

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN HEMODIÁLISIS

INFECTIVE ENDOCARDITIS IN HEMODIALYSIS

Alfredo J. Casaliba¹

RESUMEN

La endocarditis infecciosa es la enfermedad resultante de la colonización del endocardio por microorganismos virulentos, que ocasionan una amplia gama de manifestaciones clínicas y son un desafío para el internista en diferentes aspectos, como el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de los pacientes afectados. Los pacientes en hemodiálisis, que sufren precozmente patología cardiovascular e infecciosa con alta prevalencia, están particularmente expuestos a sufrir esta complicación. A pesar de los adelantos en los métodos de diagnóstico y tratamiento, el pronóstico de los pacientes que sufren esta complicación sigue siendo malo, con una mortalidad que va desde el 20 al 40%.

En esta revisión se analizarán los factores de riesgo, las formas de presentación, los gérmenes más comúnmente involucrados y el enfoque diagnóstico y terapéutico en las diferentes presentaciones clínicas.

Palabras Clave: Endocarditis infecciosa; hemodiálisis

ABSTRACT

Infective endocarditis is the disease resulting from colonization of the endocardium by virulent microorganisms, with a wide range of clinical manifestations and

posing challenges for internists across diagnosis, treatment, and prognosis. Patients on hemodialysis, who suffer from early cardiovascular and infectious diseases with high prevalence, are particularly susceptible to this complication. Despite advances in diagnostic and treatment methods, the prognosis for patients with this complication remains poor, with a mortality rate ranging from 20% to 40%.

This review will analyze risk factors, presentations, the most commonly involved pathogens, and diagnostic and therapeutic approaches for the different clinical presentations.

Keywords: Infective endocarditis; hemodialysis

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es la colonización del endocardio, el revestimiento interno del corazón así como de las válvulas que separan cada una de las cuatro cavidades cardíacas, por microorganismos virulentos; ocasiona una amplia gama de manifestaciones y secuelas⁽¹⁾ y cuando se presenta supone un desafío clínico, diagnóstico y terapéutico significativo.

La enfermedad cardiovascular y las infecciones son la primera y segunda causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes que reciben tratamiento hemodialítico y

Correspondencia:
Alfredo J. Casaliba
ORCID:
0009-0004-0263-352X
acasaliba@gmail.com

Financiamiento:
Ninguno

Conflictos de intereses:
Ninguno que declarar

Recibido: 15-10-2025
Corregida: 03-11-2025
Aceptación: 19-11-2025

¹⁾ Afiliación Presidente Asociación Regional de Diálisis y Trasplantes Renales de Capital Federal y Provincia de Buenos Aires

usualmente ya están presentes como factor de riesgo en aquellos hemodializados que padecen EI. La gravedad de este cuadro clínico es muy alta y a pesar de los avances en las técnicas diagnósticas, terapéuticas y quirúrgicas, la mortalidad se encuentra entre el 20 y el 40% (2,3,4,7,8) y no ha cambiado en los últimos 25 años⁽⁷⁾.

La endocarditis infecciosa afecta a los pacientes que presentan patologías preexistentes y es una complicación que se presenta con una frecuencia creciente en población en diálisis, adquiriendo carácter agudo, subagudo o crónico^(4, 5,9).

Entre los factores de riesgo principales para adquirir EI se encuentran la presencia de enfermedad cardiovascular preexistente, tanto cardíaca (enfermedad valvular degenerativa o calcificaciones de los anillos valvulares, prolapso valvular, válvulas protésicas, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad cardíaca congénita, vasculopatía periférica, enfermedad cerebrovascular) como extracardíaca (diabetes, hiperparatiroidismo secundario, inmunodepresión, etc), a los que pueden sumarse otros factores de riesgo como el uso de drogas intravenosas, cirugías de alto riesgo, infección de líneas endovenosas, intervenciones odontológicas y hemodiálisis^(5,6,30).

Según el Consenso de Endocarditis Infecciosa publicado por la Sociedad Argentina de Cardiología “La endocarditis infecciosa (EI) sigue siendo hoy un gran desafío clínico. A pesar de los avances en los métodos de imágenes, el diagnóstico de EI sigue basándose en gran parte en el criterio médico, en especial sobre la sospecha del cuadro”⁽⁸⁾.

Etiología

El mayor porcentaje de los casos de endocarditis infecciosa se debe a la colonización del endocardio valvular por bacterias gram positivas, tales como estafilococos, estreptococos viridans y enterococos^(4, 9). Estos tres grupos de microorganismos son los responsables de la EI en el 80% al 90% de todos los casos; el *Staphylococcus aureus* es, específicamente, responsable de alrededor del 30% de los casos en el mundo desarrollado^(1,4,6,7,11,13,15,16,17,20,26,30).

Además de los gérmenes mencionados, varias especies de estreptococos y otros gérmenes

comunes de la orofaringe, como los organismos HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*) son, con menor frecuencia, las bacterias causales^(1, 10,12). Otras especies bacterianas pueden hallarse, en alrededor del 6% del total de casos. La endocarditis fúngica representa solo alrededor del 1% de los casos, pero puede ser una complicación fatal en la sepsis por *Candida* y *Aspergillus* en la población inmunocomprometida.^(1,7)

Las infecciones endocárdicas nosocomiales, relacionadas con las diversas prácticas médicas, se observan más frecuentemente en individuos que reciben una válvula protésica (generalmente dentro de los primeros 60 días post quirúrgicos) o luego de cateterismos vasculares recientes, hemodiálisis, hospitalización o procedimientos quirúrgicos extracardíacos.

Staphylococcus aureus es el germen más frecuentemente hallado (50% de los casos)⁽¹⁰⁾.

S. Epidermidis, menos virulento, se encuentra en dispositivos vasculares o válvulas protésicas. La infección en válvulas protésicas aumenta la mortalidad al doble, comparada con válvulas nativas e independientemente del germen implicado⁽³⁶⁾.

Las infecciones por enterococos se observan con una frecuencia similar en internaciones o en la comunidad (15% y 18% respectivamente)⁽¹⁰⁾ y es el germen más frecuentemente reportado en las recaídas.

Las infecciones extrahospitalarias son más frecuentes en individuos portadores de valvulopatías degenerativas o reumáticas, mala dentición, inmunosupresión, etc. En países desarrollados es secundaria a consumo intravenoso de drogas; en ellos los gérmenes frecuentes vuelven a ser *Staphylococcus aureus* y *epidermidis*.⁽⁷⁾

Los estreptococos del grupo viridans son poco frecuentes en las infecciones relacionadas con la atención médica, aunque explican aproximadamente el 20% de las infecciones extrahospitalarias. Finalmente la presencia en los hemocultivos de *Streptococcus gallolyticus* (*bovis*) debe hacer sospechar la existencia de un carcinoma de colon subyacente⁽¹⁴⁾.

