

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Dirección regional Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSa). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinerгия@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>





Endocarditis infecciosa

Infectious endocarditis



¹**Dra. Nicole Melissa Centeno Vargas**

Hospital San Rafael de Alajuela, Alajuela, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0001-7517-1814>

²**Dra. Mary Mayela Orias Vásquez**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-2310-318X>

RECIBIDO

06/05/2020

CORREGIDO

18/06/2020

ACEPTADO

17/07/2020

RESUMEN

La endocarditis infecciosa es una enfermedad poco frecuente, con una presentación clínica diversa e inespecífica. Es causada por distintos microorganismos, siendo las bacterias los principales agentes infecciosos. Expone una amplia gama de presentaciones, desde una enfermedad asintomática hasta una enfermedad grave que puede terminar en falla multisistémica. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y se establece con base en manifestaciones clínicas, hemocultivos y ecocardiografía, que son conocidos como los criterios de Duke modificados. La elección del tratamiento antibiótico depende del organismo causal, susceptibilidad y factores de riesgo del paciente.

PALABRAS CLAVE: endocarditis; infecciones; Staphylococcus aureus; ecocardiografía; válvulas cardíacas.

ABSTRACT

Infectious endocarditis is a rare disease, with a diverse and nonspecific clinical presentation. A variety of microorganisms can cause IE, but bacterias are the most common agents. It has a wide range of presentations, from asymptomatic disease to severe disease that can end in multi-system failure. Its diagnosis requires a high index of suspicion and is established based on clinical manifestations, blood cultures (or other microbiological data) and echocardiography, which are known as the modified Duke criteria. The choice of antibiotic treatment depends on the causative organism, its susceptibility and risk factors of the patient.

¹Médica general graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE), cod. [MED15993](#), centenovargas93@gmail.com

²Médica general graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE), cod. [MED15945](#), mave030494@hotmail.com



KEYWORDS: endocarditis; infections; Staphylococcus aureus; echocardiography; heart valves.

INTRODUCCIÓN

Se describió por primera vez por William Senhouse Kirkles en 1852, donde se consideraba una enfermedad letal y de difícil diagnóstico. En 1940 con el descubrimiento de los antibióticos su mortalidad se redujo de 100% a un 40%, posteriormente la mortalidad continuó disminuyendo hasta un 25% cuando en 1964 se introdujo el tratamiento quirúrgico.

La endocarditis Infecciosa (EI) se define como la infección de la superficie endocárdica del corazón, secundaria a la colonización hematógena de bacterias o hongos (1-2). La lesión característica se conoce como vegetación; la cual es una estructura de tamaño variable formada por plaquetas, fibrina, células inflamatorias y abundantes microorganismos (3). Presenta una incidencia de 3 a 10 casos por cada 100 000 habitantes al año (4), es más frecuente en varones que en mujeres, principalmente alrededor de los 67 años, es decir en adultos mayores (5). Esta incidencia se ha mantenido estable en las últimas 2 décadas. El objetivo de este artículo de revisión bibliográfica es examinar la información sobre este padecimiento, con el fin de brindar las herramientas necesarias al trabajador de la salud para su diagnóstico oportuno.

MÉTODO

Se efectuó una revisión sistemática de bibliografía para analizar la información

disponible de Endocarditis infecciosa. La recopilación de datos se efectuó en las bases de datos que ofrece la Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social (BINASS) Y UpToDate. La búsqueda se realizó en las siguientes bases de datos: Pubmed, Clinical Key. Finalmente, se tomaron en cuenta todos los estudios que se publicaron del 2015 al 2020, tanto en inglés como en español.

Utilizamos los siguientes descriptores: Endocarditis infecciosa, Cirugía cardiaca, microorganismos, válvulas nativas. El principal criterio de exclusión fueron los artículos que tenían más de 5 años de publicación.

