

ACTUALIZACIONES

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dr. Abel Peña y Lillo Telleria*

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa fue reconocida -desde los siglos XVII y XVIII- como causa de muerte por Reviere, Lancisi y Morgagni. Virchow propuso su etiología microbiana (1872) y sir Williams Osler (1885) realizó la primera descripción de esta patología, en la que desde 1944 se emplean antibióticos como parte fundamental en su tratamiento.

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa que afecta principalmente las válvulas cardiacas donde se asocia con frecuencia a la formación de estructuras (conocidas como “vegetaciones”) constituidas por células inflamatorias y fibrina, colonizadas por microorganismos que se alojan -por lo común- en el aparato valvular, en el endotelio vascular y en el endocardio ventricular y auricular. La vegetación, que se forma debido a su organizado y complejo biofilm; representa la clave del proceso patológico que caracteriza a la endocarditis infecciosa, debido al crecimiento bacteriano con bacteriemia continua, con posibilidad de focos sépticos metastáticos. La invasión en la cual la vegetación se ha anidado puede conducir a destrucción valvular e inestabilidad hemodinámica, y muchas posibilidades de que la friabilidad de la masa vegetativa cause embolismo de partes que se desprendan; afectando gravemente el pronóstico de los pacientes con este diagnóstico.

La endocarditis infecciosa actualmente se presenta en pacientes con infecciones nosocomiales, en casos con valvulopatía degenerativa (por fibrosis/esclerosis), en enfermos portadores de implantes percutáneos de prótesis valvulares y/o de dispositivos cardíacos, así como debido a la creciente ejecución de procedimientos invasivos como catéteres venosos, vías de hemodiálisis y de otras actuaciones endovasculares, circunstancias todas con potencial riesgo de bacteriemia.

Un abordaje multidisciplinar, la utilización de técnicas de imágenes tipo multimodalidad, y el empleo de protocolos terapéuticos eficientes, serán cruciales para mejorar el pronóstico de los pacientes con Endocarditis Infecciosa, pues permitirán diagnosticar y tratar lo más precozmente posible, empleando, además, diversas modalidades de procedimientos quirúrgicos^{1,2,3,4}.

EPIDEMIOLOGÍA

Se reporta que la incidencia de la Endocarditis Infecciosa es de 3 a 10 casos por 100,000 personas/año en países desarrollados, aunque existe un pico de incidencia de 14 casos por 100.000 personas/año en el grupo de 70 a 80 años. Existe una mayor incidencia de EI en el sexo masculino, con una relación desde 3:2 hasta 9:1. Actualmente la edad promedio de presentación se encuentra entre los 40 y los 85 años.

Se ha publicado también, que en la última década se ha incrementado la morbilidad, probablemente en relación con un incremento de enfermedad valvular degenerativa en adultos mayores, reemplazo de válvulas protésicas, exposición a procedimientos invasivos y bacteriemia nosocomial. La mortalidad tiene bastante variabilidad, pero se acepta que se encuentra del 15 al 18% durante hospitalización, 38 al 40% después de un año, y cercano al 50% después de 5 años^{1,5}.

FACTORES DE RIESGO

Se han identificado algunos factores que incrementan la probabilidad de padecer esta entidad; entre ellos el estado inmunológico del paciente, que puede estar determinado por su edad, sexo, comorbilidades y la asociación de factores externos que pueden modificar o alterar la función del sistema inmunológico permitiendo la colonización del tejido cardíaco. En pacientes con prolapso, engrosamiento mayor a cinco milímetros de las valvas y

* Médico Especialista en Cirugía Torácica y Cardiovascular; Fellow del Colegio Americano de Cirugía; Académico Titular de la Academia Boliviana de Cirugía; M.Sc. en Educación Superior; Académico Titular de la Academia Boliviana de Cirugía.

regurgitación mitral con edad mayor a 45 años, se aumenta el riesgo de manera significativa. En sectores poblacionales menos desarrollados, la cardiopatía reumática, aún continúa siendo considerada como factor predisponente.

En relación con las distintas anomalías cardíacas, puede haber riesgo alto o moderado. Se considera que un individuo se encuentra en alto riesgo cuando tiene válvulas protésicas, antecedente de endocarditis especialmente en ausencia de cardiopatía de base, cardiopatía congénita cianógena o presencia de cortocircuitos sistémicos pulmonares. Hay riesgo moderado cuando existen defectos congénitos como conducto arterioso, defecto de tabique interventricular o atrial, coartación aórtica o válvula aórtica bicúspide, así como disfunción valvular adquirida, como en las asociadas a cardiopatía reumática^{2,4}.

Uno de los grupos de mayor riesgo para el desarrollo de la endocarditis infecciosa es el de usuarios de sustancias tóxicas por vía intravenosa, con un riesgo de padecer la enfermedad del 2 al 5% por paciente/año; principalmente afecta al sexo masculino, con una edad promedio entre los 27 y 37 años. La continuación de la práctica nociva se considera un factor para la recurrencia de la enfermedad. Es importante mencionar que en ellos se compromete mayoritariamente la válvula tricúspide (en un 46 a 87%)⁶.

FISIOPATOLOGÍA

Tratándose de un proceso multifactorial, es necesario que en la endocarditis infecciosa exista: presencia de un microorganismo patógeno en el torrente sanguíneo, alteración de la superficie endocárdica, y cambios anatómicos en las estructuras comprometidas.

La infección del endocardio depende de la existencia de bacteriemia en circunstancias que permitan la colonización de sus superficies internas o del endotelio vascular. La disrupción endocárdica preliminar, puede surgir secundaria al flujo turbulento alrededor de las válvulas enfermas o al trauma mecánico directo causado por la inserción del catéter o electrodo -originando así- un estímulo trombogénico que desencadena el proceso inflamatorio, seguido de depósitos de fibrina y agregación plaquetaria, con la formación de vegetaciones que posteriormente, se infectarán. Este tipo de flujos sanguíneos se asocia a alteraciones de la anatomía valvular, ya sea congénitas, degenerativas o por colocación de prótesis

valvulares. El endocardio dañado sirve como nido para la agregación plaquetaria y la activación de la cascada de coagulación, lo que favorece la formación de una vegetación trombótica estéril y no bacteriana. Sin embargo, en algunos casos, la alta virulencia de algunos microorganismos permite la invasión de válvulas sanas.

Este proceso infeccioso puede persistir de manera local y dar lugar a ulceración, formación de abscesos o destrucción del aparato valvular al extenderse al tejido paravalvar o al tabique interventricular que puede ocasionar alteraciones en el sistema de conducción y originar arritmias, como bloqueo de rama izquierda, bloqueo AV de primer grado o completo. Las vegetaciones pueden fragmentarse y enviar émbolos sépticos que podrían alojarse en la circulación coronaria, cerebral, renal, extremidades y sistema esplácnico. Las macro embolias son características de la endocarditis por hongos. Al ocluir algún vaso, puede originar un infarto en el territorio tributario de dicha arteria y dar lugar a una endarteritis séptica, con su posible evolución a un aneurisma (el cual puede romperse, con evento hemorrágico letal). La destrucción del aparato valvular puede ocasionar sobrecarga aguda o subaguda del ventrículo involucrado, con insuficiencia cardíaca progresiva y, en ocasiones, mortal. En el caso de prótesis valvulares, la infección afecta el tejido peri valvular con dehiscencia, formación de abscesos e invasión miocárdica.