A pesar de la información con la que contamos actualmente, continúan faltando

estudios multinacionales que reunan un número importante de casos, lo que impide conocer de qué manera las diferencias regionales de patógenos y/o las características de los pacientes pueden afectar el curso de esta entidad⁽¹³⁾.

En un estudio multicéntrico Murdoch et al. Reportaron que, sobre 2777 pacientes estudiados con EI, 220 pacientes recibían tratamiento hemodialítico crónico y se constató una alta prevalencia de diabetes en dicha muestra. Además, se halló que la frecuencia de EI con el acceso intravenoso crónico de los pacientes dializados se igualaba con la del uso intravenoso de drogas⁽⁷⁾.

Epidemiología

La endocarditis infecciosa es una enfermedad poco frecuente, 5 a 8 casos cada 100.000 individuos^(7, 13, 15) y afecta predominantemente a hombres, en proporción 2:1 y es más frecuente en individuos mayores de 65 años. Un estudio realizado en Dinamarca reportó que la incidencia de EI en la población dializada y trasplantada era 70 veces mayor que en la población general⁽¹⁷⁾. Esta predilección se asocia, como ya ha sido mencionado, con una mayor incidencia de valvulopatías degenerativas, válvulas protésicas, marcapasos, diabetes y hemodiálisis, en este grupo etáreo^(7, 15, 16, 17).

Como ha sido repetidamente comunicado, la frecuencia de aparición y el diagnóstico de EI en pacientes dializados es creciente y puede deberse a distintos factores asociados: mejores técnicas diagnósticas, el aumento de la incidencia de ERC estadio V, población más envejecida, acceso más fácil a los tratamientos hemodialíticos y el uso más frecuente de catéteres venosos centrales (CVC) transitorios o permanentes (tunelizados) en esta población^(17, 20).

A las razones previamente expuestas y por las cuales la población hemodializada está en mayor riesgo de contraer EI deben sumarse otras tantas de igual valor fisiopatológico: trastornos importantes de la inmunidad⁽²⁶⁾, desequilibrios importantes en el metabolismo fosfocalcico, consecuencia del hiperparatiroidismo secundario, muchas veces grave, haciéndolos proclives a sufrir calcificaciones en las válvulas cardíacas, fundamentalmente mitral y aórtica. Asimismo, la disfunción renal condiciona la aparición de enfermedad cardíaca degenerativa precoz, entre

10 a 20 años antes que la población general. El stress cardiovascular impuesto por las sesiones de hemodiálisis y los desequilibrios hidrosalinos colaboran adicionalmente con estas morbilidades^(18, 20, 21, 23, 26).

A pesar de haber extremado múltiples medidas preventivas tales como el riguroso cuidado de la higiene y metodología de manejo de CVC por el personal médico, paramédico y los pacientes, el uso de antibióticos en CVC no tunelizados y la predilección para colocar catéteres tunelizados, evitando la colocación de CVCs transitorios, la incidencia de EI en pacientes hemodializados crónicos continúa siendo alta.

En el estudio realizado por Bentata et al, en 2022, se evaluaron 31 pacientes con EI entre los años 2010 a 2020. En el análisis de los resultados de los primeros 5 años, se observó una incidencia de nuevos casos de 35,4%, que aumentó sensiblemente hasta el 64,6% en los cinco años siguientes, con una predominancia del 58% en el sexo masculino. El 25,8% de los pacientes eran diabéticos. Los accesos vasculares utilizados fueron fistula AV en 22,5%, catéter no tunelizado en 32,2% y catéter tunelizado en 45,2%⁽¹⁸⁾.

Los pacientes en hemodiálisis crónica están permanentemente expuestos a gérmenes patógenos como consecuencia del inevitable y elevado uso de la vía endovascular, independientemente de que el acceso se haga a través de FAV nativas o protésicas o CVCs. Estos patógenos corresponden frecuentemente a gérmenes comensales presentes en la piel^(18, 27).

En su informe, J.M. Pericas et al, sin desestimar el papel de los CVC, enfatiza la importancia de considerar a las fistulas arteriovenosas como fuente de infección endocárdica, secundaria a las punciones repetidas, ya que las halló como la fuente de infección en más del 34% de los casos estudiados por su grupo^(6, 11, 14, 27). Sin embargo, ningún estudio describe el tiempo de uso de las FAV y su distancia temporal con el cese de uso de los CVCs⁽²⁷⁾.

Asimismo, se ha referido que los CVCs duplican la incidencia de aparición de EI cuando se los compara con FAV^(19, 20, 27).

La EI puede afectar a todas las válvulas cardíacas, siendo más frecuente el compromiso mitral, aunque diferentes reportes indican una incidencia casi idéntica de infección de la válvula tricúspide^(13, 23). Correa de Sa DD et al⁽¹³⁾ reportan

afectación mitral en 41,9% de los casos, al igual que con la válvula tricúspide y en 13% de los casos se colonizó la válvula aórtica. El compromiso de la válvula tricúspide es señalado como una localización casi tan incidente como la posición mitral⁽²⁶⁾, aunque debe tenerse en cuenta que la población que más frecuentemente la padece es más joven, con antecedentes de uso de drogas y que no padecen diabetes. Los mismos autores^(24,25), destacan que en estudios previos, con pocos pacientes, se reportó una sensibilidad > del 80% del ecocardiograma transtorácico para el diagnóstico de esta presentación de EI.

Asimismo consideran que, con los avances técnicos alcanzados, que producen mejores imágenes, actualmente no existe diferencia entre ETT y Ecocardiograma (ETE) transesofágico en la seguridad para el diagnóstico en estos casos^(24,25).

Otros reportes indican el compromiso de la válvula aórtica en segundo lugar y en ciertas circunstancias las válvulas mitral y aórtica están afectadas al mismo tiempo⁽²⁶⁾.

M. Sadeghi estimó la prevalencia total de EI en pacientes tratados con hemodiálisis crónica en 2,9% (95% intervalo de confianza [CI]: 2.7%-3.1%)⁽²⁷⁾.

La EI debería considerarse en pacientes que presentan ciertos factores de riesgo, como cirugía cardíaca previa o implante de marcapasos, inicio reciente de hemodiálisis o en aquellos pacientes que dializan a través de catéteres doble lumen^(29,30). Chang et al. En un estudio comparativo de pacientes en diálisis reportó que los pacientes con historia previa de implante de marcapasos, cirugías cardíacas, fallo cardíaco congestivo, más corta duración de la estancia en diálisis y menor albúmina sérica al ingreso del tratamiento dialítico mostraron diferencias estadísticamente significativas para contraer EI versus los controles⁽³⁰⁾.

