


# Pesadilla en la eco street

María Victoria Antonini-Chavier<sup>1</sup>  
Raquel González-Hormostay<sup>2</sup>   
Ramón Aguilar-Vásquez<sup>3</sup>  
Yris Flores-Graterol<sup>2</sup>  
Amadeo Díaz-Velásquez<sup>4</sup>

## Correspondencia

María Victoria Antonini-Chavier  
mvantonini06@gmail.com

<sup>1</sup>Unidad de cardiología. Centro cardiovascular regional-ASCARDIO. Barquisimeto. Venezuela.

<sup>2</sup>Unidad de ecocardiografía. Centro cardiovascular regional-ASCARDIO. Barquisimeto. Venezuela.

<sup>3</sup>Laboratorio de ecocardiografía. Centro cardiovascular regional-ASCARDIO. Barquisimeto. Venezuela.

<sup>4</sup>Unidad de cirugía cardiovascular. Centro cardiovascular regional-ASCARDIO. Barquisimeto. Venezuela.

Recibido: 18/07/2023

Aceptado: 14/10/2023

Publicado: 31/12/2023

**Citar como:** Antonini-Chavier M, González-Hormostay R, Flores-Graterol Y, Aguilar-Vásquez R, Díaz-Velásquez A. Pesadilla en la eco street. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 5-11. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a2>.

**Cite this as:** Antonini-Chavier M, González-Hormostay R, Flores-Graterol Y, Aguilar-Vásquez R, Díaz-Velásquez A. A nightmare on street echo. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 5-11. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a2>.

## Palabras clave

- ▷ Absceso periprotésico.
- ▷ Endocarditis infecciosa.
- ▷ Prótesis valvular.

## Keywords

- ▷ Periprosthetic abscess.
- ▷ Infective endocarditis.
- ▷ Valve prosthesis.

## RESUMEN

La endocarditis de válvula protésica es una complicación que debe diagnosticarse tempranamente. Los sitios comúnmente afectados son la válvula aórtica, seguida del tabique interventricular, las valvas mitrales y los músculos papilares. El ecocardiograma transesofágico es crucial para reconocer las complicaciones mecánicas. Este artículo muestra una revisión bibliográfica sobre la endocarditis de la válvula protésica: diagnóstico, complicaciones y tratamiento. Además, se reporta el caso de una paciente de 63 años que presentó clínica infecciosa e insuficiencia cardíaca aguda. Las pruebas de imagen mostraron una disfunción de prótesis de la válvula aórtica biológica, pseudoaneurisma y un absceso periprotésico aórtico roto. Tras el tratamiento médico-quirúrgico, la evolución fue satisfactoria.

## ABSTRACT

Prosthetic valve endocarditis is a complication that must be diagnosed early. The commonly affected sites are the aortic valve, followed by the interventricular septum, mitral leaflets, and papillary muscles. Transesophageal echocardiography is crucial to recognize mechanical complications. This document shows a bibliographic review on prosthetic valve endocarditis: diagnosis, complications and treatment. On the other hand, a case is reported of a 63-year-old female patient who presented with infectious symptoms and acute heart failure, whose imaging tests showed dysfunction of the biological aortic valve prosthesis, pseudoaneurysm and ruptured aortic periprosthetic abscess, progressing satisfactorily with medical-surgical treatment.

## Introducción

La endocarditis de la válvula protésica (EVP) es la forma más grave de endocarditis infecciosa (EI) y ocurre en un 1-6% de los pacientes con válvula protésica, con una incidencia de un 0,3-1,2% por paciente/año.

La EVP es la causa del 10 al 30% de todos los casos de EI y afecta por igual a válvulas mecánicas y biológicas. La EVP ocurre entre el 3 y el 6% de los pacientes en los primeros 5 años después del reemplazo valvular. La incidencia es mayor en el primer año, oscilando entre 1,4 % y 3,1 % en todo el mundo<sup>(1,2)</sup>.