CLASIFICACIÓN

- **Endocarditis de válvula nativa (NVE):** la infección se encuentra localizada en una válvula cardiaca natural (6).
 - Aguda: menos de un mes de evolución.
 - Subaguda: menos de 6 meses de evolución
 - Crónica: más de 6 meses de evolución.
- **Endocarditis de válvula protésica (PVE):** es aquella que se produce en un sustituto mecánico, biológico, autólogo o heterólogo de una válvula nativa (7). Ésta a su vez se puede subdividir según el tiempo que tarde en manifestarse la infección.

- Precoz: menos de un año tras la cirugía valvular.
- Tardía: más de un año tras la cirugía valvular (2).
- **Relacionada con dispositivos intracardiacos:** marcapasos permanentes o cardiodesfibrilador automático implantable (CDAI).

ETIOLOGÍA

La causa principal en más del 90% de los casos es por bacterias y menos de 1% se produce por hongos (6). Los cocos gram positivos (*Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Enterococcus*) son las causas más comunes (8).

Staphylococcus aureus (*S. aureus*) es el responsable del 90% de los casos (3) y el de mayor virulencia, su infección está relacionada con la estancia hospitalaria. El *S.aureus* resistente a meticilina (SARM) está involucrado con usuarios de drogas intravenosas (IV), pacientes con diálisis o en contacto con la atención médica, por lo cual su incidencia ha sido mayor.

Los *Staphylococcus* coagulasa negativa (*S.epidermidis*, *S.lugdunensis*, *S capitis*) son flora bacteriana normal de la piel (9), con menor capacidad de virulencia en relación con *S.aureus*, pero es frecuente que infecten los catéteres y dispositivos permanentes.

Otros cocos gram positivos como *Enterococcus* y *Streptococcus viridans* (*S. viridans*) son causas significativas de EI, son flora bacteriana comensal del tracto oral, gastrointestinal y urogenital, pero generalmente van a producir enfermedad subaguda o indolente. *Enterococcus faecalis* y *faecium* son los microorganismos más frecuentes de este grupo.

Los *Streptococcus* presentan una menor virulencia y es más frecuente que se adquieran en la comunidad.

El *S.viridians* es más común en personas que usan drogas IV como la heroína y es el responsable del 30% al 65% de los casos de EI sobre válvula nativa (3). El *Streptococcus bovis* se ha visto que está relacionado con las personas que presentan lesiones ulcerativas en colon por carcinomas o enfermedad inflamatoria intestinal (8).

El grupo HACEK (*Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*) (9) es flora bacteriana de lento crecimiento relacionada principalmente con enfermedad periodontal y en raras ocasiones se aísla, pueden producir EI subagudas en válvulas nativas y EI tardías en válvulas protésicas (3).

Las bacterias como *Coxiella*, *Bartonella*, *Chlamidia* son bacterias intracelulares que rara vez se documentan en casos. Por otro lado, los hongos como *Candida* y *Aspergillus* son causas poco frecuentes, pero se han visto casos en pacientes inmunocomprometidos o con válvulas protésicas.

FACTORES DE RIESGO

Existen varios factores que favorecen al desarrollo de la EI.

- **Edad mayor de 60 años:** Representan más de la mitad de los casos en Europa y Estados Unidos, se cree que está relacionado con la enfermedad valvular degenerativa.
- **Sexo masculino:** En una relación de 3:2 a 9:1 es más prevalente en varones (8).

- **Uso de drogas Intravenosas:** Es un riesgo por el peligro de inoculación de bacterias cutáneas, orales y de otros microorganismos que contaminen las drogas (10).
- **Enfermedades cardiacas existente:** Un 75% de los pacientes tenían enfermedades existentes (11), como cardiopatía estructural (valvulopatía reumática o prolapso de válvula mitral) cardiopatía congénita (tetralogía Fallot, defectos septales, coartación de aorta, persistencia del conducto arterioso, estenosis aórtica) presencia de válvula protésica, historia previa de endocarditis, dispositivos intravenosos e infección por VIH (12).
- **Infección o procedimientos dentales:** Principalmente de los tratamientos que involucren la manipulación de la mucosa oral o de la región periapical, representan un mayor riesgo. (1) Se deberá prescribir tratamiento profiláctico para pacientes que se sometan a procedimientos dentales con cardiopatía estructural o válvula protésica (11).

