



Endocarditis Infecciosa: diagnóstico temprano y prevención

Juan Guillermo Gamboa Arroyave

Especialista en Medicina Interna, Universidad de Antioquia.

La endocarditis es una afección inflamatoria del revestimiento interno del corazón (endocardio), que compromete con mayor frecuencia a las válvulas cardíacas y puede ser causada por procesos infecciosos o no infecciosos. La endocarditis infecciosa (EI) se debe con mayor frecuencia a una infección bacteriana o fúngica, con factores de riesgo clásicos que incluyen válvulas cardíacas protésicas, enfermedad valvular preexistente, uso de drogas inyectables y catéteres venosos centrales permanentes. La endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) es una forma de endocarditis no infecciosa caracterizada por trombos plaquetarios estériles en las válvulas cardíacas, a menudo asociados con malignidad avanzada o lupus eritematoso sistémico. A pesar de los avances en imágenes diagnósticas, estudios microbiológicos, desarrollo de antibióticos y estrategias en tratamiento quirúrgico, la endocarditis continúa asociándose a una alta morbilidad y mortalidad intrahospitalaria (1,2).

En este capítulo de las memorias resaltaremos los elementos básicos para: 1. Reconocer la EI de manera temprana mediante una sospecha clínica estructurada, hemocultivos oportunos y estrategia de imagen multimodal; 2. Prevenir la EI con una perspectiva centrada en higiene oral, control de bacteriemias asociadas a dispositivos y profilaxis antibiótica para los pacientes de muy alto riesgo; y 3. Iniciar tratamiento y remisión a centros de alta complejidad con servicios permanentes de cirugía cardiovascular e idealmente que cuenten con grupos interdisciplinarios con experiencia en el manejo de pacientes con endocarditis (*Endocarditis Team*) (2).

Desde la descripción clásica de Osler, la endocarditis infecciosa ha cambiado de manera marcada. Durante gran parte del siglo XX fue típica la forma subaguda por *estreptococos* orales en pacientes con valvulopatía reumática; hoy, en múltiples series publicadas, predomina un fenotipo más agudo, con mayor frecuencia de bacteriemia por *S. aureus*, mayor carga de comorbilidad y mayor proporción de casos vinculados a cuidados de salud.

Epidemiología general

La incidencia de EI varía según la región, la edad y la exposición a procedimientos. En cohortes europeas y registros internacionales, los estafilococos (incluidos *S. aureus* y estafilococos coagulasa negativa en prótesis/dispositivos) han desplazado a los estreptococos como etiología predominante.

En términos generales, la EI se distribuye etiológicamente en tres grandes grupos:

- **Estafilococos:** asociados a bacteriemia, catéteres, diálisis, infección relacionada con atención en salud, y con mayor tasa de complicaciones (embolia, shock séptico, destrucción valvular).
- **Estreptococos** (especialmente del grupo *viridans* y *S. gallolyticus*): relacionados con puerta de entrada oral o gastrointestinal; suelen presentarse como formas más subagudas, aunque con variabilidad clínica.
- **Enterococos** (*E. faecalis*): frecuentes en adultos mayores, con relación a tracto gastrointestinal y genitourinario, comorbilidad y hospitalización.

La endocarditis con hemocultivos negativos sigue configurando un problema clínico y terapéutico de gran relevancia, siendo principalmente consecuencia del uso previo de antibióticos y en segunda instancia la infección por patógenos fastidiosos (Ej: *Coxiella burnetii*, *Bartonella spp*, *Tropheryma whipplei*, entre otros).

Uno de los estudios más representativos publicados de nuestro medio, que recogió 130 pacientes de un centro de alta complejidad (enero 2011–febrero 2017), reportó a *S. aureus*, como el microorganismo más frecuente (44 % *S. aureus* sensible a metilina), seguido por estreptococos y *E. faecalis*; y al contrastar con la descripción realizada previamente por uno de los autores (Senior, JM) y en la que se incluyeron pacientes de dos centros (entre 1982 y 1993), se encontró que ya *S. aureus* era el germen más aislado (27,1 %) (3,4). En la cohorte inicial descrita se encontraron como morbilidades más relevantes hipertensión arterial (55 %), y enfermedad renal crónica (38 %), con una tercera parte de ellos en diálisis. La mortalidad intrahospitalaria fue muy alta, 39,2 %, mayor que la reportada en series recientes, pero explicada probablemente por la alta carga de morbilidad de la población incluida.