En un estudio multicéntrico realizado en Argentina, el estudio EIRA-2, los autores concluyeron que el perfil clínico de los pacientes con EI cambió en el país: reportaron pacientes más añosos, con una incidencia mayor de enfermedades cardiovasculares subyacentes, enfermedad valvular degenerativa y válvulas protésicas en mayor porcentaje que previamente. La incidencia de infección por Staphylococcus

Aureus aumentó y la mortalidad intrahospitalaria permanece alta^(15,16).

Cuadro Clínico y Hallazgos Físicos

Clínicamente, la endocarditis infecciosa puede presentarse con una gran variedad de signos y síntomas. La aparición de fiebre insidiosa, quebrantamiento, fatiga, escalofríos o malestar general, configurando frecuentemente cuadros clínicos inespecíficos, motivan la consulta.^(1, 7,19)

La fiebre suele ser de 38°C o mayor, y se halló en más del 95% de los casos en un estudio epidemiológico de gran magnitud⁽⁷⁾, aunque no siempre es así; en los pacientes inmunodeprimidos, añosos o que ya han recibido tratamiento antibiótico o antitérmico puede faltar o no ser un dato relevante^(1,29).

En los cuadros más severos los hallazgos son compatibles con infección sistémica o sepsis.

En un porcentaje menor de casos el compromiso valvular puede manifestarse con dolor torácico, disnea, ortopnea, taquipnea y taquicardia mientras que en casos de ruptura valvular puede presentarse insuficiencia cardíaca aguda. El hallazgo de un soplo nuevo o que empeora es signo de este compromiso valvular y se presenta en menos del 50% de los casos.

La presentación proteiforme de esta enfermedad, que puede imitar trastornos de otras enfermedades, como enfermedades reumáticas, neurológicas, autoinmunes, o incluso malignas, debe generar la sospecha clínica en pacientes que presentan fiebre o febrícula con hemocultivos positivos, sin foco infeccioso claro y con uno o más factores de riesgo.

En el examen físico y en un porcentaje bajo de pacientes que cursan una EI pueden hallarse nódulos de Osler (nódulos subcutáneos dolorosos en palmas), hemorragias subungueales en astilla y lesiones de Janeway (placas hemorrágicas indoloras en palmas y plantas). A nivel abdominal puede hallarse esplenomegalia. A nivel del SNC puede haber signos de déficit motor y/o sensitivo secundario a la siembra arterial de embolias sépticas^(1,7).

No obstante la profusión potencial de síntomas y signos, la mayoría de los pacientes

presentan cuadros inespecíficos como fatiga, fiebre o dolor torácico.

En los exámenes de laboratorio se halla leucocitosis con desviación a la izquierda, anemia discreta y aumento de la eritrosedimentación y de la Proteína C reactiva (PCR) en aprox 60% de los casos.

Debe sospecharse la existencia de una EI en aquellos pacientes que presentan este cuadro clínico, y posean alguna de las siguientes características: añosos, inmunodeprimidos, diabéticos, post-operatorios recientes, intervenciones dentarias o endovasculares (CVCs) o hemodiálisis.

Los datos de la historia clínica reciente pueden ayudar a orientar el diagnóstico: Colocación de marcapasos, catéteres endovenosos, prótesis vasculares para hemodiálisis, reemplazo valvular protésico o uso intravenoso de drogas. El antecedente de enfermedad reumática o enfermedad valvular degenerativa y la presencia de diabetes también abonan en favor de la búsqueda de esta entidad⁽¹⁾.

El diagnóstico de Endocarditis Infecciosa se Basa en la Evidencia Microbiológica y Ecocardiográfica de infección⁽¹⁾.

La Ecocardiografía transtorácica (TTE por sus siglas en inglés) es el estudio de imágenes más frecuentemente utilizado en estos casos; es el estudio de primera línea para confirmar el diagnóstico de EI. Constituye uno de los criterios mayores de la Sociedad Internacional Duke para las Enfermedades Cardiovasculares e Infecciosas (2023) para detectar una variedad de complicaciones cardíacas tales como perforación de hojuelas valvulares, abscesos, pseudoaneurismas, fistulas intracardíacas, regurgitación valvular, dehiscencia de válvulas protésicas y por supuesto vegetaciones adheridas a las válvulas. Puede presentar limitaciones en caso de cambios arquitecturales de las cavidades cardíacas.

Cuando el resultado es negativo, no descarta la presencia de EI.

Si la sospecha persiste, el próximo paso es la realización de una Ecocardiografía Transesofágica

(TEE). Aunque es menos afectada por la sobrecarga hídrica que la ETT en estos pacientes, tiene limitaciones relacionadas con la existencia de catéteres que pueden afectar la visualización

correcta, la presencia de calcificaciones o cambios mixomatosos valvulares que pueden dificultar la identificación de vegetaciones⁽²⁶⁾, por lo que debe ser realizada personal entrenado.

Sin embargo y como fue mencionado anteriormente, la calidad de las imágenes obtenidas por aparatos de última generación ha demostrado la paridad diagnóstica entre ambas modalidades de estudio para verificar EI de cavidades derechas^(24,25).

Al igual que con TTE, la Negatividad en el Estudio de TEE no Descarta la Presencia de EI.

El uso de TAC con y sin contraste también ha sido propuesto para investigar la presencia de alteraciones cardíacas, en cuyo caso el rédito diagnóstico puede ser menor que con la Ecocardiografía y se utiliza cuando esta no arroja resultados concluyentes, especialmente en el caso de válvulas protésicas. No obstante, en los pacientes dializados que pueden recibir contraste, la TAC es útil para diagnosticar complicaciones extracardíacas, a nivel pulmonar y abdominal, como abscesos, infartos pulmonares, etc.

Anteriormente con el uso de 18F-fluorodeoxyglucosa no se obtuvieron resultados que demostraran claramente su utilidad, al igual que con el uso de la Resonancia Magnética Cardíaca, reservada para indicaciones precisas no aplicables a todos los pacientes⁽²⁶⁾. Tanto una como otra pueden ser diagnósticas en caso de compromiso del SNC o en válvulas protésicas. En la actualidad se consideran ambas de gran valor diagnóstico en diversas situaciones clínicas.

Anteriormente, los criterios patológicos para el diagnóstico de EI en los Criterios de Duke modificados se basaban en la demostración de microorganismos o de evidencias histopatológicas de EI activa en muestras quirúrgicas o post mortem (Tabla 1).

Excluye cultivos positivos individuales para estafilococos coagulasa negativos y organismos que no causan endocarditis.

El diagnóstico requiere reunir dos criterios mayores, o un criterio mayor y tres menores, o cinco criterios menores.

Excluye cultivos positivos individuales para estafilococos coagulasa negativos y organismos que no causan endocarditis.