Clásicamente, para que pueda ocurrir la bacteriemia, los microorganismos tienden a acceder a través de diseminación hematógena desde la cavidad oral (procesos de endodoncia o crónicos como implantes infectados, raíces infectadas secundarias a caries dental u otros), por diseminación de vías venosas centrales o periféricas colonizadas, en pacientes con cirugías valvulares, en usuarios de drogas endovenosas u otros. Así es como al ingresar por translocación de áreas epiteliales, llegan al endocardio dañado y proliferan protegidos por una matriz de plaquetas y fibrinas, formando la vegetación; las bacterias gram negativas tienden a ser más afectadas por la respuesta humoral del individuo mientras que las gram positivas, gracias a las adhesinas ubicadas en su superficie, logran una colonización más rápida, interactuando con las plaquetas y otras proteínas de la cascada de coagulación. En teoría, la expansión de los depósitos de plaquetas y fibrina, originalmente estériles, protege a los patógenos de la respuesta inmunitaria del huésped y

permite el crecimiento de la vegetación^{2,3,5}. En la vigente guía sobre el tratamiento de la endocarditis se actualizan nuevos datos sobre la profilaxis, el diagnóstico, el tratamiento clínico y el quirúrgico. Se ofrecen recomendaciones prácticas y algoritmos que ayudan a los médicos a tomar decisiones simples en la práctica clínica diaria. La guía también destaca la necesidad de un enfoque multidisciplinario y la función clave del equipo de endocarditis en la evaluación de los pacientes de alto riesgo y la toma de decisiones^{7,8,9}.

Las bacterias poseen varios factores de adherencia que facilitan la unión microbiana directa a las superficies dentro del sistema cardiovascular, ya sea tejido o dispositivo. Se entiende que el desarrollo de EI en tejido nativo se inicia por daño o inflamación del endotelio valvular al cual los patógenos se adhieren directa o indirectamente a depósitos de fibrina o la capa endotelial activada. Para el desarrollo de infecciones en cables y dispositivos residentes, la deposición de proteínas en la sangre y el flujo sanguíneo alterado proporcionan nichos para la adherencia bacteriana o puede ocurrir contaminación con la propia flora cutánea del paciente en el momento de la implantación de algún dispositivo. Una vez adheridas, las bacterias se encierran en una matriz extracelular protectora, que consta de numerosos componentes bacterianos y del huésped, como fibrina, plaquetas, proteínas bacterianas y del huésped, polisacáridos y ADN extracelular. La combinación de bacterias y matriz extracelular se denomina biopelícula, que suele progresar a vegetación cuando se puede ver macroscópicamente. La biopelícula confiere varios beneficios a las bacterias que inciden en el éxito del tratamiento, como la fuerte adherencia endotelial y la protección contra el sistema inmunológico y los tratamientos antimicrobianos^{1,7,10,11}.

DIAGNÓSTICO

1. Microbiología

Los hallazgos clínicos y los antecedentes -como en toda patología- son importantes para sustentar una sospecha diagnóstica, pero en la EI, se debe establecer tempranamente la etiología, mediante la demostración de la existencia de microorganismos efectuando hemocultivos secuenciales. La gran mayoría de los casos provienen de estreptococos gram positivos, estafilococos y enterococos. Juntos estos tres grupos representan del 70 al 90% de todos los casos, siendo el *Staphylococcus*

aureus, específicamente responsable de alrededor del 30% en el mundo desarrollado. El grupo de microorganismos **HACEK** (acrónimo) que pertenecen a la flora bucal y del tracto respiratorio superior, y que está conformado por *Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kinga*; cuando se encuentran como agentes causales de EI, se relacionan con vegetaciones de gran tamaño y alta incidencia de eventos embólicos.

La endocarditis nosocomial incluye aquellas infecciones derivadas de una hospitalización reciente, con antecedentes del uso de dispositivos centrales venosos, catéteres tunelizados o catéter para hemodiálisis. Cabe mencionar que en estos casos predominan como agentes causales los cocos Gram positivos, bacilos Gram negativos y hongos. Cuando se asocia al uso de catéteres, la bacteriemia por *S. aureus* es frecuente. La endocarditis asociada a los cuidados de la salud se relaciona con la edad avanzada, la diabetes, la insuficiencia renal, la insuficiencia cardíaca y la infección con *Staphylococcus aureus* resistente a la metilicina y a *Enterococcus*. La *Candida albicans*, *Candida* sp., *Histoplasma* y *Aspergillus* sp. son los principales hongos causantes de endocarditis infecciosa; por su naturaleza, se consideran de adquisición nosocomial y predominan en pacientes inmunocomprometidos^{2,3,5,11,12}.

Debe recordarse que el diagnóstico de la EI se basa en 3 aspectos: la sospecha clínica (fundamentada en unas meticulosas anamnesis y exploración física que integre posibles factores de riesgo del paciente), los hallazgos microbiológicos y los resultados de las distintas técnicas de imagen^{3,4,7,8}.

2. Características Clínicas

Las manifestaciones clínicas son extremadamente variadas, sin embargo, la fiebre es el síntoma más común con una prevalencia del 95% de los casos, la cual puede estar asociada con sudoraciones nocturnas escalofríos, pérdida de peso, disnea, pérdida del apetito, malestar general, cefalea, dolor abdominal, mialgias, artralgias, tos y dolor pleurítico; dependiendo de si su inicio es agudo o subagudo las manifestaciones pueden presentarse de forma abrupta y agresiva, con deterioro hemodinámico o de forma insidiosa.

En el examen físico los pacientes pueden presentar taquicardia y esplenomegalia como

manifestaciones de inflamación sistémica. Es frecuente la aparición del soplo cardíaco de Novo, el cual se presenta en un 85% de los pacientes, y depende de la válvula afectada, aunque es importante recordar la mayor incidencia está en cavidades izquierdas; también se han descrito bloqueos auriculoventriculares; estos hallazgos pueden resultar inespecíficos por su alta prevalencia en adultos mayores.

Otras manifestaciones clínicas existen, dependiendo del potencial embolizador de las endocarditis (a observarse en el 5 al 10% de los casos) a nivel del sistema nervioso central, del sistema músculo esquelético (cianosis distal) y lesiones dermatológicas (nódulos de Osler, manchas de Janeway) y manchas de Roth (hemorragias retinianas de centro pálido).

Antes de concluir el tema vinculado a la clínica, debe citarse que aún se acepta que la EI puede evolucionar de manera lenta y subaguda o en forma más aguda y fulminante, que se asocia con un riesgo más alto de descompensación rápida.

La endocarditis bacteriana subaguda, si bien es agresiva, suele desarrollarse en forma silenciosa y avanzar más lentamente (es decir, en varias semanas o meses). A menudo no se identifica una fuente o una puerta de entrada para la infección. La endocarditis bacteriana subaguda es producida con mayor frecuencia sólo por estreptococos (en especial viridans), microaerófilos, anaerobios, del grupo D no enterococos y enterococos) y con menor frecuencia por *S. aureus*. La endocarditis bacteriana subaguda se desarrolla con frecuencia en válvulas anormales después de una bacteriemia asintomática provocada por infecciones periodontales, gastrointestinales o urogenitales.

La endocarditis bacteriana aguda suele producirse en forma súbita y avanza con rapidez (es decir, en el transcurso de varios días). A menudo, se evidencia el origen de la infección o la puerta de entrada. Cuando las bacterias son virulentas o la exposición bacteriana es masiva, la endocarditis bacteriana aguda puede afectar válvulas normales. En general, es secundaria a *S. aureus*, estreptococos hemolíticos del grupo A, neumococos o gonococos^{1,2,6,7,8,11,13}.

3. Estudios Complementarios

Los estudios de laboratorio revelan resultados inespecíficos como aumento de los marcadores inflamatorios (VSG, PCR), anemia normocrómica-normocítica, factor reumatoide

positivo, hiper gamma globulinemia, crioglobulinemia, inmunocomplejos circulantes, y pruebas serológicas con falsos positivos para sífilis; uroanálisis con evidencia de proteinuria, hematuria macroscópica, y piuria, entre otros.