En la actualidad, aunque aún en países en vía de desarrollo como Colombia se presentan casos de valvulopatía reumática, aparecen nuevos factores de riesgo y poblaciones susceptibles como: válvulas protésicas que se incrementan por el envejecimiento de la población y la expansión de intervenciones estructurales, se incluyen las implantadas quirúrgica y percutáneamente; dispositivos cardíacos implantables – DCI – (marcapasos, desfibriladores, resincronizadores), cada

Endocarditis Infecciosa: diagnóstico temprano y prevención

vez más frecuentes por el aumento en la incidencia de falla cardíaca, el envejecimiento y la enfermedad degenerativa del corazón; catéteres intravasculares y de hemodiálisis que se configuran como una puerta de entrada crítica para bacteriemia por *S. aureus*, otros cocos Gram positivos e incluso bacilos Gram negativos. Lo anterior explicado además por la baja adopción de la diálisis peritoneal en Colombia (menos del 30 % de la población según la cuenta de alto costo para 2024) (5). Finalmente, la atención en salud que condiciona mayor comorbilidad, mayor exposición a antibióticos y mayor frecuencia de patógenos resistentes.

Diagnóstico temprano

El principal elemento para el diagnóstico temprano de EI es mantener un umbral bajo de sospecha ante los factores de riesgo y los elementos clínicos que se han reconocido como hallazgos frecuentes en endocarditis infecciosa. En este contexto podemos resaltar los siguientes escenarios, **Figura 1:**

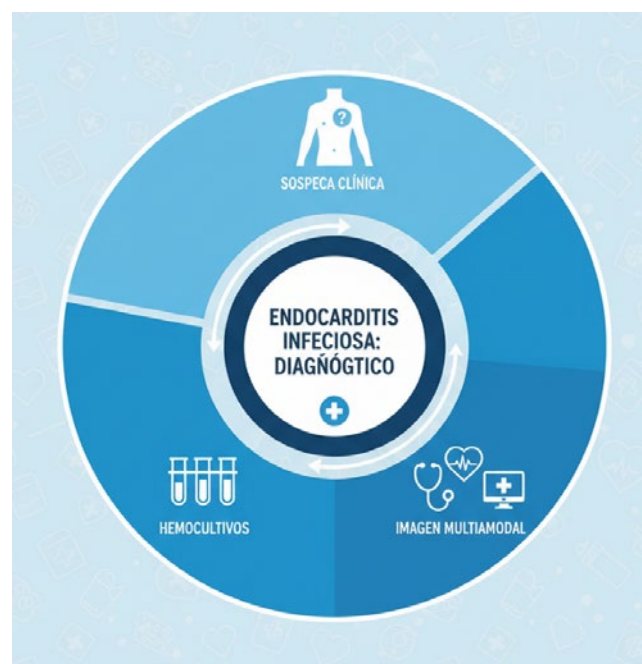


Figura 1. Esquema diagnóstico de la endocarditis infecciosa

Google Gemini. (2024). [Imagen generada por IA].

- Fiebre persistente sin foco claro, sobre todo si se asocia a un soplo cardíaco nuevo o presumiblemente nuevo, o a una valvulopatía conocida.
- Bacteriemia por *S. aureus*, especialmente cuando no se tiene indicado un foco de infección claro. Como se mencionará más adelante, la evaluación del riesgo será fundamental para evaluar la indicación de realizar un estudio ecocardiográfico, considerando además la discusión por la disponibilidad de recursos.
- Eventos embólicos: accidente cerebrovascular con clasificación TOAST que sugiera origen cardioembólico (en ausencia de fibrilación auricular), infarto esplénico, infarto renal, o isquemia periférica sin otra explicación.
- Falla cardíaca aguda o nuevo trastorno de conducción en contexto sepsis o síndrome febril.
- Infección relacionada a prótesis valvular o DCI, con fiebre, bacteriemia o signos locales de infección.
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, manchas de Roth, nódulos de Osler, en un contexto compatible.