Tabla 1: Definición de Endocarditis Infecciosa Según los Criterios de Duke Modificados ⁽²⁸⁾

Endocarditis infecciosa definitiva
<u>Criterios patológicos</u>
Microorganismos demostrados mediante cultivo o examen histológico de una vegetación, una vegetación que se ha embolizado o una muestra de absceso intracardíaco; o lesiones patológicas; vegetación o absceso intracardíaco confirmado mediante examen histológico que muestra endocarditis activa
<u>Criterios clínicos</u> (ver definiciones más abajo)
2 criterios principales; o 1 criterio mayor y 3 criterios menores; o 5 criterios menores
Possible endocarditis infecciosa
1 criterio mayor y 1 criterio menor; o 3 criterios menores
<u>Rechazo</u>
Diagnóstico alternativo firme que explique los signos y síntomas; o resolución del síndrome de endocarditis infecciosa con terapia antibiótica durante ≤ 4 días; o No hay evidencia patológica de endocarditis infecciosa en la cirugía o autopsia, con terapia antibiótica durante ≤ 4 días; o no cumple los criterios de posible endocarditis infecciosa, como se indicó anteriormente
Definición de términos utilizados en los criterios de Duke modificados para el diagnóstico de endocarditis infecciosa (EI):
<u>Criterios principales</u>
<u>Cultivo de sangre positivo para EI</u>
Microorganismos típicos compatibles con EI de 2 cultivos de sangre separados: Estreptococos viridans, Streptococcus bovis, grupo HACEK, Staphylococcus aureus; o Enterococos adquiridos en la comunidad, en ausencia de un foco primario; o Microorganismos compatibles con EI a partir de cultivos de sangre persistentemente positivos, definidos de la siguiente manera: Al menos 2 cultivos positivos de muestras de sangre extraídas con más de 12 horas de diferencia; o los 3 o la mayoría de ≥ 4 cultivos de sangre separados (con la primera y la última muestra extraídas con al menos 1 hora de diferencia) Cultivo de sangre único positivo para Coxiella burnetii o título de anticuerpos IgG antifase I $>1:800$
<u>Evidencia de afectación endocárdica</u>
Ecocardiograma positivo para EI (ETE recomendada en pacientes con válvulas protésicas, calificadas al menos como “EI posible” según criterios clínicos, o EI complicada [absceso paravalvular]; ETT como primera prueba en otros pacientes), definida de la siguiente manera: Masa intracardíaca oscilante sobre la válvula o estructuras de soporte, en la trayectoria de chorros regurgitantes o sobre material implantado en ausencia de una explicación anatómica alternativa; o Absceso; o nueva dehiscencia parcial de válvula protésica Nueva insuficiencia valvular (el empeoramiento o cambio del soplo preexistente no es suficiente)
<u>Criterios menores</u>
Predisposición, enfermedad cardíaca predisponente o consumo de drogas inyectables. Fiebre, temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ Fenómenos vasculares, émbolos arteriales mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales y lesiones de Janeway. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide Evidencia microbiológica: hemocultivo positivo pero que no cumple con un criterio principal, como se indicó anteriormente o evidencia serológica de infección activa con un organismo compatible con EI Criterios menores ecocardiográficos eliminados

ETE, ecocardiografía transesofágica; ETT, ecocardiografía transtorácica

El diagnóstico requiere reunir dos criterios mayores, o un criterio mayor y tres menores, o cinco criterios menores.

El primer criterio mayor implica la confirmación de bacteriemia.

El segundo criterio principal implica la

evidencia ecográfica de afectación endocárdica.

Un ecocardiograma debe demostrar una masa intracardíaca vacilante fijada a una válvula, estructura de soporte o material implantado.

La evaluación inicial con un ecocardiograma transtorácico (ETT) es común.

Si la sospecha de endocarditis infecciosa persiste a pesar de un ETT negativo (Clase I, Nivel de Evidencia B) se recomienda efectuar un Ecocardiograma Transesofágico (ETE).

Como se describe más adelante, la mejora en técnicas diagnósticas microbiológicas así como el uso más difundido de los estudios complementarios ya mencionados ha determinado cambios importantes en los criterios Duke para el diagnóstico de EI.

En 2023 la actualización de los criterios modificados de Duke por la International Society for Cardiovascular Infectious Diseases (ISCVID) incluyó diferentes pruebas, como inmunoensayo enzimático para especies de *Bartonella*, reacción en cadena de la polimerasa, secuenciación de amplicón/metagenómica e hibridación in situ para diagnóstico microbiológico, ampliando el listado de microorganismos con gérmenes patógenos que se consideran típicos solo en presencia de prótesis intracardíacas.

En dicha actualización se eliminaron los requisitos de sincronización y la necesidad de realizar venopunciones separadas para hemocultivos, y se revalorizó el rol de las

técnicas de imagen (tomografía por emisión de positrones con ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa, tomografía computarizada cardíaca) para situaciones clínicas específicas. Por último, se incluyó un nuevo criterio mayor: la inspección intraoperatoria.

En consecuencia, los Criterios Duke-ISCVID 2023 ampliaron las definiciones para diagnóstico de EI, utilizando los adelantos tecnológicos recientes en biología molecular, genética y tinción tisular para hallar microorganismos responsables. Así, la utilización de PCR del gen del ARNr 16S/18S o las nuevas técnicas de secuenciación e hibridación fluorescente in situ (FISH) mejoran la capacidad diagnóstica. La combinación de FISH con PCR/secuenciación (FISH-seq) para efectuar el análisis de válvulas cardíacas protésicas infectadas resultó en una detección /identificación de los gérmenes causantes 30 % mayor comparada con los resultados de hemocultivos y cultivos de válvulas. Estos nuevos enfoques para el diagnóstico fueron sumados a los Criterios de Duke por el grupo de trabajo de la ISCVID en 2023 (Tabla 2, 3, 4) (29).

Tabla 2. Definiciones de Endocarditis Infecciosa según los Criterios Duke-Sociedad Internacional de Enfermedades Infecciosas Cardiovasculares (ISCVID) de 2023 para Endocarditis Infecciosa (EI)

I. ENDOCARDITIS DEFINITIVA

A. Criterios Patológicos

- (1) Microorganismos identificados en el contexto de signos clínicos de endocarditis activa en una vegetación; en tejido cardíaco; en una válvula protésica o anillo de sutura explantado; en un injerto de aorta ascendente (con evidencia concomitante de afectación valvular); en un dispositivo electrónico implantable intracardíaco endovascular o por un émbolo arterial o
- (2) Endocarditis activa (puede ser aguda o subaguda/crónica) identificada en o sobre una vegetación; en tejido cardíaco; en una válvula protésica o anillo de sutura explantado; en un injerto de aorta ascendente (con evidencia concomitante de afectación valvular); en un dispositivo electrónico cardíaco implantable (DECI); o por un émbolo arterial