Es de destacar que el estudio de imagen Gold estándar para el diagnóstico de la EI es el ecocardiograma transesofágico bidimensional que tiene un 90% de sensibilidad en su diagnóstico al poder visualizar la lesión característica: la vegetación. En este sentido, el ecocardiograma transtorácico, disminuye radicalmente su sensibilidad que se encuentra en aproximadamente 70% en válvulas nativas y disminuye a rangos cercanos al 50% para válvulas protésicas. Hoy en día se impulsa el empleo de la ETE tridimensional en tiempo real, por ser muy útil para la evaluación de las complicaciones peri anulares y la detección y cuantificación de la insuficiencia periprotésica, aspectos de relevancia para la planificación de la cirugía; recomendando su empleo cuando se sospechan -en válvulas nativas y en prótesis valvulares- complicaciones como perforación, lesiones paravalvulares, fístula y dehiscencias protésicas^{4,6,8,14}.

La tomografía computarizada cardíaca, como alternativa a la angiografía invasiva, tiene aplicación en la EI con elevado riesgo de embolia (vegetaciones en la válvula aórtica) pero requiere disponer de equipos de TC multidetector de 64, con sincronización electrocardiográfica, para realizar múltiples reconstrucciones tridimensionales en las diferentes fases del ciclo cardíaco, así como empleo de contraste. Con estas características, este útil estudio (que no reemplaza a la ecocardiografía) permite la detección y localización de complicaciones peri anulares, pseudoaneurismas, abscesos y perforaciones; además de ser muy contributivo para el diagnóstico y seguimiento de las embolias periféricas^{8,14}.

La tomografía por emisión de positrones con 2-[18F]fluoro-2-desoxi-D-glucosa (18F-FDG) / tomografía computarizada (PET/TC) combina la información anatómica de la TC con información metabólica que se obtiene por captación del radiotrazador FDG en áreas de mayor actividad metabólica como son las células tumorales, o, en el campo que nos ocupa, procesos inflamatorios y/o infecciosos. Así, se ha demostrado su utilidad en pacientes con sospecha de EI protésica y en las infecciones sobre dispositivos de estimulación intracardíacos, y para la

detección de embolias periféricas. Pero su asequibilidad es limitada. Trabajos efectuados desde 2018, reportan que la sensibilidad de la PET/TC para el diagnóstico de EI protésica fue de 87% y la especificidad del 92%; la indicación actual de la PET/TC con [18F]FDG es para pacientes con una alta sospecha clínica de EI en válvula protésica, pero con ecocardiografía no diagnóstica. Los patrones de captación de FDG intensos, focales/multifocales o heterogéneos detectados al menos 3 meses después de la implantación quirúrgica de la válvula protésica se incluyen como un criterio principal por el Grupo de trabajo ISCVID. En válvulas nativas, la PET/TC con [18F]FDG no es lo suficientemente sensible para excluir la endocarditis infecciosa (sensibilidad: 0,31 [0,21-0,41]), pero tiene un valor predictivo positivo muy alto. Por lo tanto, en la actualidad, también incluyó como Criterio Mayor una captación significativa y visualmente anormal en válvulas nativas. En el caso de dispositivos de estimulación intracardiacos, la PET-TC ha mostrado una alta sensibilidad para la detección de infección de la bolsa del generador y la porción extra cardíaca de los electrodos^{3,7,11,14}.

Finalmente se cita la tomografía por emisión monofotónica (SPECT) combinada con una TC de baja dosis (SPECT/TC) con leucocitos marcados, que es una técnica de medicina nuclear indicada en el diagnóstico no invasivo de procesos infecciosos asociados a cuerpos extraños no visibles con técnicas de imagen morfológicas. Se basa en el marcaje mediante un radiotrazador (99mTc-HMPAO, entre otros) de los leucocitos autólogos del paciente. Es más específica para la detección de EI y de focos de infección que la PET/TC y debería ser de elección en aquellas situaciones que requieran de una mayor especificidad. La sensibilidad de esta técnica depende de la acumulación de los granulocitos^{6,8,11,12,14}.

Actualmente, se están desarrollando nuevos estudios diagnósticos y biomarcadores para

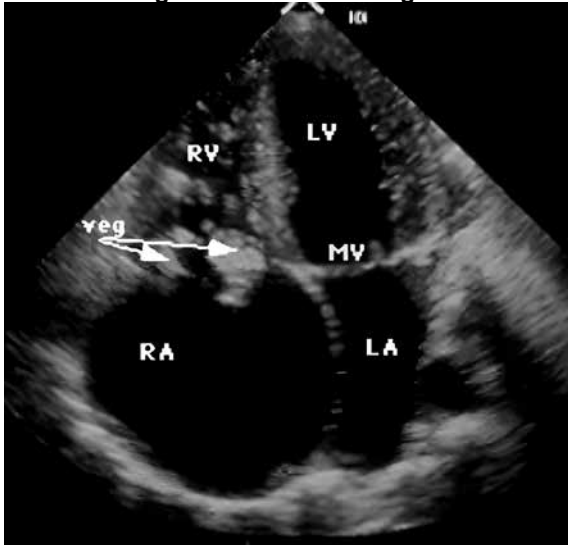
la evaluación de pacientes con endocarditis infecciosa; dentro de ellos, se mencionan los siguientes:

- Proteína de unión de lipopolisacárido (LBP): que con valores altos es un biomarcador de apoyo para el diagnóstico y seguimiento terapéutico de la EI.
- Metaloproteinasas de matriz (MMP): que son enzimas que participan en la degradación de los componentes de la matriz extracelular y desempeñan un papel importante en la predicción de embolia de vegetaciones.

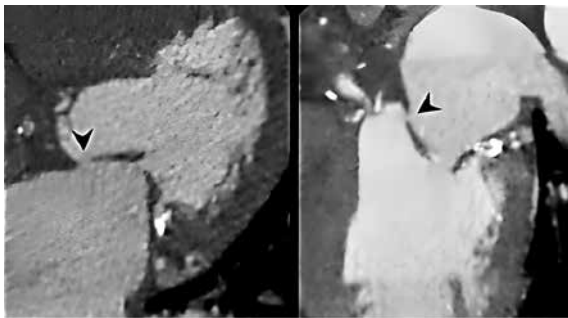
En la **Figura 1**, se ejemplarizan algunos estudios de imagen: **Figura 1.a.**: Ecografía transesofágica, vista apical 4 cámaras, que muestra vegetaciones voluminosas (flechas) prolapsadas hacia aurícula derecha, existiendo insuficiencia tricuspídea severa. **Figura 1.b.**: Tomografía computarizada en paciente con EI en válvula mitral nativa existiendo perforación de valva anterior (flecha). **Figura 1.c.**: endocarditis protésica sobre tubo valvular aórtico, documentado mediante PET-TC que revela intensa captación de fluordesoxiglucosa (flechas).

4. Criterios de Duke

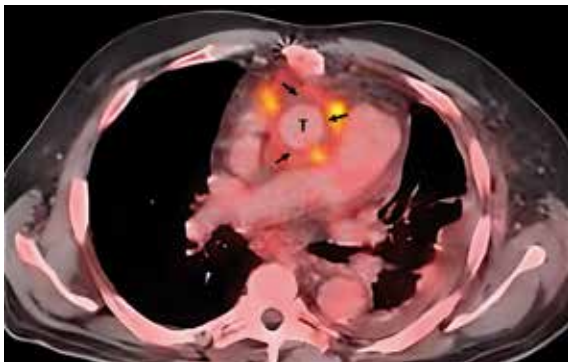
Para realizar diagnóstico en la EI, es indispensable considerar el curso de la enfermedad, la epidemiología, los factores de riesgo, el examen físico, los estudios de imagen y la identificación del germen mediante hemocultivos. Los Criterios de Duke para el diagnóstico de endocarditis infecciosa se publicaron originalmente en 1994 y se modificaron en 2000. Su propósito principal era servir como una herramienta de investigación para estandarizar la definición de una condición clínicamente muy variada. Su presencia allanó el camino para un flujo constante de investigaciones multinacionales que transformaron nuestra comprensión de la enfermedad.