Es fundamental en este escenario mencionar la importancia de la evaluación sistemática del riesgo de endocarditis en pacientes con bacteriemia por *Staphylococcus aureus* (SAB), dado que la incidencia de endocarditis en este contexto oscila entre el 10 % y el 20 %. El proceso de evaluación se fundamenta en la integración de factores clínicos, hallazgos microbiológicos y herramientas de predicción validadas (7-11).

Los factores clínicos de alto riesgo son: antecedentes de eventos embólicos, DCI, válvulas protésicas, endocarditis previa o uso de drogas intravenosas. La presencia de estos factores incrementa la probabilidad de endocarditis y justifica la realización de ecocardiografía transesofágica (TE) como método diagnóstico preferente (10).

Como se mencionó, existen puntajes validados para estratificar el riesgo de endocarditis en SAB, entre los que destaca el puntaje VIRSTA, que asigna puntos según la presencia de embolias, meningitis, dispositivos intracardíacos, uso de drogas intravenosas, enfermedad valvular previa, bacteriemia persistente (cultivos positivos a las 48 h), osteomielitis vertebral, adquisición en la comunidad, sepsis grave o shock, y niveles elevados de proteína C reactiva. Un puntaje VIRSTA <3 tiene un valor predictivo negativo del 99,3 % para endocarditis, permitiendo descartar la necesidad de Ecocardiografía TE en pacientes de bajo riesgo (7,9).

En Colombia se validaron dos escalas para priorizar la realización de la ecocardiografía: VIRSTA: que tiene alta sensibilidad y muy alto valor predictivo negativo, una escala negativa se asoció con frecuencia muy baja de EI. PREDICT: esta escala tiene un rendimiento inferior, un resultado negativo no es suficientemente seguro para omitir ecocardiografía, pero podría ayudar en la toma de decisiones (6).

La persistencia de bacteriemia más allá de 48-72 horas tras inicio de tratamiento o la presencia de múltiples cultivos positivos incrementa el riesgo de endocarditis. Además, un tiempo de positividad de los hemocultivos menor a 13 horas se asocia de manera independiente con mayor riesgo de endocarditis, mientras que un tiempo >13 horas tiene un valor predictivo negativo del 96 % (7,8,11).

La ecocardiografía es fundamental. La transesofágica es más sensible que la ecocardiografía transtorácica (TT) para detectar vegetaciones y complicaciones perivalvulares. En pacientes con SAB y factores de alto riesgo, o con puntajes de predicción elevados, la ecocardiografía TE debe realizarse incluso si la ecocardiografía TT es negativa. En casos de válvulas protésicas, la Tomografía por Emisión de Positrones (PET/CT) con 18F-FDG puede complementar el diagnóstico en centros con experiencia (1,2,5).

En pacientes sin factores de riesgo, sin signos clínicos de endocarditis, con resolución rápida de fiebre y bacteriemia tras la retirada del foco (por ejemplo, catéter), y con puntajes de predicción bajos, puede considerarse razonable omitir la ecocardiografía (7,8).

El segundo elemento fundamental en el diagnóstico es la confirmación de la infección intravascular y la identificación microbiológica a través de la toma de hemocultivos. Los hemocultivos se deben tomar antes de iniciar antibiótico, idealmente tres sets (cada set se toma con venopunción periférica, separado de 30 minutos, y debe tener si hay disponibilidad: una a dos botellas para aerobios y una botella para anaerobios). En pacientes con shock séptico no se debe retardar el inicio de antibióticos y se debe evitar tomar hemocultivos de acceso vascular sin cultivo periférico (por alto riesgo de aislamiento en contexto de contaminación de la muestra).

Siempre que se tengan hemocultivos negativos se debe revisar exhaustivamente la exposición previa a antibióticos y

los factores de riesgo para infecciones por microorganismos fastidiosos. Según en el interrogatorio deberían solicitarse serologías y/o biología molecular, según disponibilidad, para *Coxiella burnetii*, *Bartonella spp*, *Tropheryma whippelii*, entre otros.