FISIOPATOLOGÍA

En la EI se involucran una serie de factores: lesión cardiaca subyacente, fuente de bacteremia y virulencia del germen (2-9). El daño endotelial es un factor que predispone al depósito de plaquetas y fibrina, formando vegetaciones no infectadas, llamada Endocarditis trombótica no bacteriana. Esto se puede producir cuando hay daño cardiaco como Estenosis Aórtica, Insuficiencia Mitral o Aórtica (7).

El nido de plaquetas-fibrina inicialmente estéril se infecta por microorganismos que circulan en la sangre, estos pueden provenir de una infección focal o ser resultado de una bacteriemia transitoria. Después de entrar al torrente sanguíneo, los microorganismos se adhieren al endotelio o a las vegetaciones. Esta adherencia está favorecida por la presencia de adhesinas bacterianas o componentes de la superficie microbiana con moléculas adhesivas de la matriz, sobre todo en los cocos grampositivos (13).

Una vegetación madura es una colección de fibrina, plaquetas, leucocitos, restos de glóbulos rojos y bacterias. La superficie contiene fibrina y leucocitos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es una enfermedad que tiene una presentación diversa e inespecífica, lo que retrasa el diagnóstico. Expone una amplia gama de presentaciones, desde una enfermedad asintomática, sin manifestaciones específicas hasta una enfermedad aguda y grave que puede terminar en un shock séptico y una falla multisistémica (6).

El síntoma que se presenta en 90% de los casos es la fiebre, puede acompañarse de síntomas inespecíficos como artralgias, mialgias, pérdida de peso, anorexia y sudoración nocturna (1-9). Otros síntomas comunes son la taquicardia y la esplenomegalia los cuales son consecuencia de la inflamación sistémica.

En una 85% de los pacientes se puede escuchar un soplo cardiaco (9), pero es un hallazgo inespecífico por su alta prevalencia en adultos mayores.

TABLA.1 Criterios de Duke modificados para el diagnóstico de endocarditis infecciosa**Criterios mayores**

Hemocultivo positivo para EI:

- Microorganismos típicos consistentes con EI de 2 cultivos separados: *Streptococcus* grupo viridans (a), *Streptococcus bovis* (a), grupo HACEK (b), *Staphylococcus aureus*; o Enterococo adquirido de la comunidad en ausencia de un foco primario; o
- Microorganismos consistentes con EI de hemocultivos persistentemente positivos definido como: al menos 2 hemocultivos positivos de muestras tomadas al menos con 12 horas de separación; o 3 o la mayoría si son más de 4 hemocultivos separados (con primera y última muestra tomada con al menos 1 hora de separación).
- Hemocultivo simple positivo para *Coxiella burnetii* o antifase 1 IgG título de anticuerpos >1:800
- Evidencia de compromiso endocárdico .
- Presencia de nuevo soplo regurgitante; o
- Ecocardiograma positivo para EI (ETE recomendado para pacientes con válvulas protésicas, considerado al menos “posible EI” por criterios clínicos, o EI complicada [absceso perivalvular]; ETT como primera prueba en otros pacientes) definido como: masa intracardiaca oscilante sobre válvula y aparato subvalvular, en el camino de jets regurgitantes, o sobre material implantado en ausencia de otra explicación anatómica alternativa; o absceso; o dehiscencia parcial nueva de válvula protésica; nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio en soplos preexistentes no es suficiente).

Criterios menores

- Predisposición: condición cardíaca predisponente o uso de fármacos IV
- Temperatura > 38 °C
- Fenómenos vasculares: embolia de arteria mayor, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide.
- Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos pero que no reúnen lo necesario para criterio mayor como se menciona antes, o evidencia serológica de infección activa con organismos consistentes con EI.
- Criterio ecocardiográfico menor eliminado.