B. Criterios clínicos

- (1) 2 criterios mayores o
- (2) 1 criterio mayor y 3 criterios menores o
- (3) 5 criterios menores

II. POSIBLE ENDOCARDITIS

- A. 1 criterio mayor y 1 criterio menor
- B. 3 criterios menores

III. ENDOCARDITIS RECHAZADA

A. Diagnóstico alternativo sólido que explica los signos/síntomas

B. Ausencia de recurrencia a pesar de la antibioticoterapia durante menos de 4 días o

C. Ausencia de evidencia patológica o macroscópica de EI en la cirugía o autopsia, con antibioticoterapia durante menos de 4 días o

D. No cumple los criterios para posible EI, como se indicó anteriormente

Tabla 3. Definiciones de términos utilizados en los Criterios Duke-Sociedad Internacional de Enfermedades Infecciosas Cardiovasculares de 2023 para el diagnóstico de endocarditis infecciosa (EI)

I. CRITERIOS PRINCIPALES

A. Criterios microbiológicos principales

(1) Hemocultivos positivos

- i. Microorganismos que comúnmente causan EI aislados en dos o más hemocultivos separados (típico)b o
- ii. Microorganismos que ocasionalmente o raramente causan IE aislados de 3 o más hemocultivos separados (Atípicos)b

(2) Pruebas de laboratorio positivas

- i. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva u otra técnica basada en ácidos nucleicos para *Coxiella burnetii*, especies de *Bartonella* o *Tropheryma whipplei* en sangre
- ii. Título de anticuerpos IgG anti-fase I de *Coxiella burnetii* >1:800 [24]d, o aislado de un solo hemocultivo o
- iii. Ensayos de inmunofluorescencia indirecta (IFI) para la detección de anticuerpos IgM e IgG contra *Bartonella henselae* o *Bartonella quintana* con título de inmunoglobulina G (IgG) ≥1:800 [24, 25]d

B. Criterios principales de imagen

(1) Ecocardiografía y tomografía computarizada (TC) cardíaca

- i. Ecocardiografía y/o TC cardíaca que muestre vegetación, perforación valvular/de valva, aneurisma valvular/de valva, absceso, pseudoaneurisma o fistula intracardíaca.
- ii. Nueva regurgitación valvular significativa en la ecocardiografía en comparación con las imágenes previas. El empeoramiento o el cambio de la regurgitación preexistente no es suficiente.

ii. Nueva dehiscencia parcial de la válvula protésica en comparación con imágenes previas [52]

(2) Tomografía por emisión de positrones con ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa ([¹⁸F]FDG PET/TC)

Actividad metabólica anormal que afecta a una válvula nativa o protésica, injerto de aorta ascendente (con evidencia concomitante de afectación valvular), electrodos de dispositivos intracardíacos u otro material protésico.

C. Criterios quirúrgicos mayores

Evidencia de endocarditis infecciosa documentada mediante inspección directa durante la cirugía cardíaca, sin criterios de imagen mayores ni confirmación histológica o microbiológica posterior.

II-CRITERIOS MENORES

A. Predisposición

- Antecedentes de endocarditis infecciosa (EI)
- Prótesis valvular
- Reparación valvular previa
- Cardiopatía congénita
- Insuficiencia o estenosis mayor que leve de cualquier etiología
- Dispositivo electrónico intracardíaco implantable (DEII) endovascular
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
- Consumo de drogas inyectables

B. Fiebre: Temperatura documentada superior a 38,0 °C (100,4 °F)

C. Fenómenos vasculares: Evidencia clínica o radiológica de embolia arterial, embolia pulmonar séptica Infartos, abscesos cerebrales o esplénicos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway, púrpura purulenta

D. Fenómenos inmunológicos: Factor reumatoide positivo, nódulos de Osler, manchas de Roth o glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos

E. Evidencia microbiológica, que no cumple con un criterio mayor

- 1) Hemocultivos positivos para un microorganismo compatible con endocarditis infecciosa (EI), pero que no cumplen con los criterios mayores o
- 2) Cultivo, PCR u otra prueba basada en ácidos nucleicos (secuenciación de amplicones o shotgun, hibridación in situ) positiva para un organismo compatible con EI en un sitio corporal estéril distinto del tejido cardíaco, la prótesis cardíaca o la arteria émbolo; o hallazgo aislado de una bacteria cutánea mediante PCR en una válvula o alambre sin evidencia clínica o microbiológica adicional que lo respalte [51]

F. Criterios de imagen

Actividad metabólica anormal detectada mediante PET/TC con [¹⁸F]FDG dentro de los 3 meses posteriores al implante de una válvula protésica, un injerto de aorta ascendente (con evidencia concomitante de afectación valvular), electrodos de dispositivos intracardíacos u otro material protésico.

G. Criterios de exploración física

Regurgitación valvular nueva identificada mediante auscultación si no se dispone de ecocardiografía. El empeoramiento o la modificación de un soplo preexistente no son suficientes

Criterios microbiológicos

Staphylococcus aureus; Staphylococcus lugdunensis; Enterococcus faecalis; todas las especies de estreptococos (excepto Streptococcus pneumoniae y Streptococcus pyogenes), Granulicatella y Abiotrophia spp., Gemella spp., microorganismos del grupo HACEK (especies de Haemophilus, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens y Kingella kingae). En el contexto de material protésico intracardíaco, se deben incluir las siguientes bacterias adicionales como patógenos «típicos»: estafilococos coagulasa negativos, Corynebacterium striatum y Corynebacterium jeikeium, Serratia marcescens, Pseudomonas aeruginosa, Cutibacterium acnes, micobacterias no tuberculosas (especialmente M. chimaerae) y Candida spp.

Un «conjunto de hemocultivo» se define como la extracción simultánea de dos muestras: una para cultivo aeróbico y otra para cultivo anaeróbico. Un hemocultivo se considera «positivo» si se observa crecimiento microbiano en al menos una de las muestras. Se recomienda encarecidamente, siempre que sea posible, obtener hemocultivos de diferentes sitios de venopunción para evaluar la sospecha de endocarditis infecciosa (EI).

Secuenciación de amplicones (16S o 18S) o metagenómica (shotgun).

O resultados de títulos equivalentes obtenidos con otras metodologías.

Masa intracardíaca oscilante en la válvula u otro tejido cardíaco, dispositivo electrónico cardíaco implantable (DECI) endovascular u otro material implantado, en ausencia de otra explicación anatómica.

Interrupción de la continuidad del tejido endocárdico valvular.

Elongación con protrusión sacular del tejido valvular.

Lesión de tejido blando perivalvular (o perigraft) con grado variable de evolución a una colección organizada. Cavidad perivalvular que comunica con la luz cardiovascular.