A menudo, la entidad se clasifica después de una cirugía de reemplazo valvular en: EVP de inicio temprano, cuando ocurre durante el primer año; y de inicio tardío, cuando tiene lugar después del primer año del implante valvular. Esta clasificación es importante porque diferencia las infecciones directamente relacionadas con el procedimiento quirúrgico y el período perioperatorio (EVP de

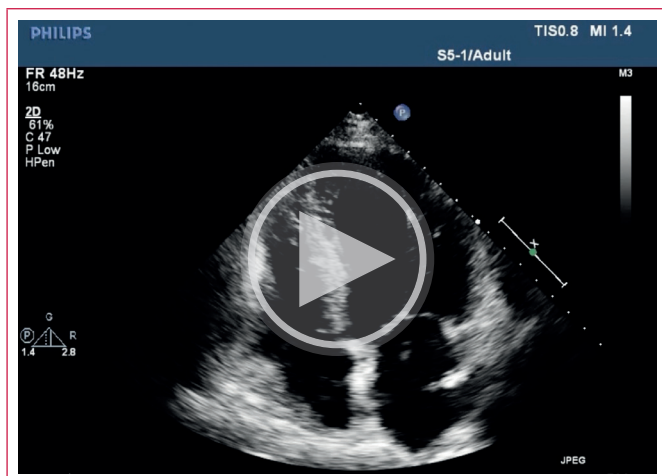
inicio temprano) de las infecciones con una etiología similar a la endocarditis de válvula nativa, es decir, EVP de inicio tardío<sup>(1)</sup>.

La ecocardiografía nos permite detectar la presencia de enfermedad cardíaca en pacientes con sospecha clínica de endocarditis y evaluar la existencia de complicaciones y su repercusión hemodinámica. La ecocardiografía transtorácica (ETT) y especialmente la transesofágica (ETE) son los procedimientos de elección para el diagnóstico no invasivo de endocarditis y complicaciones locales.

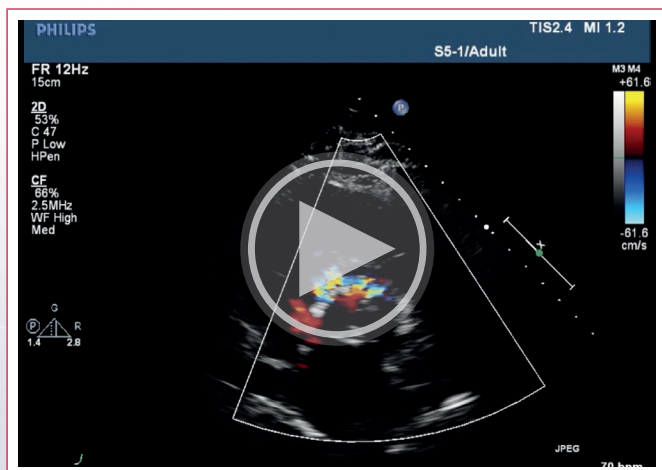
## Caso clínico

Mujer de 63 años con válvula aórtica bivalva y estenosis aórtica severa que requirió reemplazo valvular con prótesis biológica FOC Medical H.F.S (High Flexible Stent) N° 19 en 2017. Refirió fiebre, de 1 mes de evolución, tratada con sultamicilina vía oral durante 7 días, manteniéndose con alzas térmicas, intermitentes e interdiarias.

Audió al cardiólogo quien le realizó una ETT reportando fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 74%, prótesis aórtica con disfunción (Videos 1 y 2), e insuficiencia mitral y tricuspídea moderadas.



**Video 1.** Ecocardiografía transtorácica. Proyección apical de 4 cámaras 2D. Motilidad segmentaria conservada. FEVI: 74%.

