort que les complications infectieuses sont directement corrélées à la multiplicité des manipulations réalisées chez un patient (changement de boîtier et/ou d'électrodes), à une réintervention précoce à cause d'un

hématome local ou suite à un déplacement de sonde (4, 10, 16), à la présence d'une stimulation cardiaque temporaire préalable (4, 5, 17, 18) ou encore à l'existence d'une autre infection avec fièvre dans les 24 heures précédant l'implantation (4). Le manque d'expérience de l'opérateur et la prolongation de la procédure ont été également incriminés (6, 10). La coexistence de ces facteurs favorisants engendre un surcroît du risque par effet additif.

L'imputabilité d'un terrain débilisé (exemples: diabète, néoplasies, traitements immunosuppresseurs ou corticothérapie au long cours ...) comme facteur favorisant l'infection, même si admise par beaucoup, n'est pas véritablement prouvée par les publications les plus récentes (4, 10).

Une majoration du risque infectieux dans les suites d'implantation d'un DAI par rapport à un pacemaker a été aussi relevée par certains auteurs et attribuée à une comorbidité plus importante parmi les patients recevant un défibrillateur, à une différence dans les propriétés physiques des sondes et à la complexité de la procédure d'implantation du DAI (11, 19). D'autre part, la responsabilité de l'implantation simultanée de plusieurs sondes comme lors d'une stimulation double chambre ou encore d'une stimulation triple chambre en vue d'une resynchronisation cardiaque, a été également évoquée à cause du prolongement de la durée de l'implantation, mais n'a pas été réellement corroborée par les différentes études (4, 18).

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

Diagnostic clinique

Sur le plan clinique, la symptomatologie est habituellement atypique et insidieuse se limitant souvent à une fièvre prolongée isolée ou parfois associée à d'autres signes généraux (2). Une embolie pulmonaire septique peut être inaugurale dans certains cas, mais la localisation pulmonaire est souvent asymptomatique et, de ce fait, sous-estimée. Sa fréquence moyenne, estimée à 20%, s'élève à 50% lorsqu'un dépistage systématique est réalisé par une scintigraphie et/ou une angiographie pulmonaire (6, 20). D'autres atteintes viscérales de mécanisme immunologique ou en rapport avec des localisations septiques secondaires peuvent être notées. Il importe de souligner aussi que le tableau clinique est communément plus bruyant dans les formes aiguës survenant précocement après l'implantation, par opposition aux formes subaiguës (de 2 à 12 mois) ou chroniques (>12 mois) où la présentation clinique est plutôt pauci-symptomatique égarant et retardant le diagnostic (6).

Il apparaît, de toute évidence par ailleurs, que conjointement à la présence de symptômes généraux, l'existence de signes inflammatoires et infectieux locaux au niveau de la loge du boîtier tels qu'une collection purulente, une fistulisation ou une érosion cutanée voire même une extériorisation du matériel, conforte indubitablement le diagnostic. A cette fin et pour une approche diagnostique rationnelle, plusieurs auteurs insistent sur l'importance d'intégrer ces signes locaux dans le faisceau d'arguments diagnostiques (4, 9). En effet, les critères modifiés de Duke, appliqués dans le diagnostic des endocardites, gagneraient sans doute en pertinence par l'adjonction de tels signes (6, 21). D'ailleurs, dans une récente étude, la présence de

symptômes locaux paraît être fortement corrélée à l'extension du processus infectieux aux sondes endovasculaires du stimulateur, même en l'absence initiale de manifestations patentes et franches de bactériémies (9). Néanmoins, l'absence de signes inflammatoires locaux ne doit en aucun cas exclure l'éventualité d'une endocardite sur sonde en présence d'autres critères cliniques, microbiologiques et échographiques (2).