Finalmente, el tercer pilar para el enfoque diagnóstico es la realización de estudios de imagen que tienen dos objetivos: 1. Diagnóstico: identificación de hallazgos sugestivos de endocarditis (vegetaciones, abscesos, trombos, captación en PET, etc.), y 2. Estratificación e identificación de complicaciones para definir pronóstico y tratamiento. Dentro de las imágenes, el pilar fundamental en el diagnóstico es la ecocardiografía (1,2,7).

La ecocardiografía TT se describe ampliamente en la literatura como la ayuda diagnóstica de elección para evaluar el compromiso cardíaco. En pacientes con sospecha de endocarditis infecciosa, la ecocardiografía debe entenderse como una estrategia diagnóstica escalonada guiada por la probabilidad clínica previa y por el tipo de sustrato cardíaco. En términos generales, la ecocardiografía TT constituye el primer estudio por su disponibilidad, rapidez y carácter no invasivo, y es particularmente útil para evaluar la repercusión hemodinámica, la función valvular y la presencia de vegetaciones de mayor tamaño; sin embargo, la sensibilidad general no es tan alta (75 %), y disminuye aún más cuando la ventana acústica es limitada, cuando se buscan lesiones pequeñas o cuando se requiere definir con precisión complicaciones periannulares (2,16). En coherencia con las principales guías, además, cuando la primera evaluación ecocardiográfica (TT y/o TE) no confirma el diagnóstico y la sospecha continúa, se recomienda repetir el estudio en un intervalo corto (habitualmente 5 a 7 días después), o antes si la evolución clínica lo exige.

Se debe realizar ecocardiografía transesofágica TE de manera obligatoria en los siguientes casos: cuando la ecocardiografía TT es negativa y hay alta sospecha de EI, cuando se quiere descartar complicaciones luego de la confirmación diagnóstica en el estudio TT, siempre que el paciente tenga válvula protésica, TAVI o DCI, debe ser la primera opción. La ecocardiografía TE tiene una mayor sensibilidad (85 – 92 %) (2,15).

Además de la ecocardiografía, en los criterios de Duke modificados, se resalta la importancia como herramienta

Endocarditis Infecciosa: diagnóstico temprano y prevención

diagnóstica de:

- Tomografía axial computarizada cardiaca contrastada, que es útil para la detección de complicaciones perianulares y planificación quirúrgica (abscesos, pseudoaneurismas, fístulas) (1,2).
- Tomografía por Emisión de Positrones (PET/TC) con 18F-FDG o con leucocitos marcados con isótopos, de alto rendimiento en EI sobre válvula protésica y dispositivos; la captación focal intensa periprotésica puede ser criterio mayor. Requiere preparación metabólica y lectura por expertos. En la endocarditis de válvula nativa tiene un rendimiento diagnóstico muy pobre, aunque la especificidad es buena. También puede tener utilidad para la estratificación de complicaciones embólica y foco de origen de la infección (2).

Criterios diagnósticos: Duke modificado y actualización ESC 2023

Los criterios Duke modificados clasifican EI en definida, posible o rechazada. En 2023 se refuerza el valor de imagen por múltiples modalidades como criterio mayor. Se define como Endocarditis definitiva si hay 2 criterios mayores, 1 criterio mayor y al menos 3 criterios menores, ó 5 criterios menores; posible si hay 1 criterio mayor y 1 ó 2 criterios menores, ó 3-4 criterios menores; y descartada si no cumple los criterios de EI definitiva o posible durante el ingreso, con o sin un diagnóstico alternativo firme (2).

Criterios mayores:

- (I) Hemocultivos positivos para EI:
- (a) Microorganismos típicos compatibles con EI en dos hemocultivos separados: estreptococos orales, *Streptococcus gallolyticus* (previamente *S. bovis*), grupo HACEK, *S. aureus*, *E. faecalis*.
- (b) Microorganismos compatibles con EI en hemocultivos positivos continuos:
- ≥ 2 hemocultivos positivos de muestras sanguíneas obtenidas con >12 h de separación.
 - En 3 o en la mayoría de ≥ 4 hemocultivos separados (la primera y la última muestra obtenidas con ≥ 1 h de separación).
- (c) Un único hemocultivo positivo para *C. burnetii* o títulos de anticuerpos de IgG fase I $>1:800$.