Comunicación entre dos cámaras cardíacas adyacentes a través de una perforación. En la endocarditis de válvula protésica (EVP), se observan patrones de captación de FDG intensos, focales/multifocales o heterogéneos; en la endocarditis de válvula nativa y en los electrodos de dispositivos cardíacos, cualquier patrón de captación anormal [53–55].

Se realiza al menos 3 meses después del implante quirúrgico de la válvula protésica [40].

Algunas válvulas protésicas pueden presentar captación intrínseca no patológica de FDG [42, 56]. Un bolsillo generador aislado con captación positiva en la PET-FDG, en ausencia de infección intracardíaca, no constituye un criterio mayor. La PET/TC puede ser útil para detectar focos de infección extracardíacos [51, 57].

La inclusión de este criterio mayor no debe interpretarse como una autorización para no enviar las muestras adecuadas para estudios histopatológicos y microbiológicos.

La prótesis se implanta mediante cirugía a corazón abierto o por vía transcatéter.

Incluye cardiopatía congénita cianótica (tetralogía de Fallot, corazón univentricular, transposición completa de las grandes arterias, tronco arterioso, hipoplasia del ventrículo izquierdo). Defectos de las almohadillas endocárdicas; comunicación interventricular; lesiones del lado izquierdo (válvula aórtica bicúspide; estenosis e insuficiencia aórtica, prollapso de la válvula mitral, estenosis e insuficiencia mitral); lesiones del lado derecho (anomalía de Ebstein, anomalías de la válvula pulmonar, valvulopatía tricúspide congénita); conducto arterioso persistente; y otras anomalías congénitas, con o sin reparación [58–60].

Se define como:

(1) Presencia inexplicable de lesión renal aguda (LRA, definida más adelante) o lesión renal aguda sobre crónica (definida más adelante) más dos de los siguientes criterios: hematuria, proteinuria, cilindros celulares en el análisis del sedimento urinario o alteraciones serológicas (hipocomplementemia, crioglobulinemia o presencia de inmunocomplejos circulantes); o

(2) biopsia renal compatible con nefropatía mediada por inmunocomplejos. Lesión renal aguda (LRA): disminución nueva e inexplicable de la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) $<60 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$.

Insuficiencia renal aguda o crónica: disminución de al menos un grado en la escala ordinal de función renal: p. ej., de «moderadamente disminuida» a «gravemente disminuida» o de «gravemente disminuida» a «insuficiencia renal».

Rangos de interpretación de la TFGe: normal $\geq 60 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$; moderadamente disminuida 30-59 $\text{ml/min}/1,73 \text{ m}^2$; gravemente disminuida 15-29 $\text{ml/min}/1,73 \text{ m}^2$; insuficiencia renal $<15 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$.

Se excluyen los hemocultivos positivos aislados o las pruebas basadas en secuenciación para microorganismos que suelen contaminar los hemocultivos o que rara vez causan endocarditis infecciosa (EI).

Aplicable solo cuando no se dispone de ecocardiografía. Basado en la opinión de expertos.

Tabla 4. Actualizaciones a los Criterios de Duke Modificados Propuestas por la Sociedad Internacional de Enfermedades Infecciosas Cardiovasculares de Duke para la Endocarditis Infecciosa (EI) de 2023

Criterios y Cambios
CRITERIOS PATOLÓGICOS
Identificación de microorganismos: Microorganismos identificados en la muestra apropiada mediante PCR, secuenciación de amplicones o metagenómica, o hibridación in situ.
CRITERIOS CLÍNICOS PRINCIPALES
Microbiología
Hemocultivos: Se eliminaron los requisitos de tiempo y venopunciones separadas para los hemocultivos.
Definición de organismos típicos: Se añadieron los siguientes patógenos típicos:
1) S. lugdunensis; E. faecalis; todos los estreptococos excepto S. pneumoniae y S. pyogenes; Granulicatella spp.; Abiotrophia spp.; y Gemella spp.
2) Organismos considerados patógenos típicos de endocarditis infecciosa (EI) en presencia de material protésico intracardíaco: estafilococos coagulasa negativos, Corynebacterium striatum, C. jeikeium, Serratia marcescens, Pseudomonas aeruginosa, Cutibacterium acnes, micobacterias no tuberculosas y Candida spp.
Otras pruebas microbiológicas: Se añadieron nuevos criterios mayores para patógenos exigentes:
1) La PCR o la secuenciación de amplicones/metagenómica identifica C. burnetii, Bartonella spp. o T. whipplei en sangre; o
2) La inmunofluorescencia indirecta (IFI) $\geq 1:800$ para anticuerpos IgG identifica B. henselae o B. quintana.
Diagrama de imagen
Ecocardiografía: Similar a versiones anteriores. Criterio fundamental del método de imagen.
Tomografía computarizada cardíaca: Se añadió un nuevo criterio mayor.
Hallazgos equivalentes a los de la ecocardiografía. [18F]FDG PET/CT: Se añadió un nuevo criterio mayor.
Los hallazgos de válvula nativa, dispositivo cardíaco o prótesis valvular >3 meses después de la cirugía cardíaca son equivalentes a la ecocardiografía.
Quirúrgico: Se añadió un nuevo criterio mayor.
La inspección intraoperatoria constituye un criterio mayor en ausencia de un criterio mayor en las imágenes cardíacas o la histopatología.
CRITERIOS CLÍNICOS MENORES:
Predisposición: Se añadieron el implante/reparación de válvula transcatéter, el dispositivo electrónico cardíaco implantable endovascular y el diagnóstico previo de endocarditis infecciosa.
Fiebre: Sin cambios.
Fenómenos vasculares: Se añadieron el absceso esplénico y cerebral.
Fenómenos inmunológicos: Se añadió la definición de glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos.
Microbiológico: Se añadió evidencia de PCR o secuenciación de amplicones/metagenómica de un patógeno típico.
Imagen: Se añadió evidencia de PET/CT <3 meses después de la cirugía cardíaca.
Exploración física: Nueva auscultación de soplo de regurgitación cuando no se dispone de ecocardiografía.

Abreviaturas: [18F] FDG PET CT, tomografía por emisión de positrones con 18F-fluorodesoxiglucosa; CIED, dispositivo electrónico cardíaco implantable; IFA, ensayo de inmunofluorescencia; PCR, reacción en cadena de la polimerasa.

Diagnóstico Diferencial⁽¹⁾

Deben tenerse en cuenta una amplia gama de etiologías que incluyen entidades o síndromes infecciosos, inflamatorios, neoplásicos y mecánicos.

La sintomatología de presentación, ayudará a orientar el diagnóstico: en casos de presentación con dolor torácico se deben evaluar el síndrome coronario agudo, la insuficiencia cardíaca aguda, disección aórtica, miopericarditis, embolia pulmonar, neumonía y empiema.