Figura 1: Estudios de imagen

1.a: Ecografía transefágica que muestra vegetaciones (flechas) en válvula tricúspide nativa y crecimiento auricular derecho. Tomada de Health Image Library, CDC.



1.b: Tomografía computarizada de EI sobre válvula mitral nativa, que exhibe solución de continuidad en la valva anterior mitral (flechas) que confirma perforación de valva anterior. Tomada de Olmos: <https://doi.org/20.2016/j.rcrc.2018.12.009>



1.c: PET-TC, en paciente con EI anteriormente sometido a cirugía con válvula aórtica tubulada, que revela acceso (flechas) circunferencial al tubo (T). Tomado de López: Rev Esp Cardiol 2024; 77(9): 784.

Sin embargo, la microbiología, el diagnóstico, la epidemiología y el tratamiento de la EI han cambiado significativamente desde el debut de estos criterios. Por ejemplo, los dispositivos electrónicos implantables cardíacos endovasculares (CIED), incluidos los marcapasos permanentes y los desfibriladores cardioversores, ahora están presentes en al menos el 10% de las series de casos de EI contemporáneas y constituyen un factor de riesgo significativo para la infección. Las válvulas implantadas transcáteter se infectan a tasas comparables a las válvulas implantadas quirúrgicamente y son un componente creciente de la endocarditis de válvula protésica. En 2015, la Sociedad Europea de Cardiología propuso cambios a los Criterios de Duke Modificados; sin embargo, los avances recientes requieren modificaciones adicionales de los criterios de diagnóstico formales para la endocarditis infecciosa. En respuesta a esta necesidad, en 2021, la Sociedad Internacional de Enfermedades Infecciosas Cardiovasculares (ISCVID) convocó a un Grupo de Trabajo de 25 expertos de cinco continentes y seis subespecialidades relacionadas con la EI (patología cardiovascular, cirugía cardiovascular, cardiología, radiología, microbiología clínica y enfermedades infecciosas) para preparar una actualización de los criterios diagnósticos de EI. Estos Criterios Duke-ISCVID para la EI de 2023 se presentan en la **Tabla 1** y tienen una sensibilidad del 80% en el diagnóstico de la EI ^{1,2,7,13,15}.

El objetivo principal de los criterios diagnósticos de Endocarditis Infecciosa Duke-ISCVID 2023 es impulsar la investigación en EI, proporcionando una definición internacionalmente reproducible del síndrome. El Consejo del ISCVID propone que los criterios diagnósticos de EI se actualicen periódicamente, validando su sensibilidad y especificidad, para reflejar los avances diagnósticos.

Tabla 1: Diagnóstico de endocarditis infecciosa (EI): criterios de la Universidad de Duke, modificados por la ESC en 2023

Criterios mayores
1) Hemocultivos positivos a) microorganismos compatibles con EI en 2 hemocultivos separados – estreptococos orales, <i>Streptococcus gallolyticus</i> (<i>Streptococcus bovis</i>), grupo HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> . b) microorganismos compatibles con EI en hemocultivos positivos persistentemente – ≥2 hemocultivos positivos de muestras de sangre tomadas con >12 h de diferencia; o – los 3 hemocultivos positivos, o una mayoría de ≥4 hemocultivos separados ≥1 h entre la primera y la última muestra; o – cultivo único de sangre positivo para <i>Coxiella burnetii</i> , o un título de anticuerpos IgG contra <i>Coxiella burnetii</i> >1:800 2) Evidencia de EI en pruebas de imagen: cambios anatómicos o focos de metabolismo alterado localizados en la válvula, zona perivalvular o en material implantado, detectados mediante uno de los siguientes métodos a) ecocardiografía (transtorácica o transesofágica) b) TC cardíaca c) 18F-FDG PET/TC d) SPECT/TC con leucocitos marcados.
Criterios menores
1) Factores predisponentes de EI (cardiopatía asociada con riesgo alto o intermedio de IC o uso de drogas por vía endovenosa) 2) Fiebre >38 °C 3) Fenómenos embólicos (incluidos los que se detectan solo por imagen): embolias sistémicas o pulmonares mayores, infartos o abscesos, complicaciones osteoarticulares sépticas hematógenas (espondilodiscitis), aneurisma infeccioso, focos de hemorragia o isquemia intracraneal, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway 4) Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide 5) Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo que no cumple un criterio mayor o evidencia serológica de infección activa por un microorganismo compatible con EI.
Interpretación (Clasificación de la EI durante el ingreso y el seguimiento)
EI definida: 1) 2 criterios mayores; o 2) 1 criterio mayor + ≥3 criterios menores; o 3) 5 criterios menores EI posible: 1) 1 criterio mayor + 1-2 criterios menores; o 2) 3-4 criterios menores EI descartada: No se cumplen los criterios de EI definida o posible, con o sin diagnóstico alternativo firme.

Nota: en la actualidad, con cada vez mayor frecuencia se realiza la PCR del ARNr.

18F-FDG PET/TC: tomografía por emisión de positrones con 18F-fluorodesoxiglucosa asociada a la tomografía computarizada; SPECT/TC: tomografía por emisión de fotón único con tomografía computarizada, TC: tomografía computarizada.

Buscando resumir los principales cambios ahora existentes, es conveniente reiterar los siguientes aspectos:

- Criterio patológico: Identificación del microorganismo.

- Criterios mayores microbiológicos: Se eliminaron los requisitos para el tiempo y las punciones venosas separadas para los hemocultivos. Se consideran organismos típicos de esta patología a: *S. lugdunensis*, *E. faecalis*, *Streptococcus*, *Granulicatella* spp, *Abiotrophia* spp, *Gemella* spp.

- Criterios menores: Predisposición: implante valvular, diagnóstico previo de endocarditis. Fiebre: temperatura central mayor a 38°C. Fenómenos vasculares como los abscesos cerebrales. Fenómenos

inmunológicos: glomerulonefritis mediada por complejos inmunes. Fenómenos Microbiológicos: se agrega criterio de PCR de patógeno típico. Exploración: nueva auscultación de soplo regurgitante cuando la ecografía no está disponible.

- Indicaciones quirúrgicas: La inspección intraoperatoria de la patología cardíaca por parte de cirujanos cardiovasculares es invaluable en caso de sospecha de EI, especialmente si no se dispone de confirmación patológica o microbiológica adicional. Por ello, el Grupo de Trabajo ISCVID ha añadido la evidencia intraoperatoria de EI, por ejemplo: vegetaciones, abscesos, destrucción valvular, dehiscencia o aflojamiento de la válvula protésica, u otra evidencia directa de EI, como nuevo Criterio Mayor en los Criterios de EI Duke-ISCVID 2023 cuando no se dispone de otros criterios definitivos (p. ej., imágenes cardíacas, histología, microbiología. Específicamente se cita:

- * Endocarditis valvular aórtica o mitral, tanto nativa como protésica, con regurgitación aguda grave, obstrucción o fístula que causa edema pulmonar refractaria o shock cardiogénico.
- * Endocarditis valvular aórtica o mitral, tanto nativa como como protésica que causa síntomas de insuficiencia cardíaca o signos ecocardiográficos de tolerancia hemodinámica deficiente.
- * Endocarditis de la válvula aórtica o mitral, tanto nativa como protésica, con vegetaciones iguales o mayores a 10 mm, después de uno o más episodios embólicos a pesar de terapia antibiótica adecuada. Infección local no controlada (absceso, falso aneurisma, fístula, vegetación en crecimiento, dehiscencia protésica, nuevo bloqueo aurículo ventricular).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Al evaluar la endocarditis infecciosa, se debe considerar una amplia gama de etiologías infecciosas, inflamatorias, neoplásicas y mecánicas (fiebre reumática en fase aguda, leucemias, púrpuras). Mucho dependerá de la sintomatología de presentación, con un diagnóstico diferencial amplio y adecuado para el dolor torácico que incluya la evaluación del síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca aguda, disección aórtica,

miopericarditis, embolia pulmonar, neumonía y empiema. En pacientes con reemplazo valvular protésico previo, los médicos deben considerar la posibilidad de trombosis perivalvular (especialmente si se ha interrumpido la anticoagulación recomendada) o dehiscencia de la sutura. Los eventos embólicos arteriales recurrentes después de un infarto de miocardio reciente deben suscitar la preocupación de un trombo mural ventricular. En un paciente joven, por lo demás sano, que presente un nuevo soplo, se debe considerar la posibilidad de un mixoma auricular^{5,8,11}.