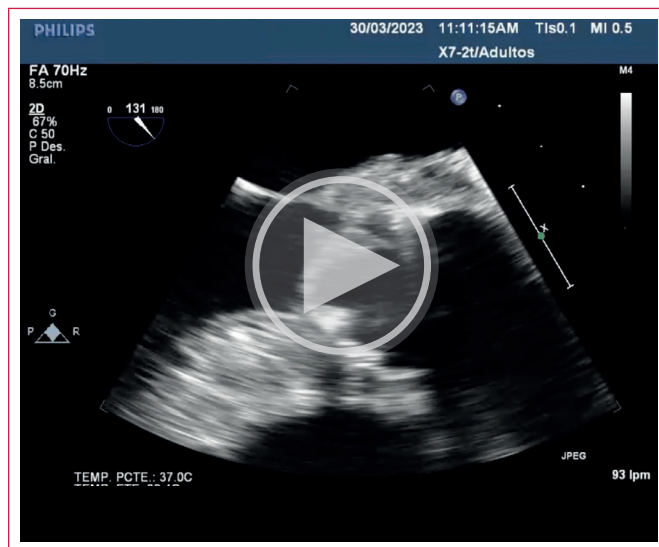


**Video 2.** Ecocardiografía transtorácica con *doppler* color. Proyección paraesternal eje corto a nivel de los grandes vasos. Se evidencia fuga paravalvular, que ocupa los dos cuadrantes superiores, en forma de medialuna.

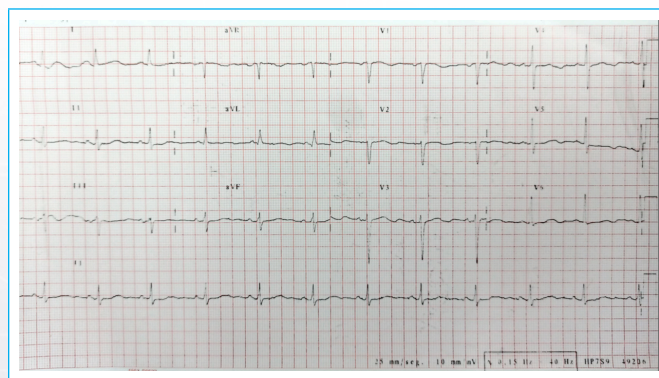
En la ETE, se evidenció prótesis valvular biológica en posición aórtica con dos imágenes lineales, hiperecogénicas, de movimiento independiente, correspondientes a vegetaciones, indicando endocarditis infecciosa de válvula protésica, y un absceso en la unión sinotubular (Video 3).

Ingresó en la unidad de cuidados coronarios (UCC): hemodinámicamente estable, sin signos de congestión pulmonar o sistémica, sin trastornos del ritmo ni de conducción (Figura 1). Tras las muestras para los hemocultivos, se inició terapia antimicrobiana empírica con gentamicina y vancomicina vía endovenosa. A los 14 días los resultados de los hemocultivos fueron negativos, y se ajustó la antibioticoterapia con meropenem y rifampicina por persistencia de la fiebre.

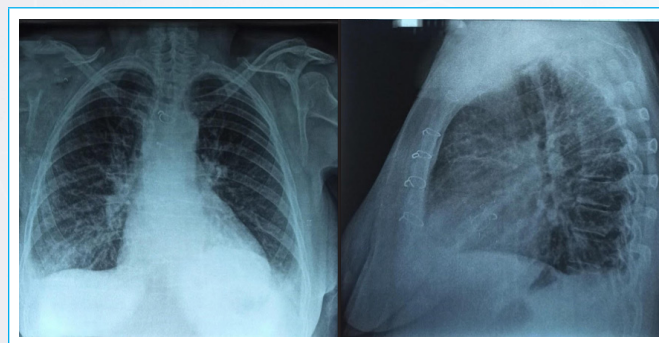
A los 20 días refirió disnea súbita en reposo, y en la exploración se encontró: PA 140/70 mmHg, FC 88 lpm, FR 30 rpm y SatO<sub>2</sub> 93%; signos de congestión pulmonar; BNP 1235 pg/m, y, en la radiografía de tórax posteroanterior, signos de hipertensión venocapilar pulmonar grado IV (Figura 2). Finalmente, el diagnóstico fue insuficiencia cardíaca y se trató con furosemida vía endovenosa.



**Video 3.** Ecocardiografía transesofágica. Proyección de 3 cámaras a 131°. En tracto de salida del ventrículo izquierdo, se aprecia adosada a la válvula protésica 2 imágenes lineales, hiperefringentes, con movimiento autónomico, sugestivas de vegetaciones. Adicionalmente, se observa un engrosamiento de la pared anterior de la aorta, con imagen anecoica a nivel de la porción sinotubular, correspondiente a un absceso.