(II) Pruebas de imagen positivas para EI:

Lesiones valvulares, perivalvulares/periprotésicas, anatómicas y metabólicas de material extraño características de EI detectadas mediante cualquiera de las siguientes técnicas de imagen:

- Ecocardiografía (TT y TE).
- TC cardiaca.
- 18F-FDG-PET/ATC.
- SPECT/TC con leucocitos marcados con isótopos.

Criterios menores

(I) Enfermedades predisponentes (como cardiopatía predisponente con riesgo alto o intermedio de EI o adictos a drogas por vía parenteral [ADVP]).

(II) Fiebre, definida como temperatura >38 °C.

(III) Disseminación vascular embólica (incluida la asintomática detectada solo por imagen):

- Émbolos/infartos y abscesos sistémicos y pulmonares mayores.
- Complicaciones sépticas osteoarticulares hematógenas (espondilodiscitis).
- Aneurismas micóticos.
- Lesiones intracraneales isquémicas/hemorragicas.
- Hemorragias conjuntivales.
- Lesiones de Janeway.

(IV) Fenómenos inmunitarios:

- Glomerulonefritis.
- Nódulos de Osler y manchas de Roth.
- Factor reumatoide.

(V) Evidencia microbiológica:

- Hemocultivo positivo que no cumple un criterio mayor de los que se indican más arriba.
- Evidencia serológica de infección activa por un microorganismo compatible con EI - Clasificación de la EI (durante el ingreso y el seguimiento).

¿Podemos prevenir la endocarditis infecciosa?

Las medidas más efectivas y con mejor evidencia para la prevención de la endocarditis infecciosa se centran en dos pilares principales: la profilaxis antibiótica en pacientes de alto riesgo sometidos a procedimientos invasivos, especialmente dentales, y la promoción de una higiene oral óptima.

Profilaxis antibiótica en procedimientos invasivos:

La evidencia reciente ha fortalecido la recomendación de administrar profilaxis antibiótica antes de procedimientos dentales invasivos en pacientes con alto riesgo de endocarditis infecciosa, como aquellos con antecedentes de endocarditis, prótesis valvulares, cardiopatías congénitas complejas, dispositivos de asistencia ventricular, y reparaciones valvulares transcatéter. La *European Society of Cardiology* (ESC) elevó la recomendación a *clase I* y el nivel de evidencia a *B* para pacientes con antecedentes de endocarditis, tras estudios que demostraron reducción significativa del riesgo de endocarditis tras procedimientos dentales en estos grupos (2).

La profilaxis antibiótica debe dirigirse principalmente contra estreptococos del grupo viridans, y es la amoxicilina la opción preferida por su perfil de seguridad y bajo riesgo de efectos adversos (amoxicilina VO 2 g 30–60 min antes); en caso de alergia a penicilinas, se prefieren alternativas como cefalexina, claritromicina, azitromicina o doxiciclina, evitando clindamicina por su asociación con infección por *Clostridioides difficile*.

Para procedimientos invasivos en otros sistemas (respiratorio, gastrointestinal, genitourinario, piel, musculoesquelético), la profilaxis puede considerarse en pacientes de alto riesgo, aunque la recomendación es menos robusta (*clase IIb, nivel de evidencia C*) (2).

Un metaanálisis reciente, resumido en la **Tabla 1**, describió el riesgo de endocarditis según procedimientos y procedimientos del paciente (casos adicionales de Endocarditis Infecciosa por cada 100.000 procedimientos) (14):