TERAPIA ANTIMICROBIANA

Está demostrado y definido que los fármacos y las dosis dependen del microorganismo y de su susceptibilidad antibiótica.

Aunque la mayoría de los pacientes son lo suficientemente estables como para esperar los resultados del cultivo, la terapia empírica con antibióticos antes de la identificación del microorganismo puede ser necesaria en pacientes gravemente enfermos. Los antibióticos no deben administrarse hasta que se hayan obtenido hemocultivos adecuados (mínimo 2, pero idealmente 3, muestras de diferentes sitios durante 1 hora). Un régimen empírico debe cubrir los patógenos típicos (es decir, especies de estafilococos y estreptococos), se debe tener en cuenta el patrón de resistencia local.

Ciertos factores de riesgo para endocarditis asociada con un patógeno menos común o con una infección más difícil de erradicar incluyen una válvula protésica colocada recientemente, exposición prolongada a la atención médica y enfermedad en estado crítico. La terapia combinada se suele iniciar en estas situaciones y a menudo incluye un espectro más amplio de actividad antibacteriana y la consideración de agentes sinérgicos como aminoglucósidos. Se acepta extremar esfuerzos para realizar diagnóstico lo más precoz y tratar la EI en el menor tiempo posible, para disminuir su mortalidad y las complicaciones.

Se consideran dos fases del tratamiento: la primera fase con tratamiento intravenoso, tras 10 días se realiza una prueba de imagen en pacientes estables. Los criterios de estabilidad incluyen: hemocultivos positivos para microorganismos típicos de EI, infección controlada y la ausencia de criterio quirúrgico en el ecocardiograma transesofágico. Si se cumplen los tres criterios, el tratamiento se completa ambulatorio por vía oral hasta

terminar la pauta, que varía entre 4 a 6 semanas. Se acorta la hospitalización en los pacientes con buena evolución y sin complicaciones según el programa Partial Oral Treatment of Endocarditis (POET). Cabe destacar que la duración total del tratamiento antibiótico se basa en el primer día de cultivo de sangre negativo o en el día de la cirugía si el cultivo de la válvula es positivo y los cultivos de sangre ya son negativos.

Se proponen las siguientes modalidades de tratamiento antibiótico empírico (dosis en pacientes no obesos y con función renal normal): Amoxicilina 200 mg/Kg en 6 dosis IV, sin exceder 12 g/día; Amoxicilina 200 mg/Kg/día con Cefazolina 100 mg/Kg/día; Ceftriaxona 4g en 2 dosis IV; Gentamicina 3 mg/Kg en una dosis endovenosa, asociada a Amoxicilina; Vancomicina con Ceftriaxona; Daptomicina 12 mg/Kg en una dosis IV. Si existe alergia a la penicilina, debe utilizarse cefalosporinas (cefazolina, ceftriaxona, ceftarolina).

La profilaxis antibiótica antes de un tratamiento dental invasivo está indicada en: pacientes con antecedentes de EI; pacientes con prótesis de válvulas cardíacas o dispositivos protésicos utilizados en la reparación valvular; pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas complejas con y sin dispositivo protésico; pacientes con dispositivos de asistencia ventricular izquierda. Se utilizará, durante 4 a 6 semanas: Azitromicina 20 mg/Kg; Cefazolina 50 mg/Kg IV. Debe reiterarse la importancia de la profilaxis primaria en pacientes de riesgo para intentar disminuir la incidencia de EI: promover conductas de higiene y hábitos saludables de autocuidado (ejemplos: correcto cuidado de heridas, contraindicaciones de piercings y tatuajes).

La principal novedad en los últimos años en este campo proviene de estudios en los que se ha cuestionado uno de los dogmas clásicos mantenido durante muchos años, que señalaba que el tratamiento de la EI debía ser diario, intravenoso y hospitalario durante toda su duración. Se han publicado estudios que han avalado tres estrategias diferentes de tratamiento tras un periodo de empleo intravenoso hospitalario, que han conseguido la estabilización del paciente: a) el paso a tratamiento oral extrahospitalario; b) la finalización del ciclo antibiótico parenteral en el domicilio (tratamiento antibiótico domiciliario endovenoso [TADE]), y c) el uso de antibióticos que por sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas pueden utilizarse en pauta semanal o quincenal. Las 3 estrategias persiguen

reducir la fase hospitalaria de la enfermedad, lo que puede contribuir a la reducción de complicaciones por infección nosocomial, la mejora de la calidad de vida de los pacientes y la reducción de la carga económica. Para terminar, hay que señalar la publicación de estudios con novedosos antibióticos de acción prolongada activos contra la mayoría de los microorganismos grampositivos como la dalbavancina, que en general registran una tasa de curación clínica de entre el 90 y el 96%. Este antibiótico, que pertenece al grupo de los lipoglucopéptidos, puede administrarse semanal o quincenalmente, lo cual puede reducir la fase hospitalaria de los pacientes con EI tras la estabilización clínica^{1,2,4,7,10,11}.

Dos novedades terapéuticas adyuvantes corresponden al empleo de antiplaquetarios como el ticagrelor, que es un inhibidor reversible del receptor P2Y₁₂ del adenosin difosfato plaquetario, que ha demostrado actividad bactericida contra múltiples bacterias grampositivas. De igual manera se trabaja en la terapia con bacteriófagos AB-SA01 por vía intravenosa, y con la lisina probada (hidrolasa de la pared celular) llamada exebacasa, que es el primer agente lítico directo antimicrobiano no antibiótico^{3,8,11}.

CONDUCTA QUIRÚRGICA

La endocarditis infecciosa (EI) es una complicación cardíaca grave con altas tasas de mortalidad, especialmente cuando la intervención quirúrgica se retrasa o no se realiza.

Si no se trata, la tasa de mortalidad asociada con la EI sigue siendo prohibitiva, siendo fatal, incluso en centros terciarios experimentados se ha informado que el tratamiento de la EI tiene tasas de mortalidad intrahospitalaria que varían del 10% al 20% y tasas de mortalidad a 1 año de hasta el 48%. El alcance de la intervención quirúrgica en la EI se ha expandido, y múltiples publicaciones respaldan la calidad de piedra angular de la cirugía en el tratamiento de la endocarditis infecciosa^{8,13,16,17}.

La cirugía con circulación extracorpórea en el tratamiento de la endocarditis infecciosa fue descrita por primera vez por Kay en 1961, que operó un caso de endocarditis sobre la válvula tricúspide con una comunicación interventricular asociada. Poco tiempo más tarde, en 1965, se demostró que la escisión de la válvula natural infectada y su sustitución por una prótesis valvular no solamente corregía el

problema mecánico de la insuficiencia valvular, sino que permitía al mismo tiempo solucionar y curar el problema infeccioso. El objetivo de la cirugía de la endocarditis valvular es la eliminación del foco activo de infección, lo que, al mismo tiempo, parece un contrasentido con uno de los conceptos básicos de la cirugía, que preconiza la no utilización de material protésico en presenciade una infección. Por este motivo, siempre se ha considerado que la situación ideal para el tratamiento quirúrgico pasa por conseguir, mediante el tratamiento antibiótico adecuado, una esterilización de las áreas infectadas antes de proceder al implante protésico. Si se consigue una esterilización del área afectada por la endocarditis, tanto la indicación quirúrgica como el momento adecuado para la cirugía dependen exclusivamente de las repercusiones clínicas causadas por las secuelas mecánicas dejadas por la infección^{3,9,18,20}.