Diagnostic microbiologique

Dans la hiérarchie des critères diagnostiques, les hémocultures restent incontestablement le pilier du diagnostic microbiologique. Les progrès des méthodes d'identification bactériologique ont permis de typer les espèces de staphylocoques afin de déceler celles à haut pouvoir pathogène. Comme exemples, des infections sur matériel implanté à staphylococcus schleiferi (10) ou encore à staphylococcus lugdunensis (22) ont été rapportées dans la littérature. La rigueur dans cette identification bactériologique aura le mérite d'assurer l'adéquation entre la conduite thérapeutique et la virulence du germe. Il faut signaler aussi qu'en présence de signes infectieux locaux, la culture du liquide de ponction de la loge du boîtier, sera assurément contributive au diagnostic microbiologique. La similitude du germe obtenu par les hémocultures et la culture du liquide de ponction, consolide clairement l'hypothèse du mode de contamination des sondes de proche en proche à partir de la loge du boîtier. Plus rarement, des germes autres que les staphylocoques peuvent être mis en cause tels que les entérocoques, les streptocoques, les proteus, Escherichia coli, Corynebacterium, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella, les salmonelles voire même les levures comme Candida et Aspergillus... (10, 23).

La mise en évidence de germes sur les cultures de boîtier et/ou des sondes extraites constitue la preuve formelle et irrévocable du diagnostic d'infection liée au matériel implanté (10). L'infection du stimulateur cardiaque peut être polymicrobienne chez 7% des cas (5), ce qui incite à ne pas porter forcément le diagnostic d'une contamination si les hémocultures sont positives à 2 germes différents (8).

Imagerie diagnostique

L'intérêt de cette mise au point est aussi de rappeler l'apport de l'échographie cardiaque qui prend rang de critère majeur dans le diagnostic des endocardites sur sonde de pacemaker. Il paraît opportun de réaliser cet examen devant toute suspicion d'endocardite, en sachant que l'échocardiographie trans?osophagienne (ETO) de façon consensuelle offre une sensibilité et une spécificité meilleures, ce qui en fait l'examen de référence (21). En effet, la sensibilité de l'échocardiographie trans-thoracique a été jugée très insuffisante, de l'ordre de 30% comparativement à celle de l'ETO qui dépasse 95% (1, 13, 24). Cette dernière permet l'analyse des sondes sur l'ensemble de leur trajet, depuis la veine cave supérieure jusqu'à l'apex du ventricule droit, et affine le diagnostic des végétations dont la visualisation peut être gênée par les artéfacts de réverbération générés par le matériel, a fortiori si les sondes sont multiples (2). D'autre part, la mobilité des sondes du stimulateur à chaque cycle cardiaque entrave l'analyse minutieuse par l'ETO

monoplan ou biplan, d'où l'indication incontournable de l'ETO multiplan qui est la plus adaptée dans ces situations (2).

Les végétations peuvent siéger à n'importe quel niveau le long des sondes avec cependant une prédilection pour le segment intra-auriculaire, vraisemblablement en raison des faibles vitesses à ce niveau (25). L'aspect classique des végétations sous forme d'une masse hyperéchogène appendue à la sonde, peut être réduit à un simple épaissement en manchon engainant la sonde et par conséquent de diagnostic plus délicat. Les végétations peuvent se situer aussi sur les valves tricuspides ou, beaucoup plus rarement, sur l'endocarde auriculaire ou ventriculaire droit (13). En effet, l'endocarde pariétal peut s'infecter au contact d'une sonde intracavitaire. Des lésions destructrices avec perforation ou déchirure de la valve tricuspide ont été également rapportées dans la littérature (26). Par contre, il paraît plus difficile d'interpréter les images relatives aux microfilaments de fibrine, communément appelés « strands », flottant au niveau des sondes et dont le caractère stérile ou infecté est indiscernable (10). L'absence de végétations, notamment au tout début de l'endocardite, ne permet pas d'exclure formellement le diagnostic mais doit inciter à répéter l'ETO dans le doute (2).

Récemment, l'utilisation de l'échographie intracardiaque par certaines équipes semble affiner le diagnostic et la caractérisation des végétations sur sonde de pacemaker (27).

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

La prise en charge de l'endocardite sur sonde est, après l'affirmation de la réalité du diagnostic, l'étape fondamentale de la conduite à tenir mais elle reste encore polémique (1). A l'origine régnait l'ambivalence : faut-il extraire l'ensemble du matériel, par quels moyens et quand réimplanter un nouveau stimulateur ?