Nota: EI: endocarditis infecciosa, ETT: ecocardiograma transtorácico, ETE: ecocardiografía transesofágica, IV: intravenoso.

Fuente: Consenso de Endocarditis Infecciosa. Casabe MTSAC D, Giunta MTSAC D, Varini MTSAC D. 2016

TABLA. 2 Definición de EI según los criterios de Duke modificados**Endocarditis infecciosa definitiva**

A. Criterios patológicos:

- Microorganismos demostrados por cultivos o examen histológico de una vegetación, una vegetación que embolizó, o un absceso intracardíaco; o
- Lesiones patológicas; vegetación o absceso intracardíaco confirmado por examen histológico que muestre endocarditis activa.

B. Criterios clínicos:

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

Endocarditis infecciosa posible

- 1 criterio mayor y 1 criterio menor; o
- 3 criterios menores

Endocarditis infecciosa rechazada

- Firme alternativa diagnóstica que explique el cuadro; o
- Resolución del síndrome de EI con terapia antibiótica por 4 días; o
- Ausencia de evidencia patológica de EI en cirugía o autopsia, con antibióticos por 4 días; o
- No se encuentran criterios para considerar EI posible

Fuente: Consenso de Endocarditis Infecciosa. Casabe MTSAC D, Giunta MTSAC D, Varini MTSAC D. 2016

TABLA. 3 Recomendaciones de tratamiento empírico

Endocarditis en válvula nativa o en válvula protésica (≥ 12 meses tras la cirugía) adquirida en la comunidad

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina 12 g/día I.V en 4-6 dosis con • (Flu)cloxacilina u oxacilina 12 g/día IV en 4-6 dosis con • Gentamicina 3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis | <p>En caso de alergia a penicilina</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vancomicina 30-60 mg/kg/día IV en 2-3 con • Gentamicina 3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis |
|---|--|

Endocarditis de válvula protésica temprana (< 12 meses tras la cirugía) o endocarditis nosocomial y no nosocomial asociada a dispositivos

- Vancomicina 30 mg/kg/día IV en 2 dosis con
- Gentamicina 3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis con
- Rifampicina 900-1.200 mg IV u VO divididos en 2 o 3 dosis

Fuente: Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Habib G, Lancellotti P, Antunes M 2016

La insuficiencia cardiaca se puede presentar como el síntoma inicial en 30% de los casos y es la principal causa de muerte. Otras manifestaciones al principio de la EI pueden ser absceso paravalvular, accidente cerebrovascular embólico o infecciones metastásicas con la formación de abscesos periféricos u osteomielitis vertebral.

Existen una serie de manifestaciones clínicas que son altamente sugestivas de EI, pero son poco frecuentes como:

- **Lesiones de Janeway:** son maculas o nódulos eritematosos-hemorrágicos que se presentan en las manos y palmas de los pies, principalmente en cuadros agudos y subagudos (1).
- **Nódulos de Osler:** lesiones nodulares eritematosas y dolorosas, de predominio en las yemas de los dedos.
- **Manchas de Roth:** son hemorragias retinianas con el centro pálido.

Estas dos últimas manifestaciones son más frecuentes en procesos de bacteriemia prolongada.

DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico se debe mantener un alto índice de sospecha, por el cuadro clínico tan inespecífico que se puede presentar. Siempre debe ser considerado en pacientes que presenten fiebre y tengan algún factor de riesgo.

El diagnóstico se obtiene principalmente con los criterios de Duke modificados (9-14) (ver **TABLAS.1 Y TABLA. 2**), se basan en resultados clínicos, ecocardiográficos y microbiológicos. Tienen una sensibilidad y especificidad del 80%.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento antibiótico es la eliminación de vegetaciones, lo que requiere altas dosis por vía parenteral y durante un período prolongado. El tratamiento antibiótico inicial suele ser empírico, factores epidemiológicos y se debe considerar al paciente.

En pacientes gravemente enfermos con síntomas sugestivos de EI, el tratamiento debe iniciarse de inmediato, pero primero deben obtenerse al menos 2 hemocultivos (14), separados durante 30 minutos. Por otro lado, ante un paciente con sospecha de EI sin síntomas agudos, no es necesario iniciar terapia empírica.