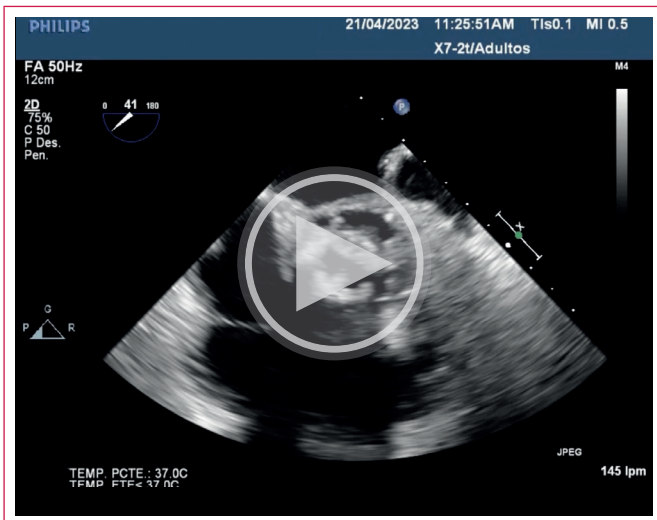


**Figura 1.** Electrocardiograma de 12 derivaciones de superficie.

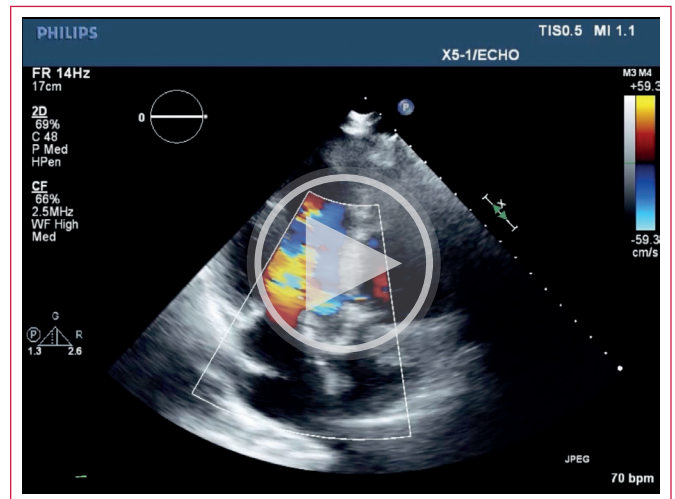


**Figura 2.** Radiografía de tórax posteroanterior y lateral izquierda. Se evidencia silueta cardíaca con índice cardiotorácico de 0,51 y signos de hipertensión venocapilar pulmonar por persistencia de la fiebre.

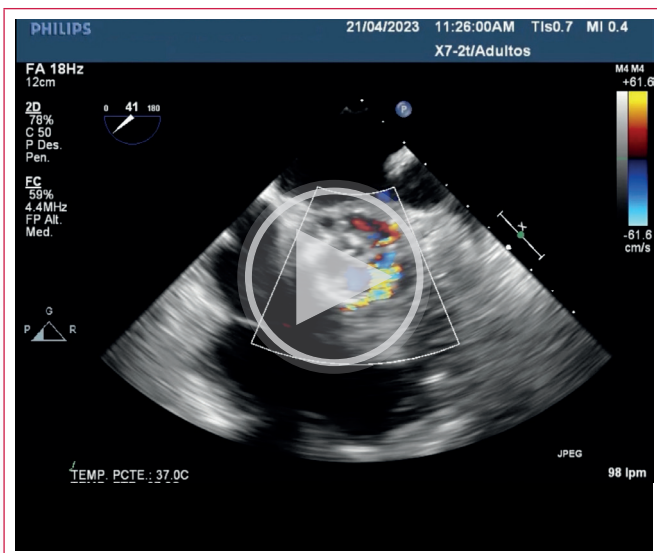
Se realizó otra ETE, apreciándose la presencia de una zona del anillo con material ecogénico que se dilata en sístole, ocupa casi 180 grados del anillo y flujo sistodiastólico característico de absceso del anillo protésico (Video 4), observándose oscilación del soporte de fijación de la prótesis en posición aórtica, sugestivo de dehiscencia de la prótesis valvular (Video 5).