Traitement curatif

Les protocoles thérapeutiques ne sont pas standardisés mais font référence aux schémas usuels du traitement de l'endocardite infectieuse (10). La probabilité de la responsabilité d'un staphylocoque impose souvent l'initiation d'un traitement antibiotique empirique à visée antistaphylococcique, qui sera réajusté par la suite selon les données des hémocultures (5). Dans le cas d'endocardite à staphylocoque résistant à la méticilline, une trithérapie antistaphylococcique est recommandée afin d'obtenir un traitement rapidement bactéricide. Néanmoins, la stratégie conservatrice fondée sur l'efficacité du traitement antibiotique seul, a été rapidement mise en cause (1, 7, 9). Les adeptes de cette stratégie non invasive ont vite remarqué que le processus infectieux n'était pas enravé par l'antibiothérapie seule avec des rechutes quasi inéluctables et un taux de mortalité frôlant les 60% (13, 21). De ce fait, les auteurs s'accordent, de plus en plus, sur l'impératif d'une conduite thérapeutique combinée, associant l'ablation intégrale et précoce du matériel à l'antibiothérapie prolongée. Une telle stratégie, quoique n'ayant pas fait l'objet de validation à travers des études randomisées, tire son évidence des résultats persuasifs d'une constellation d'études ouvertes et d'études rétrospectives (1, 5, 7, 9, 13, 21,

25, 28, 29, 30). L'effet bénéfique de l'extraction précoce sur l'évolution et sur la baisse de la mortalité constitue une preuve pragmatique validant ce concept, encore faut-il que l'extraction soit complète. Un retrait incomplet s'avère fortement pourvoyeur de rechutes (21, 28, 29).

Le retrait de l'ensemble du matériel peut être réalisé par voie percutanée ou par voie chirurgicale (avec ou sans circulation extracorporelle) en sachant que, dans les limites du possible, la préférence est accordée à la voie percutanée. Cette dernière voie attractive se réalise par la traction directe sur les sondes du stimulateur. Toutefois, la plus grande prudence est de mise quant à l'exécution de cette technique potentiellement laborieuse. En effet, la traction peut se heurter à une résistance résultant de l'endothélialisation des sondes et leur amarrage à l'endocarde, surtout si le temps écoulé depuis leur implantation est long (13, 28, 31). D'ailleurs, les échecs et les complications de l'ablation percutanée sont essentiellement imputables à l'ancienneté de l'implantation (28, 29, 32). En général, si les sondes sont implantées depuis moins de 6 mois, leur extraction par simple traction est le plus souvent possible sans difficultés (29, 33). On a pu invoquer en outre d'autres causes conduisant à l'échec, notamment le manque d'expérimentation de l'opérateur et la multiplicité des sondes intracavitaires à extraire au cours de la procédure en raison d'une adhérence fréquente des sondes entre elles (28, 29, 34). Il est bien établi que l'expérience du manipulateur est le garant du succès et de la sécurité de la procédure (34, 35), n'empêche que l'essor des nouvelles techniques d'extraction a considérablement contribué à la réussite de ces procédures, telles que l'utilisation du laser pour libérer les attaches fibreuses comme alternative à la traction mécanique (13, 28, 31).

Mis à part les échecs de traction et les retraits incomplets en rapport avec la persistance de végétation adhérente à l'endocarde pariétal ou la dilacération de sonde (36, 37), la procédure peut être source de complications majeures survenant dans 3% des cas telles qu'une tamponnade ou une déchirure des valves tricuspides ou l'arrachement d'un fragment myocardique, voire même cause de décès dans 0,8% des cas (32, 33, 34).