Se puede esperar los resultados de los hemocultivos realizados (15). Esta terapia debe tener en cuenta los microorganismos más frecuentes. (**TABLA 3** recomendaciones de terapia empírica).

El tratamiento farmacológico se puede extender hasta 6 semanas en el caso de PVE y en NVE puede variar de 2 a 6 semanas (14). En personas que se inyectan drogas la terapia antimicrobiana está dictada por el patógeno infeccioso y su patrón de susceptibilidad antimicrobiana. La EI producida por *Streptococcus* orales y digestivos, el tratamiento de elección es penicilina G 12 a 18 millones de U/días IV en 4 a 6 dosis y se recomienda por 4 semanas (12). En pacientes mayores de 65 años o con deterioro de la función renal se debe extender hasta 6 semanas. En caso de que exista resistencia a la penicilina, se puede tratar con penicilina G pero a concentraciones mayores o se también se utilizar ceftriaxone combinada con gentamicina o netilmicina (16).

El *Streptococcus pneumoniae* ha pasado a ser una causa rara de EI, generalmente está relacionada con meningitis. Su tratamiento es semejante al del *Streptococcus* oral y en casos de resistencia, se recomienda cefalosporinas de tercera generación (Cefotaxime, Ceftriaxone) o Vancomicina (12).

Staphylococcus es una causa importante de EI aguda, su tratamiento de elección tanto en la válvula nativa como en la válvula protésica es Flucloxacilina 12 g cada día IV en 4 a 6 dosis (5), pero NVE es por 4 a 6 semanas y en PVE es por más de 6 semanas. En pacientes alérgicos se puede intentar la desensibilización, siempre que el paciente se encuentre estable o se puede iniciar tratamiento antibiótico con vancomicina 30 mg a 60 mg/kg/día IV en 2 a 3 dosis, pero esta sigue siendo inferior a un betalactámico (15).

La EI producida por *Enterococcus*, en su gran mayoría son provocadas por *Enterococcus faecalis*, quien es altamente resistente a los antibióticos y requieren tratamiento combinado y prologando. Generalmente presenta resistencia hacia los aminoglucósidos, betalactámicos y vancomicina.

Las cepas que son sensibles a la penicilina, el tratamiento de elección penicilina G O ampicilina, en combinación gentamicina, pero recientemente se ha visto que la ampicilina con Ceftriaxone tiene la misma eficacia terapéutica (12). Además es un tratamiento más seguro porque no hay riesgo de nefrotoxicidad. En el caso del uso del primer esquema se recomienda administrar una dosis única al día de gentamicina. Los bacilos Gram negativos del grupo HACEK son de lento

crecimiento, por lo cual se le debe informar al laboratorio de tener presente esta posibilidad. El tratamiento de primera elección es Ceftriaxone 2 g cada día durante 4 semanas en NVE o 6 semanas en PVE, porque algunos bacilos de este grupo producen betalactamasas (15).

Las intervenciones quirúrgicas serán necesarias cuando el tratamiento antibiótico no logre controlar la infección, se presente complicaciones como la insuficiencia cardiaca o abscesos para valvulares o con el fin de prevenir una embolia.

CONCLUSIONES

La EI es un proceso infeccioso que afecta principalmente al endocardio, se considera una patología poco frecuente, de alta complejidad y de difícil diagnóstico. Sus manifestaciones clínicas son poco específicas por lo que debe considerarse en todo paciente que se presente al servicio con historia reciente de remplazo valvular, colocación de dispositivo cardiaco o antecedente de EI. El diagnóstico de la EI se basa principalmente en los criterios de Duke modificados, que resultan de mucha utilidad en los pacientes que no presentan complicaciones y que pueden esperar resultados de laboratorios o de imágenes, pero esto no reemplaza el juicio clínico a la hora de tomar decisiones, porque la mayoría de estos estudios pueden estar ausentes cuando se presente alguna complicación.