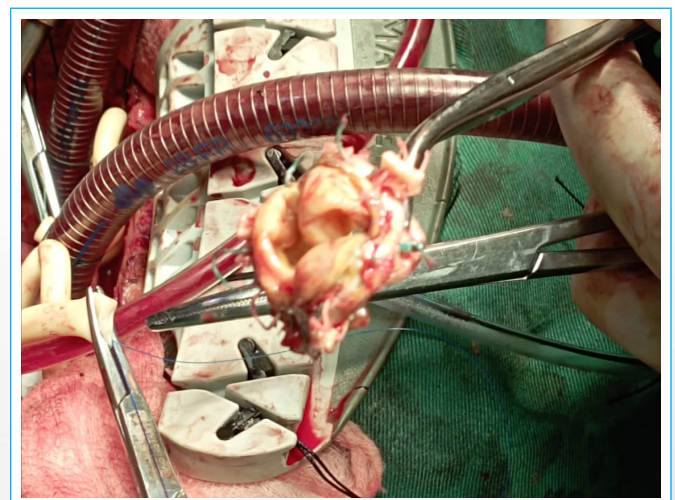
**Vídeo 4.** Ecocardiografía transesofágica. Eje corto a nivel de grandes vasos a 41°. Se observa solución hacia la continuidad mitroaórtica ocupada por material heterogéneo, con espacio anecoico en su interior, compatible con absceso periprotésico.



**Vídeo 6.** Ecocardiografía transtorácica con *doppler* color. Proyección apical de 3 cámaras modificada. Se evidencia un defecto anatómico de 7 mm aproximadamente, con cortocircuito de izquierda a derecha. También se observa la prótesis con una posición anormalmente angulada hacia la vía de salida izquierda.



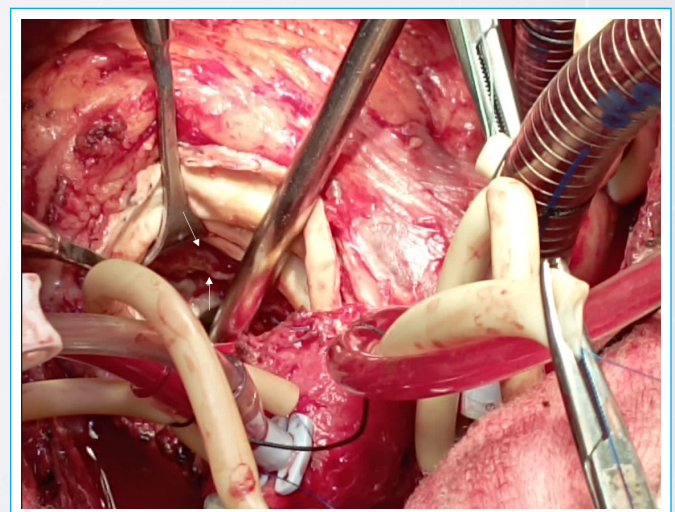
**Vídeo 5.** Ecocardiografía transesofágica con *doppler* color a nivel de los grandes vasos a 41°. Se observa basculamiento del soporte de fijación de la prótesis en posición aórtica, sugestivo de dehiscencia de la prótesis valvular.