Le risque embolique est une autre complication inhérente à l'extraction largement débattue dans la littérature. La tendance initiale était d'opter pour une extraction percutanée si la taille des végétations était <10mm, et d'opter constamment pour une ablation chirurgicale du matériel dans les cas où la taille excédait 10mm, par crainte d'engendrer une embolie pulmonaire suite au détachement d'une grosse végétation. Cependant, quelques amendements ont été apportés à cet algorithme décisionnel. En effet, la survenue d'une embolie pulmonaire est une complication possible de l'ablation percutanée, mais souvent sans séquelles cliniques notables et sans répercussions sur le pronostic, ce qui vient à l'encontre d'une mortalité de la chirurgie jugée encore trop élevée (2, 5, 28). Selon certains auteurs, les embolies issues des végétations sur sondes, contrairement aux embolies classiques provenant des thromboses veineuses, sont plutôt friables et donc de conséquence limitée sur la circulation pulmonaire (21, 38). Ainsi, la tendance actuelle est de privilégier la voie percutanée

même pour des végétations atteignant 20mm (29). Pour les plus grosses végétations, il y a peu de données validant cette approche vis-à-vis de la chirurgie; toutefois, des cas sporadiques ont été décrits à ce propos dans la littérature (5, 29, 39). Evidemment, en cas d'échec de l'ablation percutanée, de retrait incomplet ou de procédure estimée à haut risque (végétation volumineuse, survenue préalable d'une embolie pulmonaire, sonde anciennement implantée, multiples sondes à extraire), force est de recourir à la chirurgie (1, 32). Après le retrait du matériel, l'antibiothérapie doit être poursuivie avec une durée minimale de 4 semaines, sachant qu'il n'existe pas de consensus formel sur la durée exacte de ce traitement faute d'études prospectives (6, 21, 23).

Par ailleurs, si le débat relatif au procédé d'ablation n'est pas encore clos, la situation n'est pas plus claire pour ce qui concerne la date et le mode de la réimplantation (5). Il est fondamental dès lors que le matériel a été extrait, de rediscuter à nouveau l'indication de la stimulation au cas par cas (7). Il n'est pas rare de s'apercevoir que la stimulation permanente est injustifiée et superflue chez certains patients (13, 28, 32). A titre d'exemple, Sohail dans sa série, relève que la réimplantation était inutile chez le tiers des ses patients (21).

La date de la réimplantation constitue un problème tangible chez les patients stimulo-dépendants. En l'absence d'un consensus irrécusable, plusieurs auteurs suggèrent de différer l'implantation d'un nouveau matériel dans l'expectative de bien maîtriser le processus infectieux jusqu'à la négativation confirmée des hémocultures (5, 13, 21, 29, 35). Il faut cependant tenir compte du risque infectieux inhérent au prolongement de la stimulation cardiaque temporaire conventionnelle chez les patients stimulo-dépendants, ainsi que du risque grave d'un déplacement de sonde (5, 40). Pour contourner ces complications majeures de la stimulation temporaire, certains auteurs ont proposé une approche modifiée consistant en la mise en place, dans le ventricule droit, d'une nouvelle sonde à vis (fixation active) connectée à un pacemaker extérieur stérilisé maintenu contre la peau par un pansement occlusif à distance du site initial. La réimplantation d'un nouveau matériel sera réalisée par voie transveineuse controlatérale, une fois l'infection contrôlée (40, 35, 29, 41). Une autre stratégie thérapeutique consiste en l'implantation du nouveau dispositif par voie épicaudique, permettant de pallier aux inconvénients de la stimulation temporaire (29, 35).

Traitement préventif

La complexité de la prise en charge de ces endocardites rend compte de l'intérêt grandissant de la prévention. Le fait que le risque infectieux s'intensifie avec le nombre de procédures et de manipulations subies par le patient, telles que le remplacement de boîtier ou le repositionnement d'électrodes (comme déjà susmentionné dans l'étude des facteurs favorisants), laisse présager une place fondamentale de l'antibioprophylaxie comme mesure préventive (1, 19, 42). Bien qu'il n'y ait pas d'étude randomisée large validant le bénéfice de l'antibioprophylaxie, cette approche préliminaire et cartésienne ne doit pas être omise (4, 13). D'ailleurs, dans une méta-analyse incluant 2023 patients, un effet protecteur

attribuable à l'antibioprophylaxie a été clairement reconnu (43). D'un autre côté, toutes les mesures d'asepsie doivent encadrer l'implantation du dispositif intracardiaque. Il faut aussi assurer une hémostase rigoureuse pour prévenir la formation d'hématome (16) et essayer de réduire dans les limites du possible le temps opératoire (6). Les complications locales et le déplacement des sondes conduisant aux reprises et aux réinterventions précoces doivent être évités au maximum.