La trombosis perivalvular en individuos con válvulas protésicas, debe sospecharse especialmente si se ha interrumpido la anticoagulación recomendada así como la dehiscencia de la sutura. La ocurrencia de embolias arteriales postinfarto puede sugerir trombos murales miocárdicos como fuente de embolismo. En individuos jóvenes con soplos, debe descartarse la presencia de un mixoma auricular. Finalmente y poco frecuente, la endocarditis no bacteriana asociada con trombos valvulares estériles en pacientes con neoplasia maligna subyacente (endocarditis marántica) o con lupus eritematoso sistémico (endocarditis de Libman-Sacks)⁽³¹⁾.

Manejo de EI en Pacientes Dializados

El enfoque de tratamiento de éstos pacientes debe ser efectuado por un equipo multidisciplinario que incluya una variedad de tratamientos médicos y quirúrgicos.

El tratamiento médico de los pacientes incluye la administración de la ATB terapia adecuada, guiada por los resultados de los cultivos: tipo de germen y sensibilidad. Sin embargo, en numerosas oportunidades debe iniciarse tratamiento empírico y para esta eventualidad se deben tener presentes múltiples factores, tanto del paciente como del germen probable: alergias preexistentes, comorbilidades, origen probable del foco infeccioso, antibióticoterapia previa, dosificación adecuada, etc.

Típicamente los pacientes reciben Vancomicina más alguna cefalosporina de tercera generación o carbapenem, o una combinación de B lactámicos (B lactamasa, para cubrir un amplio espectro de gérmenes gram positivos y negativos)⁽²⁶⁾.

La duración del tratamiento se extiende entre

4 a 6 semanas comenzando por la vía intravenosa durante 2 semanas; está aceptado que, si el TEE no muestra progresión de lesiones a las 2 semanas, el paciente puede continuar de manera ambulatoria y el tratamiento se completa por vía oral^(1,26).

El tratamiento quirúrgico se reserva para los siguientes casos: Regurgitación valvular significativa de novo, persistencia de cuadro febril/bacteriemia luego de 5 a 7 días de terapia antibiótica apropiada, dehiscencia valvular, perforación, ruptura, fistula, abscesos perivalvulares de gran magnitud, aumento del tamaño de las vegetaciones a pesar del tratamiento antibiótico, FEVI <40%^(26,36).

Debe tenerse presente que, en el caso de existir alguna de estas complicaciones, siempre se evalúa el ratio riesgo/beneficio de someter al paciente a una cirugía mayor como la que se plantea. A tales fines se propone utilizar sistemas de scoring como el EURO Score II (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation Score) y el score STS (Society of Thoracic Surgeons)^(32,33).

COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden dividirse en intra y extracardíacas. Dentro de las primeras, la ruptura valvular o de las cuerdas tendinosas o músculos papilares puede ocasionar un cuadro de insuficiencia cardíaca brusco y grave y se observa en aproximadamente un tercio de los casos. La insuficiencia de las válvulas aurículoventriculares puede ocasionar dilatación auricular y arritmias (fibrilación auricular, taquicardias supraventriculares). Más raramente pueden observarse bloqueos auriculoventriculares o abscesos intracardiacos.

Las complicaciones extracardíacas se relacionan con la capacidad embolígena de esta entidad y de acuerdo al origen del endocardio afectado, derecho o izquierdo, se puede comprometer el circuito menor o la circulación general, ocasionando lesiones sépticas en aparato respiratorio, SNC, incluyendo meninges, arterias en general, riñón, bazo, intestino y miembros, respectivamente, ocasionando cuadros de diferente grado de gravedad^(1,7,26) y que requieren diagnóstico y tratamiento oportuno.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la EI varía ampliamente según la virulencia del patógeno infeccioso, las comorbilidades preexistentes, la aparición de complicaciones secundarias, la manipulación endovascular y la presencia de marcapasos o una válvula nativa o protésica^(1,7,26). La tasa de mortalidad hospitalaria ronda el 18%, con una mortalidad al año que alcanza hasta el 40% o incluso más para algunos autores^(9, 10, 11, 18).

En su reporte, Sadhegi informó que la tasa de mortalidad intrahospitalaria fue del 29.5% (95% CI: 26.7%-46.6%). A largo plazo alcanzó al 45.6% (95% CI: 41.9%-49.3%) en estos pacientes.

Otros estudios también reportan que la mortalidad alcanzó al 54,8% de los pacientes. El *Staphylococcus Aureus* fue la bacteria responsable en el 69,2% de los casos^(12,13,27,35).

El mal pronóstico con altas tasas de mortalidad tempranas y tardías, así como frecuentes recaídas^(6,12,26,27) debidas a EI deben esperarse en este grupo de pacientes bajo tratamiento con hemodiálisis crónica⁽²⁷⁾.

La infección estafilocócica y la insuficiencia cardíaca son los principales predictores de mortalidad hospitalaria⁽³⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Yallowitz AW; Decker LC. Infectious Endocarditis. National Library of Medicine *StatPearls Publishing*; 2025 Jan. Last Update: April 24, 2023.
- 2) Bacteremia in hemodialysis patients. Suzuki M, Satoh N, Nakamura M, Horita S, Seki G, Moriya K. *World J Nephrol.* 2016;5(6):489-96.
- 3) Ahmadmehrabi S, Tang WHW. Hemodialysis-induced cardiovascular disease. *Semin Dial.* 2018;31(3):258-67.
- 4) Bashore TM, Cabell C, Fowler V Jr. Update on infective endocarditis. *Curr Probl Cardiol.* 2006;31(4):274-352.
- 5) Hubers SA, DeSimone DC, Gersh BJ, Anavekar NS. Infective endocarditis: a Contemporary Review. *Mayo Clin Proc.* 2020;95(5):982-97.
- 6) Infective Endocarditis in Patients on Chronic Hemodialysis. Pericás JM, MD, PHD, MPH, Llopis J, MD, PHD, Exposito MJ, MD, PHD, Kourany WM, MD, Almirante B, MD, PHD, et al. *Cardiol.* 2021 Apr 6;77(13):1629-1640.
- 7) Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG, Bayer AS, et al. Investigadores del Estudio de Cohorte Prospectivo de la Colaboración Internacional sobre Endocarditis (ICE-PCS). Presentación clínica, etiología y pronóstico de la endocarditis infecciosa en el siglo XXI: el Estudio de Cohorte Prospectivo de la Colaboración Internacional sobre Endocarditis. *Arch Intern Med.* 9 de marzo de 2009; 169 (5):463-73
- 8) López J, Olmos C, Fernández Hidalgo N. Novedades en la endocarditis infecciosa. *Revista Española de Cardiología.* 2024; 77(9):779-787
- 9) Casabé JH, Giunta G, Varini S, Barisani JL. Consenso de Endocarditis Infecciosa. Versión resumida. *Rev Argent CARdiol* 2016; 84:507-514.
- 10) Khaledi M, Sameni F, Afkhami M, Hemmati J, Zadegan Dezfuli AH, Validi M, et al. Endocarditis infecciosa según HACEK: una revisión. *Revista de Cirugía Cardiotorácica* volumen 17, Número de artículo: 185 (2022)
- 11) Hill EE, Herijgers P, Claus P, Vanderschueren S, Herregods MC, Peetermans WE. Endocarditis infecciosa: cambios en la epidemiología y predictores de mortalidad a los 6 meses: un estudio de cohorte prospectivo. *Eur Heart J.* Enero de 2007; 28 (2):196-203.
- 12) Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE, Corey GR, Anderson DJ, Sexton DJ, et al. Cambios en las características de los Pacientes y su Efecto Sobre la Mortalidad en la Endocarditis. *Arch Intern Med.* 14 de enero de 2002;162(1):90-4
- 13) Correa de Sa DD, Tleyjeh IM, Anavekar NS, Schultz JC, Thomas JM, Lahr BD, et al. Epidemiological trends of infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc.* 2010 May;85(5):422-6.
- 14) Abdulamir AS, Hafidh RR, Abu Bakar F. The association of *Streptococcus bovis/galloyticus* with colorectal tumors: the nature and the underlying mechanisms of its etiological role. *J Exp Clin Cancer Res.* 2011 Jan 20;30(1):11
- 15) Ernesto Ferreiros, Francisco Nacinovich, Jose Horacio Casabé, Juan Carlos Modenesi, Sandra Swieszkowski, Claudia Cortes, et al. EIRA-2 Investigators. Epidemiologic, clinical, and microbiologic profile of infective endocarditis in Argentina: a national survey. The Endocarditis Infecciosa en la República Argentina-2 (EIRA-2) Study. *Am Heart J.* 2006 Feb;151(2):545-52.
- 16) Casabé JH. Infective endocarditis. A changing disease. *Medicina (B Aires).* 2008;68(2):164-74.
- 17) Ding U, Ooi L, Wu HHL, Chinnadurai R. Infective Endocarditis in Patients Receiving Hemodialysis: A Current Review. *Kidney Dis*