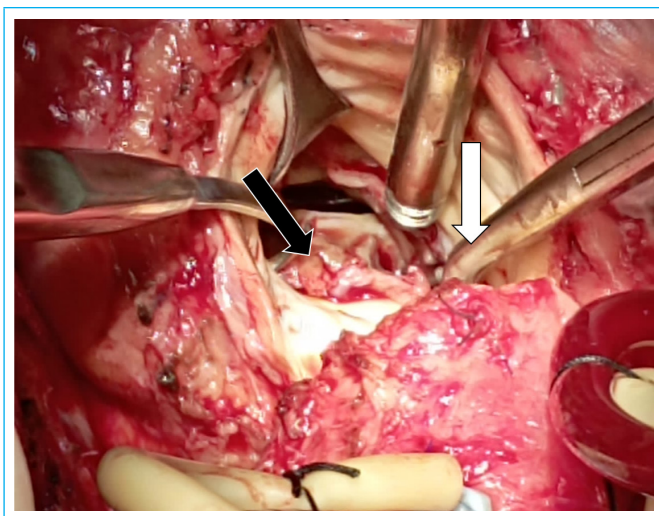
**Figura 3.** Prótesis valvular aórtica biológica con tejido purulento y fibrinoso.

Posteriormente, se repitió ETT y se observó que persistían las imágenes de absceso anular. Además, se detectó un cortocircuito discreto a nivel del *septum* membranoso (**Vídeo 6**) y, en la continuidad mitroaórtica, engrosamiento con área central hiperecoica sugestiva de lesión destructiva por endocarditis.

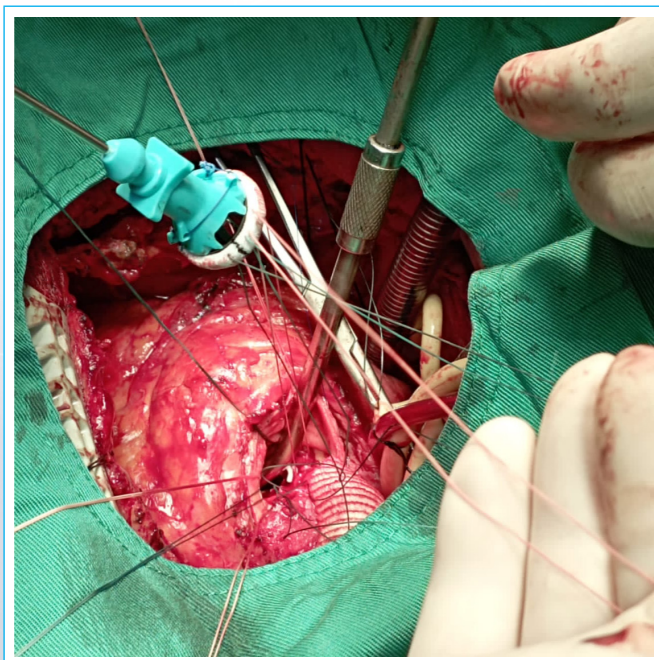
Tras 40 días de hospitalización, fue intervenida: se evidenció prótesis valvular aórtica biológica con tejido purulento y fibrinoso (**Figura 3**), absceso perianular con tejido desvitalizado (**Figuras 4** y **5**), vegetaciones lineales y aneurisma del tabique interventricular con comunicación interventricular membranosa (**Figura 5**). A continuación, se retiró la prótesis biológica en posición aórtica, y se realizó: exéresis y curetaje amplio de tejido desvitalizado; reconstrucción con tubo de Dacrón del tracto de salida del ventrículo izquierdo; confección de un neoanillo aórtico; aortoplastia y colocación de una prótesis mecánica No.19 GKS (**Figura 6**).



**Figura 4.** Área de absceso perianular con tejido desvitalizado.



**Figura 5.** Cirujano mostrando con una pinza (mixter), el lugar del pseudoaneurisma en la porción membranosa y la comunicación interventricular membranosa (flecha blanca). Área de absceso con tejido desvitalizado (flecha negra).



**Figura 6.** Reconstrucción con tubo de Dacron y prótesis mecánica.

Evolucionó satisfactoriamente, cumpliendo 45 días de antibioticoterapia, con hemocultivo de la punta de tubo de drenaje y de secreción purulenta, sin desarrollo bacteriano, y, en el estudio de cultivo micológico, no se observaron estructuras fúngicas.

## Revisión bibliográfica

### Patogenia

La EVP es más invasiva y, a menudo, se complica con la formación de abscesos perivalvulares y la dehiscencia de la válvula. Las válvulas mecánicas y bioprotésicas pueden verse afectadas por la infección, y la prevalencia es similar a los 5 años (5,7%).