Se recomienda ofrecer tratamiento quirúrgico a pacientes con insuficiencia cardíaca, invasión con absceso para valvular, embolización sistémica, endocarditis de válvula protésica, sepsis irresoluble, bloqueo aurículo ventricular, insuficiencia valvular grave, endocarditis fúngica y vegetaciones mayores de 8 milímetros. Los resultados quirúrgicos exitosos solo se pueden lograr si se abordan todos los aspectos de la enfermedad, desde el diagnóstico hasta el seguimiento posoperatorio, recordando siempre que se debe tratar al paciente y no a la enfermedad. Las tasas de supervivencia luego de cirugía oportuna y apropiada tienen directa correlación cuando se realizan en centros especializados que cuenten con experiencia en manejo perioperatorio y con equipos quirúrgicos más experimentados^{11,16,20}.

En la **Figura 2** se presentan imágenes de algunas lesiones que la EI origina en el corazón. **Figura 2.a:** Fotografía perioperatoria: múltiples vegetaciones en válvula aórtica implantada. En **2.b:** Se muestra endocarditis sobre prótesis biológica y en prótesis mecánica con abundante material inflamatorio y fuga para valvular. En **2.c:** Severas lesiones que originan disfunción en TAVI.

Una de las decisiones más complicadas que se tienen que tomar en el contexto de la endocarditis, probablemente sea la elección del momento para llevar a cabo la cirugía, Sin duda alguna, la indicación de cirugía y del momento de llevarla a cabo deben tomarla equipos multidisciplinares expertos en el abordaje y el tratamiento de la EI^{4,14,21}.

FIGURA 2: Alteraciones en diferentes válvulas y prótesis.

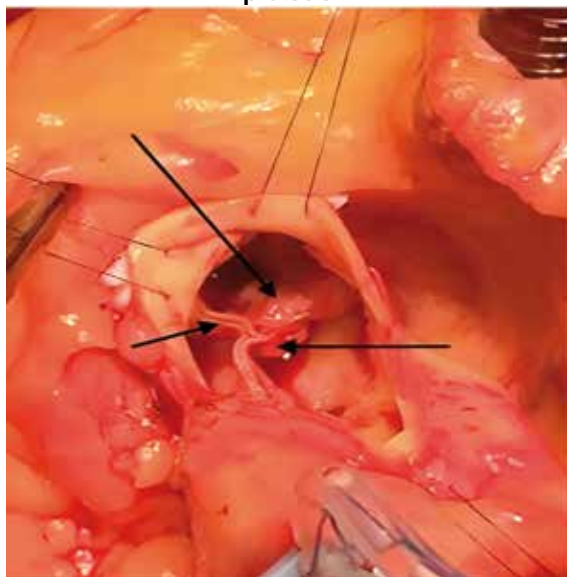


Figura 2.a: Fotografía perioperatoria: múltiples vegetaciones (flechas) en velos de válvula implantada en posición aórtica via transcáteter. Ahmed: J Thorc Dis 2016; 8(10) E216.

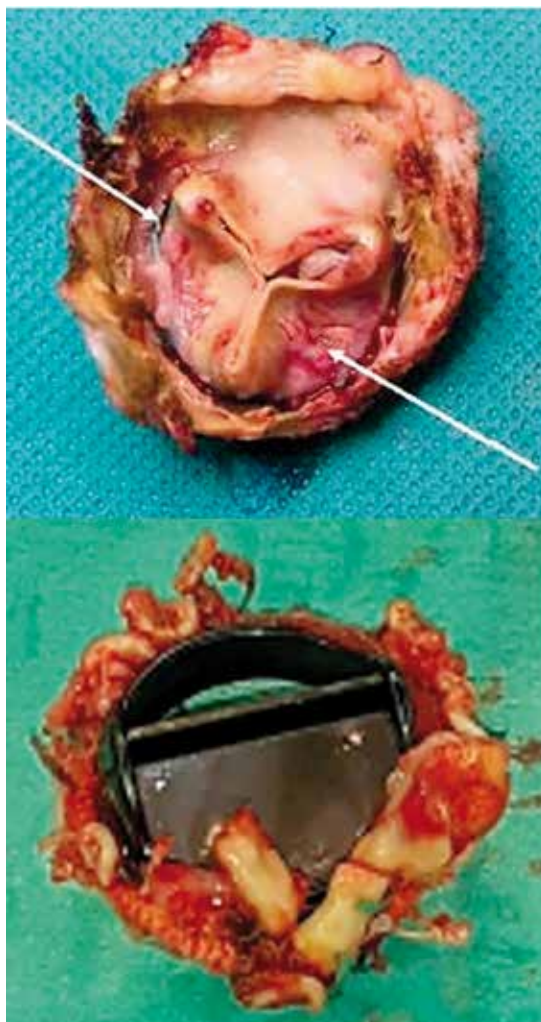


Figura 2.b: Endocarditis en prótesis biológica y en prótesis mecánica con vegetaciones y fibrina. Argomandi: Diagnóstico 2024; 14(5): 462.

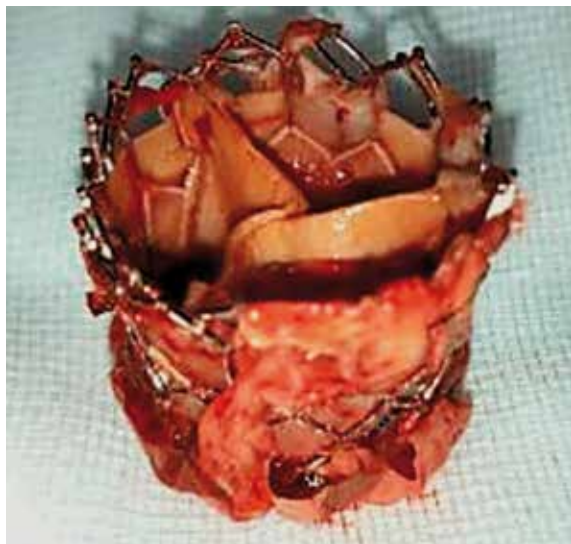


Figura 2.c: Endocarditis en válvula aórtica transcáteter (TAVI) disfuncionada por abscesos y erosión anular. Luke:

<https://doy.org/10.106/j.circv.2025.10.005>.

Abordajes quirúrgicos de la endocarditis infecciosa

1. Endocarditis en válvula nativa:

- El reemplazo valvular tradicionalmente ha sido la actitud quirúrgica más utilizada, con discrepancias básicamente respecto del empleo de prótesis mecánica (requiere anticoagulación, incrementa el riesgo de eventos tromboembólicos) o biológica (propensa a deterioro estructural). El abordaje por esternotomía media y empleo de circulación extracorpórea convencional han sido ampliamente reportados^{7,10,13}.
- La viabilidad de realizar una reparación de la válvula mitral para la endocarditis infecciosa fue propuesta por primera vez por Dreyfus en 1990, informando tasas de mortalidad intrahospitalaria del 3 % para los pacientes operados en 2007, seguramente por el beneficio ya aceptado del mantenimiento el aparato subvalvular en la función ventricular izquierda. Ferringa efectúa un amplio estudio, concluyendo que la reparación valvular mitral se asociaba con tasas más bajas de mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo, así con tasas más bajas de reoperación, accidentes cerebrovasculares y

endocarditis recurrente en comparación con el reemplazo de la válvula mitral. La reparación implica un espectro de técnicas quirúrgicas en función de la ubicación de la lesión, la extensión de la destrucción valvar y la presencia de complicaciones asociadas como el absceso paravalvar. Ello significa la resección de suficiente tejido valvular buscando erradicar el proceso infeccioso, excéresis del velo afectado con reposición empleando pericardio (bovino, equino, autólogo), además de implantes de neocuerdas de Goretex, seguida de obligada anuloplastia para coaptar las valvas, sea con anillos protésicos flexibles o con pericardio autólogo^{7,10,11,16,18,19,20}.