Tabla 1. Riesgo de endocarditis infecciosa en procedimientos

Procedimiento	Riesgo alto de EI	Riesgo moderado de EI	Riesgo bajo de EI	Promedio General
Extracciones / remoción quirúrgica de piezas dentales	49,5 (9,5–119,9)	3,9 (0,7–9,3)	0,9 (0,2–2,1)	1,4 (0,3–3,3)
Broncoscopia	37,6 (1,8–101,7)	2,9 (0,1–7,9)	0,7 (0,0–1,8)	1,0 (0,1–2,8)
Punción de médula ósea	33,2 (6,8–73,4)	2,6 (0,5–5,7)	0,6 (0,1–1,3)	0,9 (0,2–2,0)
Endoscopia digestiva baja	28,7 (15,2–45,4)	2,2 (1,2–3,5)	0,5 (0,3–0,8)	0,8 (0,4–1,3)
Endoscopia digestiva alta	25,1 (15,0–37,0)	2,0 (1,2–2,9)	0,4 (0,3–0,7)	0,7 (0,4–1,0)
Implante de dispositivos electrónicos cardíacos	23,3 (11,8–37,1)	1,8 (0,9–2,9)	0,4 (0,2–0,7)	0,6 (0,3–1,0)
Transfusión sanguínea / recambio de plasma o glóbulos rojos	14,3 (0,3–32,9)	1,1 (0,0–2,6)	0,3 (0,0–0,6)	0,4 (0,0–0,9)

Adaptada de Thornhill M.H., Crum A., Campbell R., et al. Temporal association between invasive procedures and infective endocarditis. *Heart*. 2023;109:223-231.

Higiene oral y cuidados generales:

La literatura destaca que muchas bacteriemias que pueden desencadenar una EI ocurren durante actividades cotidianas como el cepillado dental, el uso de hilo dental y la masticación, especialmente en personas con mala higiene oral. Un estudio reciente mostró que incluso en pacientes de riesgo moderado, la mala higiene oral aumenta significativamente el riesgo de endocarditis (15). Por ello, la promoción de una higiene oral rigurosa y el acceso regular a atención odontológica (incluyendo revisiones semestrales) son medidas fundamentales para la prevención, tanto en pacientes de alto como en algunos de moderado riesgo.

Prevención en cirugía cardíaca y dispositivos implantables:

En el contexto de cirugía cardíaca y dispositivos electrónicos implantables, la profilaxis antibiótica perioperatoria (habitualmente con cefazolina) y la prevención de hematomas en el sitio de implante, son medidas basadas en ensayos clínicos que reducen el riesgo de infección. En prótesis valvulares percutáneas, se recomienda ampliar la cobertura antibiótica para *Enterococcus faecalis* (1,2).

Medidas generales adicionales:

Se recomienda mantener una higiene cutánea adecuada, optimizar el cuidado de catéteres venosos centrales y reportar precozmente fiebre de origen desconocido para facilitar el

diagnóstico temprano.

Enfoque terapéutico

El éxito terapéutico depende de la erradicación microbiana rápida (tratamiento antibiótico y control del foco infeccioso) y la intervención quirúrgica oportuna en los que casos en que esté indicado. No debe iniciarse tratamiento antibiótico antes de tomar los hemocultivos, aunque si hay shock séptico no debería retarse su inicio.

El tratamiento empírico depende de los factores de riesgo, el tipo de válvula comprometida (válvula nativa o prótesis/dispositivo), el origen de la infección: adquirida en la comunidad o asociada a cuidado de salud y, finalmente, también considerar la gravedad. En pacientes con compromiso de válvula nativa de origen en la comunidad y con bajo riesgo de infección por *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA), se debe prescribir tratamiento para estreptococos, *S. aureus* y *E. faecalis*, según contexto local. Si la infección está asociada al cuidado de la salud, o hay presencia de prótesis o dispositivos recientemente implantados, se deberá garantizar el tratamiento para MRSA e incluso bacilos gramnegativos seleccionados según el riesgo.

El ajuste del esquema terapéutico debe realizarse en cuanto exista microbiología y sensibilidad, además será fundamental la monitorización de la depuración de la bacteriemia, tomando hemocultivos cada 48 - 72 horas.