- (Basel). 2024 Jul 26;10(6):519–530.
- 18) Y Bentata, I Haloui, I Haddiya, A Benzirar, O El Mahi, N Ismailli, N Elouafi. Infective endocarditis in hemodialysis patients: A 10-year observational single center study. *J Vasc Access.* 2022 Jan;23(1):149-153.
- 19) Cahill TJ, Prendergast BD. Endocarditis infecciosa. *The Lancet.* 27 de febrero de 2016; 387 (10021):882-93
- 20) Lazarus JM, Denker BM, Owen FO Jr, in *The Kidney Fifth Ed.* Brenner and Rector p. 2463
- 21) Umana E, Ahmed W, Alpert MA. Valvular and perivalvular abnormalities in end-stage renal disease. *Am J Med Sci.* 2003 Apr; 325(4):237-42.
- 22) Stefaan J Vandecasteele, Johan R Boelaert, An S De VriesClin. Staphylococcus aureus infections in hemodialysis: what a nephrologist should know. *J Am Soc Nephrol.* 2009 Aug;4(8):1388-400.
- 23) Usuku H, Yamamoto E, Arima Y, Takashio S, Araki S, Sueta D, et al. Accumulation of coronary risk factors is associated with progression of mitral annular calcification in patients undergoing dialysis therapy: A long-term follow-up study. *Int J Cardiol.* 2019 Oct 15;293:248-253.
- 24) San Román JA, Vilacosta I, López J, Revilla A, Arnold R, Sevilla T, et al. Role of Transthoracic and Transesophageal Echocardiography in Right-Sided Endocarditis: One Echocardiographic Modality Does Not Fit All. *JASE.* 2012; 25(8):807-814
- 25) J A San Román, I Vilacosta, J L Zamorano, C Almería, L Sánchez-Harguindegay. Transesophageal echocardiography in right-sided endocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 1993 Apr;21(5):1226-30.
- 26) Issa R, Chaaban N, Salahie A, Honnekeri B, Zarizher G, Xu B. Infective Endocarditis in Patients with End-Stage Renal Disease on Dialysis: Epidemiology, Risk Factors, Diagnostic Challenges, and Management Approaches. *Healthcare* 2024, 12(16):1631
- 27) Sadeghi M, Behdad S, Shahsanaei F. Infective Endocarditis and Its Short and Long-Term Prognosis in Hemodialysis Patients: A Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Probl Cardiol.* 2021 Mar;46(3):100680.
- 28) Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler Jr VG, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis.* 2000 Apr; 30(4):633-8.
- 29) Fowler Jr VG, Durack DT, Selton-Suty C, Athan E, Bayer AS, Chamis AL, et al. The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Criteria for Infective Endocarditis: Updating the Modified Duke Criteria *Clin Infect Dis.* 2023 May 4;77(4):518–526.
- 30) Fu Chang C, Ing-Tiau Kuo B, Chen TL, Wu-Chang Y, Dong Lee S, Chih-Ching L. Infective endocarditis in maintenance hemodialysis patients: fifteen years' experience in one medical center. *J Nephrol.* 2004 Mar-Apr; 17(2):228-35.
- 31) Kaufmann CC, Wessely E, Huber K. Endocarditis trombótica no bacteriana en el contexto de adenocarcinoma pulmonar: reporte de un caso. *Eur Heart J Case Rep.* Febrero de 2020; 4 (1):1-5.
- 32) Iung B, Doco-Lecompte T, Chocron, S, Strady, C, Delahaye, F, Le Moing V, et al. Cardiac surgery during the acute phase of infective endocarditis: Discrepancies between European Society of Cardiology guidelines and practices. *Eur. Heart J.* 2016, 37:840–848.
- 33) Gatti G, Fiore A, Ismail M, Dra.lov A, Saade W, Costantino V, et al. Prediction of 30-day mortality after surgery for infective endocarditis using risk scores: Insights from a European multicenter comparative validation study. *Am. Heart J.* 2024, 275, 108–118
- 34) Kamalakannan D, Pai RM, Johnson LB, Gardin JM, Saravolatz LD. Epidemiology and clinical outcomes of infective endocarditis in hemodialysis patients. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(6):2081–6.
- 35) Bhatia N, Agrawal S, Garg A, Mohananey D, Sharma A, Agarwal M, et al. Trends and outcomes of infective endocarditis in patients on dialysis. *Clin Cardiol.* 2017 Jul;40(7):423-429.
- 36) Luehr M, Bauernschmitt N, Peters S, Li Y, Heyn O, Dashkevich A, et al. Incidence and Surgical Outcomes of Patients with Native and Prosthetic Aortic Valve Endocarditis. *Ann Thorac Surg.* 2020 Jul;110(1):93-101.