La terapia antibiótica empírica debe iniciarse de manera inmediata en los casos que presente alteraciones hemodinámicas que comprometen su vida, pero antes no debe olvidarse la

realización de hemocultivos. Esta terapia se puede iniciar con vancomicina más gentamicina y posteriormente con los resultados de hemocultivos verificar que los antibióticos sean óptimos. La utilización de los aminoglucósidos ha cambiado, ya no se recomienda en la NVE estafilocócica porque no han demostrado ningún beneficio clínico y pueden aumentar el riesgo de nefrotoxicidad. Además, se recomienda el uso de daptomicina y fosfomicina en la endocarditis estafilocócica y la

netilmicina para los estreptococos digestivos y orales sensible a la penicilina como terapia alternativa. La rifampicina se recomienda en la PVE después de 3- 5 días de terapia antibiótica efectiva.

Debido a su presentación clínica poco florida, los cambios epidemiológicos, las diferentes causas microbianas y las diferentes opciones de tratamiento, hacen que su manejo sea muy desafiante y exige la integración de un equipo médico multidisciplinario.

REFERENCIAS

1. Sexton MD D, Chu MD V. Clinical manifestations, and evaluation of adults with suspected left native valve endocarditis. Uptodate. 2020. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-management-of-infective-endocarditis-in-adults>
2. Casabe MTSAC D, Giunta MTSAC D, Varini MTSAC D. Consenso de Endocarditis Infecciosa. Revista Argentina de Cardiología. 2016; 84:1-34.
3. Barrero PM A, Castaño Rodríguez S. Endocarditis Bacteriana. Medicine. 2019;10(4):2775-2781. [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(09\)72486-2](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(09)72486-2)
4. Cahill, MBBS T, Baddour, MD L, Habib, MD G. Challenges in infective endocarditis. Journal of the american college of cardiology. 2017;69(3):325-341. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.066>
5. Rajani R, Klein J. Infective endocarditis: A contemporary update. Clinical medicine. 2020;20(1):31-35. <https://doi.org/10.7861/clinmed.cme.20.1.1>
6. Fontes Sanchez D, Perez Ramirez D, Rodriguez Mlen D. Endocarditis infecciosa en la infancia: Un nuevo reporte de caso. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2017;23(1):1-4.
7. Pettersson G, Hussain S. Current AATS guidelines on surgical treatment of infective endocarditis. Ann Cardiothorac Surg. 2019;8(6):630-644. <https://doi.org/10.21037/acs.2019.10.05>
8. Sexton MD D, Chu, MD V. Epidemiology, risk factors and microbiology of infective endocarditis. Uptodate. 2019. <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-risk-factors-and-microbiology-of-infective-endocarditis>
9. Yang E, Frazee B. Infective Endocarditis. Emergency Medicine Clinics of North America. 2018;36(4):645-663. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2018.06.002>
10. Hubers MD S, Desimone MD D, Gersh MBChB B. Infective Endocarditis: A Contemporary. Mayo Clin Proc. 2020;1-16.
11. Bolaños Gomez C, Valle Sagastume J. Endocarditis infecciosa en válvula nativa. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2015;(617):705-710

12. Habib G, Lancellotti P, Antunes M. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Revista Española de Cardiología. 2016;69(1):69. e1-69. e49. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.12.001>
13. Chu MD V, Sexton MD D. Pathogenesis of vegetation formation in infective endocarditis. Uptodate. 2019. <https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-vegetation-formation-in-infective-endocarditis>
14. Wang MD A, Holland MD T. Summary of management of infective endocarditis in adults. Uptodate. 2020. <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-management-of-infective-endocarditis-in-adults>
15. Fernandez Gerlinger M, Mainardi J. Endocarditis infecciosa: del diagnóstico al tratamiento. ECM- Tratado de medicina. 2016;20(4):1-7 [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(16\)80656-X](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(16)80656-X)
16. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E. Guía práctica clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. Versión resumida. Revista española de cardiología. 2016; 4:1-27.