Tradicionalmente, el tratamiento era exclusivamente intravenoso (IV) por 4-6 semanas. Sin embargo, basándose en el ensayo clínico POET, se reconocen diferentes esquemas de antibioticoterapia oral (17). Para considerar el cambio de tratamiento a vía oral el paciente debe estar clínicamente estable, sin fiebre por más de 2 días, hemocultivos negativos, ecocardiografía TE sin abscesos o complicaciones graves, y haber completado al menos 10 días de tratamiento IV inicial (o 7 días luego de la cirugía). Adicionalmente, para pacientes estables que requieren continuar IV, se recomienda la Terapia Antibiótica Parenteral Ambulatoria (OPAT) para reducir la estancia hospitalaria

Aproximadamente el 50 % de los pacientes requieren cirugía durante la hospitalización. Las tres indicaciones principales son: **1. Falla cardíaca:** es la indicación más frecuente. Se requiere cirugía de emergencia (24h) en caso de edema

pulmonar refractario o shock cardiogénico causado por insuficiencia valvular aguda, fístulas u obstrucción; **2. Infección no controlada:** definida por bacteriemia persistente, abscesos, pseudoaneurismas, fístulas, vegetaciones que aumentan de tamaño o fiebre persistente (>7-10 días) a pesar de tratamiento adecuado. También incluye infecciones por hongos o gérmenes multirresistentes; y **3. Prevención de embolia:** indicada en presencia de vegetaciones grandes (>10 mm) tras un episodio embólico, o vegetaciones muy grandes (>15-30 mm) aisladas. La cirugía para prevenir la embolia debe realizarse en los primeros días, ya que el riesgo embólico disminuye rápidamente tras iniciar antibióticos.

Si el paciente sufre un accidente cerebrovascular isquémico, la cirugía cardíaca no debe retrasarse si hay indicaciones de insuficiencia cardíaca o infección no controlada, siempre que no haya compromiso neurológico grave con alteración de la conciencia o hemorragia cerebral extensa. En caso de hemorragia intracraneal, se recomienda posponer la cirugía al menos 4 semanas, salvo situaciones de salvamento extremo.

Al final, probablemente el elemento más importante para definir la mejor conducta diagnóstica y terapéutica es la evaluación por un grupo de expertos, altamente entrenados en la toma de decisiones de este tipo de pacientes. En la literatura se recomienda la conformación de equipos multidisciplinarios de endocarditis pues se han demostrado mejores resultados, incluyendo una menor mortalidad, especialmente en casos complejos como la endocarditis de válvula protésica o la endocarditis de válvula nativa derecha (2). El enfoque de equipo es especialmente valioso para la toma de decisiones sobre intervenciones quirúrgicas, el manejo de complicaciones y la coordinación de la atención en centros con experiencia en cirugía cardíaca reconstructiva y sólidos servicios de apoyo perioperatorio. La derivación temprana a estos centros y la participación de un equipo multidisciplinario probablemente mejoren los resultados de los pacientes con EI. Las *Guías ESC 2023* elevan la recomendación de conformar un grupo de endocarditis, integrado por cardiología clínica, cirugía cardiovascular, enfermedades infecciosas, microbiología, neurología y especialistas en imagen cardíaca, con capacidad de decisión diaria y trazabilidad clínica (2).

Conclusiones

La endocarditis infecciosa continúa siendo una entidad de alta complejidad y letalidad, cuyo pronóstico depende en

gran medida del diagnóstico y las intervenciones tempranas. En el escenario actual, marcado por el envejecimiento, la mayor exposición a procedimientos invasivos, y el aumento de prótesis y dispositivos intracardiacos, la prioridad para el internista y los médicos de atención primaria debe ser sostener un umbral bajo de sospecha y activar una ruta diagnóstica estandarizada: hemocultivos oportunos antes de antibiótico, ecocardiografía temprana e imágenes complementarias cuando estén indicadas. En paralelo, la prevención exige un cambio de paradigma: profilaxis antibiótica restrictiva solo en pacientes de muy alto riesgo y procedimientos dentales específicos, pero énfasis universal en higiene oral, control de focos y reducción de bacteriemias asociadas a catéteres y dispositivos, particularmente relevante en contextos donde la carga de enfermedad renal, accesos vasculares y mortalidad hospitalaria pueden ser mayores. Finalmente, la institucionalización de los grupos de Endocarditis permite integrar microbiología, imagen, terapéutica antimicrobiana y oportunidad quirúrgica, disminuyendo la variabilidad clínica y mejorando desenlaces, lo que convierte el diagnóstico temprano y la prevención en los ejes más costoefectivos y clínicamente decisivos para transformar el curso de esta enfermedad.