En los casos de contaminación perioperatoria, la infección suele invadir el anillo protésico (los microorganismos interfieren con el tejido perivalvular), lo que aumenta el riesgo de formación de abscesos, pseudoaneurismas o fístulas y dehiscencia valvular. Dado que la endotelización de la prótesis se produce con el tiempo, el riesgo de desarrollo tardío de una EVP es equivalente al riesgo de endocarditis de la válvula nativa (EVN)<sup>(1,2)</sup>.

Eventualmente, cuando se forman trombos que consisten en una mezcla de fibrina y plaquetas, sirven como un medio apropiado para la adhesión de microorganismos. El tejido perivalvular se ve significativamente menos afectado en la EVP tardía, independientemente de la virulencia del patógeno, ya que existen otros mecanismos involucrados.

En las bioprótesis, la infección suele ocurrir aproximadamente a los 18 meses después del reemplazo valvular, y afecta principalmente a las valvas, con presencia de vegetaciones o perforación valvular. Tras el primer año del reemplazo valvular, las válvulas aórtica y mitral están igualmente afectadas sin que exista diferencia entre las prótesis mecánicas y las biológicas<sup>(1)</sup>.

El tiempo de desarrollo de la EVP está relacionado con el agente causal<sup>(2)</sup>. Los microorganismos más comunes que causan EVP temprana (dentro de los dos meses posteriores a la implantación) son *Staphylococcus aureus* (36%), estafilococos coagulasa negativos (17%) y hongos.

Los pacientes con EVP causada por *S. aureus* representan un subgrupo único caracterizado por un mayor riesgo de complicaciones y una mayor mortalidad. Los agentes causales de la EVP tardía son similares a los de la endocarditis de válvula nativa, disminuyendo la incidencia de *S. aureus* y estafilococos coagulasa negativos de 18 al 20% a favor de los enterococos y *Streptococcus viridans* (entre el 10 y 13%). La EVP causada por especies de cándida es una enfermedad rara, pero devastadora con tasas de mortalidad que alcanzan el 37-62,5%<sup>(3)</sup>.

## Diagnóstico

El diagnóstico es más difícil en la EVP que en la EVN. La presentación clínica suele ser atípica, especialmente en el período postoperatorio temprano en el que la fiebre y los síndromes inflamatorios son frecuentes en ausencia de EI. No obstante, la fiebre persistente debe despertar la sospecha de una EVP. Los criterios Duke son útiles en el diagnóstico de EVN, con una sensibilidad del 70-80%, aunque son menos útiles en la EVP ya que tienen menos sensibilidad en este contexto<sup>(2)</sup>.

Al igual que en la EVN, el diagnóstico de la EVP se basa principalmente en los resultados de la ecocardiografía y los hemocultivos. Sin embargo, ambos son negativos con más frecuencia en la EVP. Aunque la ETE es obligatoria cuando se sospecha una EVP, su valor diagnóstico es menor que en la EVN. Es frecuente observar un ecocardiograma negativo en la EVP que no descarta el diagnóstico, aunque la identificación de una insuficiencia periprotésica nueva es un criterio mayor, y, por ello, se debe considerar de imagen adicional (tomografía computarizada o una imagen nuclear)<sup>(1)</sup>.

La frecuencia de la enfermedad con un cultivo negativo varía en los distintos estudios. Algunos autores reportan frecuencias entre el 15% y el 38,5%<sup>(5)</sup>. En otro estudio se observó que los casos con cultivo negativo eran más frecuentes en el primer año después de la cirugía valvular<sup>(6)</sup>.

Otras técnicas nucleares, especialmente la tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (<sup>18</sup>F-FDG PET/TC), sirven para el diagnóstico de EVP. Se ha propuesto considerar la captación anormal de fluorodesoxiglucosa

como un nuevo criterio mayor en la EVP, así como un algoritmo para la evaluación de los pacientes con sospecha de EVP que incluye ecocardiografía y PET/TC<sup>(7)</sup>.