- Se publican experiencias recurriendo a cirugía mínimamente invasiva mediante canula venosa femoral por punción, canulación arterial en región inguinal por incisión, toracotomía anterior derecha de 4 cm. en cuarto espacio intercostal (para cirugía mitral y tricuspídea) o toracotomía mínima derecha (4 cm) en tercer o cuarto espacio intercostal (para cirugía aórtica). Los resultados informados señalan abordaje seguro que reafirman las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva^{22,23}.
- En el contexto de EI en la válvula aórtica, tradicionalmente la actuación correspondía casi exclusivamente por reemplazo valvular, exponiendo así a los pacientes al riesgo establecido de complicaciones asociadas a la prótesis en la recurrencia de EI. Durante los últimos veinte años, la reparación de la válvula aórtica ha surgido como una posible opción en centros calificados, reparaciones con parches autólogos o pericárdicos para lesiones de cúspide y raíz. Los informes señalan que resultados aún no corresponden a experiencias numéricamente representativas y además sin seguimientos superiores a cinco años, razones para recomendar emplear estándares basados en la evidencia^{6,8,11,12,13,16,17}.
- Cuando la EI se produce en paciente portador de válvula aórtica sin sutura, se efectúa reemplazo, pero solo si el anillo está intacto (exento de abscesos radiculares). Aun así, se

aguarda mayor investigación sobre la seguridad y la viabilidad clínica. El uso de homoinjertos aórticos se propone como una opción óptima por múltiples grupos, fundamentalmente en casos de absceso perianular extenso y a reoperaciones, debido a su ausencia de material sintético.

2. Endocarditis en válvula protésica: La endocarditis por válvula protésica (EVP) constituye una de las formas más graves de EI, con una tasa de mortalidad hospitalaria del 20 al 40 %. Su incidencia ha aumentado con el paso de los años, debido al mayor número de prótesis valvulares implantadas quirúrgicamente, afectando por igual a válvulas mecánicas y bioprotésicas. En general, se podría concluir que, si bien la mortalidad con EVP es mayor que con válvulas nativas, la cirugía (recambio valvular) ofrece una ventaja en términos de mortalidad en comparación con la terapia médica sola. En estos pacientes, frecuentemente se observan formación de abscesos en la región de la cortina mitro-aórtica, raíz aórtica o infiltración de los trígonos fibrosos pueden llegar a requerir operaciones de alta complejidad reconocidas como “reconstrucción de la unión mitro-aórtica, afectada de diferentes maneras por el proceso infeccioso^{13,18}. Las prótesis vasculares se emplean de forma aislada para la sustitución de la aorta ascendente, arco o torácica descendente o de forma combinada con prótesis (integradas o no) para la sustitución de la raíz aórtica y la aorta ascendente y arco. Un ejemplo es la sustitución de la raíz aórtica por una prótesis aortoavicular compuesta para la sustitución de la raíz aórtica según la técnica de Bentall-De Bono; en algunos pacientes pueden también estar afectadas por EI y obligarán a cirugías verdaderamente complejas^{7,8,11,12,18}.
3. Endocarditis en válvulas transcáteter: El advenimiento y la rápida expansión del implante de válvula aórtica transcáteter (TAVI) ha introducido una nueva población con alto riesgo de desarrollar endocarditis. Aunque el TAVI se ha expandido a pacientes de riesgo intermedio y actualmente también a pacientes de riesgo bajo, la mayoría de los pacientes tratados con TAVI siguen siendo ancianos y con comorbilidades, en quienes originalmente se consideró que su riesgo

era demasiado alto para cambio valvular. La incidencia de EI post-TAVI fue investigada recientemente por Stortecky et al., quienes demostraron que la tasa periprocedimiento era de 2,59, la tardía-temprana de 0,71 y la tardía de 0,40 eventos por 100 personas-año, con una mortalidad hospitalaria promedio de 25%. Las directrices actuales abogan por la cirugía temprana, sin embargo, los datos sobre el posible beneficio de la cirugía en la EVP tras TAVI son aún escasos, inclusive empleando despliegue de válvulas sin sutura. quirúrgica. Una de las principales dificultades técnicas radica en la adherencia y epitelización progresiva del stent de la prótesis en la pared aórtica, situación que puede derivar en la necesidad de procedimientos complejos como la sustitución de raíz aórtica con reimplantación de coronarias (cirugía de Bentall), reemplazo de la aorta ascendente, reparación del tabique interventricular o reconstrucción de la unión mitroaórtica. El abordaje habitual es la esternotomía media; el explante se efectúa mediante disección roma progresiva evitando desgarros del endotelio, para terminar con la extracción de los velos residuales y descalcificación del anillo; luego del implante valvular preferentemente con prótesis sin sutura.

La incidencia de la endocarditis infecciosa tras el implante transcáteter de válvula pulmonar (TPVI) se encuentra en torno a 1,6-4,0 por 100 pacientes-año, la cual parece más alta que la reportada tras el implante quirúrgico. Se ha descrito la viabilidad^{7,8} de la intervención transcáteter (intervención de «válvula en válvula») para tratar la disfunción grave de la prótesis valvular en casos de curación de la endocarditis o como tratamiento urgente (dilatación con balón) en caso de estenosis valvular grave^{4,6,8,17,21}.

4. Endocarditis por dispositivos electrónicos implantables cardíacos. La incidencia de EI por dispositivos electrónicos implantables cardíacos (CIED) ha aumentado con el crecimiento constante en el despliegue de marcapasos y desfibriladores implantables. El manejo de esta complicación casi siempre implica la extracción del dispositivo y, en casos de infección extensa, el desbridamiento de cualquier lesión infectada. La extracción completa del dispositivo en el contexto de EI sigue siendo necesaria debido a las altas tasas de recaída

relacionadas con los dispositivos que se dejan in situ. Por lo general, para la EI de extensión limitada con un dispositivo, se podría intentar la extracción percutánea de los cables; sin embargo, el “equipo de endocarditis” debe ser consciente de las posibles complicaciones, algunas de las cuales son más graves, como la perforación del ventrículo derecho que conduce al taponamiento cardíaco. Como se describe en las últimas directrices de la European Heart Rhythm Society (EHRA) para la EI de extensión limitada que involucra un dispositivo, se prefieren las técnicas de extracción transvenosa percutánea debido a sus menores tasas de complicaciones mayores y mortalidad a 1 y 12 meses en comparación con los abordajes quirúrgicos abiertos. Estos procedimientos son favorecidos, incluso en presencia de vegetaciones mayores a 10 mm, con pequeñas series de casos que informan resultados satisfactorios a corto plazo a pesar de una alta incidencia de embolias pulmonares. En los casos en que las vegetaciones exceden aproximadamente 20 mm, o cuando la friabilidad de la vegetación plantea un riesgo significativo, la extracción quirúrgica abierta puede considerarse como una alternativa viable. Las extracciones de alto riesgo, por ejemplo, un DCI de doble bobina, deben realizarse en un entorno con la presencia física del equipo quirúrgico y perfusionistas. La colocación de cables epicárdicos si la cirugía está indicada para la extracción de los infectados podría ser una opción, especialmente para pacientes con mayor riesgo de reinfecciones.