CONCLUSION

La gravité du pronostic avec une issue potentiellement fatale comme illustrée dans divers cas rapportés dans la littérature, ainsi que la complexité de la stratégie thérapeutique des endocardites sur sondes de stimulateurs cardiaques militent en faveur d'une approche préventive. Il est fondamental de prendre en considération le risque de complications lors de la décision d'implantation initiale qui doit être bien réfléchi et circonspecte. L'antibioprophylaxie mérite aussi d'être largement adoptée.

L'avenir proche verra sans doute la conception d'un nouveau matériel plus résistant à l'infection. Dans cette perspective, des travaux de recherche (13) se focalisent actuellement sur la création de sondes recouvertes d'une couche de méthyl-silicone dont la vertu est de minimiser l'accumulation du fibrinogène et des éléments figurés du sang, véritable substratum au développement des microorganismes sur les biomatériaux.

RÉFÉRENCES

1. Del Rio A, Anguera I, Miro J et al. Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis. *Chest* 2003; 124: 1451-1459.
2. Victor F, De Place C, Camus C et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management and outcome. *Heart* 1999; 81: 82-87.
3. Uslan D, Sohail M, Friedman P et al. Frequency of permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator infection in patients with gram-negative bacteremia. *Clinical Infectious Diseases* 2006; 43: 731-736.
4. Klug D, Balde M, Pavin D et al. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators. *Circulation* 2007; 116: 1349-1355.
5. Sohail RM, Uslan DZ, Khan AH et al. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1851-1859.
6. Meune C, Arnal C, Hermand C et al. Les endocardites infectieuses sur sondes de pacemaker. *Ann Med Interne* 2000; 151: 456-464.
7. Dy Chua J, Wilkoff B, Lee I et al. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med* 2000; 133: 604-608.
8. Klug D, Walle F, Kacet S et al. Detailed bacteriologic tests to identify the origin of transvenous pacing system infections indicate a high prevalence of multiple organisms. *Am Heart J* 2005; 149: 322-328.
9. Klug D, Walle F, Lacroix D et al. Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection. *Heart* 2004; 90: 882-886.
10. Da Costa A, Kirkorian G, Isaaz K, Touboul P. Infections