Bibliografía

1. Li M, Kim JB, Sastry BKS, Chen M. Infective endocarditis. *Lancet*. 2024 Jul 27;404(10450): 377-392. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01098-5. PMID: 39067905.
2. Habib G, Erba PA, Iung B, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J*. 2023;44:3948-4041.
3. Ariza EJ, Suárez EU, Giraldo S, et al. Endocarditis infecciosa: características clínicas y microbiológicas en un centro de referencia de Medellín, Colombia (2011–2017). *Rev Colomb Cardiol*. 2022;29(4):441-448. doi:10.24875/RCCAR.21000059.
4. Sénior JM, Lara F, Restrepo A. Endocarditis infecciosa. Descripción clínico-epidemiológica. *Acta Med Colomb*. 1995;20:169-175.
5. Enfermedad renal crónica (ERC) [Internet]. Bogotá: Cuenta de Alto Costo; [citado 2026 Feb 2]. Disponible en: <https://cuentadealtocosto.org/enfermedades-de-alto-costo/erc/>
6. Peinado-Acevedo JS, et al. Validation of VIRSTA and Predicting Risk of Endocarditis Using a Clinical Tool (PREDICT) Scores to Determine the Priority of Echocardiography in Patients With *Staphylococcus aureus* Bacteremia. *Clin Infect Dis**. 2021.
7. van der Vaart TW, Prins JM, Soetekouw R, et al. Prediction Rules for Ruling Out Endocarditis in Patients With Staphylococcus Aureus Bacteremia. *Clinical Infectious Diseases : An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2022;74(8):1442-1449. doi:10.1093/cid/ciab632.
8. Tong SYC, Fowler VG, Skalla L, Holland TL. Management of Staphylococcus aureus Bacteremia. *JAMA*. 2025;334(9):798-808. doi:10.1001/jama.2025.4288.
9. Strömdahl M, Hagman K, Hedman K, et al. Time to Staphylococcus Aureus Blood Culture Positivity as a Risk Marker of Infective Endocarditis: A Retrospective Cohort Study. *Clinical Infectious Diseases : An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2025;80(4):727-734. doi:10.1093/cid/ciae628.
10. van der Vaart TW, Prins JM, Soetekouw R, et al. Rules for Ruling Out Endocarditis in Patients With Staphylococcus Aureus Bacteremia. *Clinical Infectious Diseases : An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2022;74(8):1442-1449. doi:10.1093/cid/ciab632.
11. Grapsa J, Blauth C, Chandrashekar YS, et al. Staphylococcus Aureus Infective Endocarditis: JACC Patient Pathways. *Journal of the American College of Cardiology*. 2022;79(1):88-99. doi:10.1016/j.jacc.2021.10.015.
12. Freling SR, Richie I, Norwitz D, et al. Interpreting Blood Culture Results as Early Guidance for Infective Endocarditis. *JAMA Network Open*. 2025;8(5):e258079. doi:10.1001/jamanetworkopen.2025.8079.
13. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;77(4):e25-e197. doi:10.1016/j.jacc.2020.11.018.
14. Thornhill M.H., Crum A., Campbell R., et al. Temporal association between invasive procedures and infective endocarditis. *Heart*. 2023;109:223-231.
15. Lockhart P.B., Chu V., Zhao J., et al. Oral hygiene and infective endocarditis: a case control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2023;136:333-342.
16. Bai AD, Steinberg M, Showler A, Burry L, Bhatia RS, Tomlinson GA, Bell CM, Morris AM. Diagnostic Accuracy of Transthoracic Echocardiography for Infective Endocar-

ditis Findings Using Transesophageal Echocardiography as the Reference Standard: A Meta-Analysis. J Am Soc Echocardiogr. 2017 Jul;30(7):639-646.e8.

17. Iversen K, Ihlemann N, Gill SU, Madsen T, Elming H, Jensen KT, Bruun NE, Høfsten DE, Fursted K, Christensen JJ, Schultz M, Klein CF, Fosbøll EL, Rosenvinge F, Schønheyder HC, Køber L, Torp-Pedersen C, Helweg-Larsen J, Tønder N, Moser C, Bundgaard H. Partial Oral versus Intravenous Antibiotic Treatment of Endocarditis. N Engl J Med. 2019 Jan 31;380(5):415-424.