En general no se recomienda lavar el reservorio con antibióticos ni administrar tratamiento antibiótico en el posoperatorio, Sin embargo, en algunos pacientes puede ser útil el uso de una malla recubierta de antibióticos, que libera localmente minociclina y rifampicina durante un mínimo de 7 días y se absorbe totalmente a las 9 semanas aproximadamente. En un reciente estudio observacional el número de enfermos que es preciso tratar fue alto (200 pacientes), por lo que se aconseja efectuar sustitución y actualización del dispositivo. Se recomienda la extracción completa del dispositivo sin demora en pacientes con EI relacionada con DEC confirmada en tratamiento antibiótico empírico inicial. Si bien se prefiere la extracción percutánea a la quirúrgica, se requiere herramientas especializadas y debería hacerse en centros con experiencia en esta técnica y con soporte quirúrgico in situ, por el riesgo de taponamiento y desgarro venoso potencialmente mortales. Más de una sexta parte de los pacientes con EI tienen un dispositivo de derivación cardiopulmonar implantable (DCP). Son mayores, presentan más comorbilidades y menos complicaciones relacionadas con la EI en comparación con los sujetos sin DCP. La mortalidad hospitalaria es similar en pacientes con y sin DCP. La existencia de factores de confusión justifica la necesidad de futuras investigaciones para dilucidar el papel de la cirugía en la EI valvular sin afectación de los electrodos del DCP^{4,7,10,11,17,18,20,25}.

“Vale la pena, de tiempo en tiempo, reevaluar nuestro conocimiento sobre una patología específica, para verificar el estado del arte y las conclusiones acumuladas hasta el momento, buscando determinar la dirección que deben tomar futuras investigaciones”

Wiliam Osler (1885)

REFERENCIAS

1. Paz Castillo L, Martínez G, Faldats-Pukido D. Endocarditis infecciosa: un paradigma en la práctica clínica. *Revista Científica CMDLT*. 2023. <https://doi.org/10.55361/cmdlt.v17ij.290>.
2. Conde-Mercado JM, Camacho-Limas C, Quintana-Cuellar M, de la Torre-Saldaña V, Brito C, Alona-Bello C. Endocarditis infecciosa. *Rev Hosp Jua Mex*. 2017; 84(3): 143-166.
3. Sousa C, Pinto F. Endocardite Infecciosa: Ainda mais Desafios que Certezas. *Arq Bras Cardiol*. 2022; 118(5): 976-988. <https://doi.org/doi.org/10.36660/abc.20200798>.
4. López J, Olmos C, Fernández-Hidalgo N. Novedades en la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol*. 2024; 77(9): 779-787.

5. Yallowitz A, Decker L. Endocarditis infecciosa. Stat Pearls [Internet]. 2023, actualizado a abril. [https:// www.rcbi.nlm.nih.gov/books/NBK55741/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK55741/)
6. Okamoto H, Nishi T, Kamisaka K, Sasahira Y, Kanaoka K, Sumita Y, et al. Tendencias en las características clínicas y los resultados de la endocarditis infecciosa: un estudio nacional de 2016 a 2021. *Journal American Heart Association JAHA*. 2025; 14(1). [https:// doi.org/10.1161/JAHA.124.037188](https://doi.org/10.1161/JAHA.124.037188).
7. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el diagnóstico y el tratamiento de la endocarditis. Traducción de la Sociedad Española de Cardiología. [https:// doi.org/10.1093/eurolocort/ehach193](https://doi.org/10.1093/eurolocort/ehach193).
8. Luque-Náñez R. La endocarditis infecciosa en el siglo XXI. Novedades en la etiología, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Cirugía Cardiovascular*. 2025. Artículo en revisión y en prensa. [https:// doi.org/10.106/j.circv.2025.10.005](https://doi.org/10.106/j.circv.2025.10.005).
9. Grupo de Trabajo de la SEC la Guía ESC 2023 sobre el tratamiento de la Endocarditis. Editorial; coordinador Vivas D, San Román A. *Rev Esp Cardiol*. 2024; 77(3): 191-195.
10. Sánchez-Ledezma M, Encinas-Sánchez D, Elvira-Laffort A. Endocarditis infecciosa: retos actuales y perspectiva futura. *REC CardioClinics*. 2021; 56(3): 156-159. Editorial.
11. Kovijzer J, Noerdermeer D, Leeuwen N, Verkaik N. Endocarditis infecciosa relacionada con válvulas nativas, válvulas protésicas y dispositivos cardiacos: una revisión actualizada sobre las estrategias diagnósticas y terapéuticas innovadores actuales. *Cell Dev. Brof*. 2022, vol 10. [https:// doi.org/10.3389/fcell.2022.995508](https://doi.org/10.3389/fcell.2022.995508).
12. Bustamante-Munguira, Velazco E. Eiros JM. Evolución de la cirugía de la endocarditis infecciosa en España. *Cirugía Cardiovascular* 2025. Doi: 10.1016/j. circ.2025.09002. Eisevier España; artículo en prensa.
13. Van Hemelrijck M, Sromicki J, Hasse B, Quintana E, Miro JM, Mestres CA. Tratamiento quirúrgico de la Endocarditis Infecciosa activa. *Rev Chil Cardiol*. 2021; 40(1): 68-79.
14. Olmos C, Ortega-Candil A, Islas F. El papel de las nuevas tecnologías de imagen en el diagnóstico de la endocarditis infecciosa. *Rev CardioClinics*. 2019; 54(1): 4-8 Editorial. [https:// doi.org/ 10.1016/j.rccl.2018.12.009](https://doi.org/10.1016/j.rccl.2018.12.009).
15. The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Disease Criteria for Infective Endocarditis. Updaling the Modified Duke Critterria. 2023 Aug 22; 77(4):518-526. Doi: 10.1093/cid/ciad271.
16. Argomandi A, Zubarevich A, Osswald A, Vardanyan R, Magouliotis D, Ansariipour A, et al. El tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa: una revisión exhaustiva. *Diagnóstico*. 2024; 14(5):462-473. [https:// doi.org/10.3390/dognetes14050464](https://doi.org/10.3390/dognetes14050464).
17. Sidik A, Khavandeew M, Dontsov V, Esion G, Hassain Md, Mjoya E, et al. Tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa: indicaciones, técnicas, resultados. *Cureus*. 2025; 17(9): e91381. Doi: 10.7759/cureus.91381.
18. Goiti J, Gallo J. Cirugía de la endocarditis activa. *Rev Esp Cardiol*., 2024; 54: 259-260.
19. Ranchardás S, Madeira V, Oliveira P, Marques M, Abscasis M, Andrade MJ, et al. Infective Endocarditis: a perspective registry of Surgical lesions. *Portuguese J Cardio Thorac and Vascular Surg*. 2023, vol 30(3).
20. Garzón-Furne A, Ferreira-Marzal A, Rodríguez-Serrano F, Esteban-Molina M, García-Delgado R, et al. Reparación valvular en la endocarditis mitral. *Cirugía Cardiovascular*. 2023; 30: 528-533. [https:// doi.org/10.1016/j.circv.22.09.005](https://doi.org/10.1016/j.circv.22.09.005).
21. Ahmed K, Klaaborg CJ, Hujtdal V, Norgaard BL, Terkelsen CJ, et al. Prosthetic valve endocarditis after transcatheter aortic valve implantation: diagnostic and Surgical considerations. *J Thorac Dis*. 2016; 8(10): E.213-E128.
22. Barbero C, Marchetti G, Ricci D, Mancuso M, Boffini M, Cecchi E, et al. Minimal Access surgery for mitral valve endocarditis. *Int Cardiovasc Thorac Surg*. 2017: 241-245.
23. Velásquez O, Ali Matar O, Jaimes F. *Rev Colomb Cardiovas*. 2018; 25(4): 281.e1-281.e6.
24. Montero-Cruces L, Giraldo-Molano M, Maroto-Castellanos L. Cirugía en la endocarditis sobre válvulas implantadas por vía transcatéter. *Cir Cardiov*. 2025. Artículo en prensa. [https:// doi.org/10.1016/j.circv.2025.07.001](https://doi.org/10.1016/j.circv.2025.07.001).
25. Mateos-Gaitan R, Boix-Palop L, Muñoz P, Mestres C, Marin M, Alarcón-Gonzales A, Pedraz A, et al. *E P Europace*. 2020; 22(7): 1062-1070. [https:// doi.org/10.1093/Europace/eeaa076](https://doi.org/10.1093/Europace/eeaa076).