- secondaires à l'implantation d'un pacemaker. *Rev Med Interne* 2000; 21: 256-265.
11. Uslan DZ, Sohail RM, Sauver J et al. Permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *Arch Intern Med* 2007; 167: 669-675.
 12. Greenspon AJ, Rhim ES, Mark G, Desimone J, Ho RT. Lead-associated endocarditis : the important role of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008; 31(5): 548-53.
 13. Baddour L, Bettmann M, Bolger A et al. AHA scientific statement: Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation* 2003; 108: 2015-2031.
 14. Klug D, Wallet F, Kacet S, Courcol R. Involvement of adherence and adhesion *staphylococcus epidermidis* genes in pacemaker lead-associated infections. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 3348-3350.
 15. Galdbart J, Allignet J, Tung S et al. Screening for *staphylococcus epidermidis* markers discriminating between skin-flora strains and those responsible for infections of joint prostheses. *J Infect Dis* 2000; 182: 351-355.
 16. Erdinler I, Okmen E, Zor U et al. Pacemaker related endocarditis. *Jpn Heart J* 2002; 43: 475-485.
 17. Chauhan A, Grace AA, Newell SA et al. Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 2012-2015.
 18. Aggarwal RK, Connelly DT, Ray SG et al. Early complications of permanent pacemaker implantation: no difference between dual and single chamber systems. *Br Heart J* 1995; 73: 571-575.
 19. Sohail RM, Uslan DZ, Khan AH et al. Risk factor analysis of permanent pacemaker infection. *Clinical Infectious diseases* 2007; 45: 166-173.
 20. Leprince P, Nataf P, Cacoub P et al. Septicémies et endocardites sur sondes endocavitaires de stimulateur cardiaque; indications chirurgicales et résultats. *Arch Mal Coeur* 1995; 88: 241-246.
 21. Sohail RM, Uslan DZ, Khan AH et al. Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection. *Mayo Clin Proc* 2008; 83: 46-53.
 22. Anguera I, Del Rio A, Miro JM et al. *Staphylococcus lugdunensis* infective endocarditis: description of 10 cases and analysis of native valve, prosthetic valve and pacemaker lead endocarditis clinical profiles. *Heart* 2005; 91: 1-10.
 23. Cajoto IV, Framil MR, Collado A et al. Permanent transvenous pacemaker infections: an analysis of 59 cases. *Europ J Internal Med* 2007; 18: 484-488.
 24. Nucifora G, Badano L, Hysko F et al. Pulmonary embolism and fever : when should right-sided infective endocarditis be considered ? *Circulation* 2007; 115: 173-176.
 25. Dumont E, Camus C, Victor F et al. Suspected pacemaker or defibrillator transvenous lead infection: prospective assessment of a TEE-guided therapeutic strategy. *European Heart J* 2003; 24: 1779-1787.
 26. Klug D, Lacrois D, Savoye C et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads clinical presentation and management. *Circulation* 1997; 95: 2098-2107.
 27. Dalal A, Asirvatham SJ, Chandrasekaran K et al. intracardiac echocardiography in the detection of pacemaker lead endocarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 1027-1028.
 28. 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.
 29. Field ME, Jones S, Epstein LM. How to select patients for lead extraction. *Heart Rhythm* 2007; 4: 978-985.
 30. Chamis AL, Peterson GE, Cabell CH et al. *staphylococcus aureus* bacteraemia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 2001; 104: 1029-1033.
 31. Kennergren C, Bucknall CA, Butter C et al. Laser-assisted lead extraction: the European experience. *Europace* 2007; 9: 651-656.
 32. Bracke FA, Meijer A, Van Gelder LM. Lead extraction for device related infections: a single-centre experience. *Europace* 2004; 6: 243-247.
 33. Bracke FA. The lead extractor's toolbox: a review of current endovascular pacemaker and ICD lead extraction techniques. *Ind Pac Electrophysiol J* 2003; 3: 101-108.
 34. Centella T, Oliva E, Garcia-Andrade I et al. Percutaneous extraction of pacemaker and defibrillator leads. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 607-615.
 35. Jones S, Eckart R, Albert C et al. Large, single-center, single-operator experience with transvenous lead extraction: outcomes and changing indications. *Heart Rhythm* 2008; 5: 520-525.
 36. Rizzello V, Russo A, Casella M and Biddau R. Residual fibrous tissue floating in the right atrium after percutaneous pacemaker lead extraction: an unusual complication early detected by intracardiac echocardiography. *International J of Cardiology* 2008; 127: 67-68.
 37. Novaro GM, Saliba W, Jaber WA. Fate of intracardiac lead vegetations after percutaneous lead extraction. *Circulation* 2002; 106: 46.
 38. Meir-Ewert H, Gray ME, John RM. Endocardial pacemaker or defibrillator leads with infected vegetations: a single-center experience and consequences of transvenous extraction. *Am Heart J* 2003; 146: 339-344.
 39. Nguyen KT, Neese P, Kessler DJ. Successful laser-assisted extraction of four pacemaker leads associated with large vegetations. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1260-1262.
 40. Rastan AJ, Doll N, Walther T et al. Pacemaker dependent patients with device infection- a modified approach. *Europ J Cardiothoracic Surgery* 2005; 27: 1116-1118.
 41. Zei PC, Eckart RE, Epstein LM. Modified temporary cardiac pacing using transvenous active fixation leads and external re-sterilized pulse generators. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1487-1489.
 42. Harcombe AA, Newell SA, Ludman PF et al. Late complications following permanent pacemaker implantation or elective unit replacement. *Heart* 1998; 80: 240-244.
 43. Da Costa A, Kirkorian G, Cucherat M et al. Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation: a meta-analysis. *Circulation* 1998; 97: 1796-1801.