## Ecocardiografía

La obtención de imágenes en EVP es un desafío. La ETE es necesaria en todos los casos de sospecha de EVP para la evaluación de la hemodinámica valvular y la eventual detección de vegetación, absceso o fístula. Es útil para estimar la movilidad de las valvas y la estabilidad del anillo. Tanto la ETT como la ETE tienen un valor predictivo negativo entre el 86 y 94%<sup>(4)</sup>, con una sensibilidad del 17 al 36% para la ETT, y del 82 al 96%, para la ETE, con una especificidad de más del 90% para ambos métodos<sup>(8)</sup>.

La detección de vegetación puede ser difícil debido a los artefactos de las válvulas y, por lo tanto, la ETT no se podría considerar como un estándar de oro. En particular, las sensibilidades de la ETT y la ETE para las vegetaciones fueron del 36 al 69% y del 87 al 100%, respectivamente<sup>(9)</sup>. El modo M es útil por su alta resolución temporal para detectar pequeñas vegetaciones con movimiento autónomo errático o de «papel rasgado»<sup>(10)</sup>.

La ETE-3D permite capturar en tiempo real una imagen anatómica identificando mejor la presencia de vegetaciones múltiples, su ubicación y el sitio de unión, particularmente en áreas inusuales. Es fundamental cuando no se puede identificar correctamente la localización anatómica de las lesiones con la ecocardiografía bidimensional para una planificación quirúrgica avanzada. Su uso llena el vacío entre la ecocardiografía 2D y la anatomía<sup>(9-11)</sup>.

En pacientes con EI de válvula protésica, la ETE es de particular utilidad en la detección de complicaciones subaórticas, ya que con frecuencia pasan desapercibidas en la ETT. La ETE también es la modalidad preferida para evaluar las fugas paravalvulares y tiene más precisión que la ETT para identificar la perforación de las valvas, la dehiscencia de la válvula protésica y las fístulas.

Para la perforación, se informó que la sensibilidad (S) y la especificidad (E) de la ETE eran del 79% y 93%, respectivamente. Además, la S y E de la ETT vs. ETE para los abscesos fue del 70,3% al 95,5%; para fístulas, del 85,7% al 98,6%, y para las dehiscencias, del 66,6% al 99,2%, respectivamente<sup>(12)</sup>.

Las pautas de la Guía ESC 2015 recomiendan repetir la ETT y/o la ETE a los 5-7 días posteriores en caso de examen inicial negativo si persiste un alto grado de sospecha clínica de EI<sup>(1)</sup>. Además, la ACC/AHA 2020 recomienda una repetición de ETE de 3 a 5 días después de la primera evaluación de ETE<sup>(13)</sup>, mientras que las pautas de ESC recomiendan esperar de 7 a 10 días antes de esa repetición<sup>(1)</sup>. Por otra parte, la AHA no recomienda específicamente repetir la ecocardiografía para el seguimiento de los casos de EI sin complicaciones; sin embargo, la ESC hace esta recomendación para detectar complicaciones silenciosas y monitorear el tamaño de la vegetación<sup>(9)</sup>.

La ecocardiografía también debe repetirse al final de un curso antimicrobiano para evaluar la mejoría y resolución de los hallazgos de EI, y como control de rutina después de la cirugía valvular<sup>(13)</sup>.

## Complicaciones

En algunos escenarios clínicos, se debe considerar repetir una ETT y/o ETE; por ejemplo, cuando surgen nuevas complicaciones de EI después de la evaluación ecocardiográfica inicial, (embolia, insuficiencia cardíaca, absceso, nuevo

soplo, bloqueo auriculoventricular) o cuando hay evidencia persistente de sepsis y bacteriemia durante al menos una semana, a pesar de los antimicrobianos apropiados<sup>(1)</sup>.

Un absceso cardíaco representa una extensión de la infección hacia los tejidos perivalvulares o más distantes, generalmente por extensión directa o por el jet contaminado de la regurgitación que produce. La EI se ha identificado durante mucho tiempo como la principal causa de esta complicación. Los abscesos perivalvulares en las válvulas protésicas son más frecuentes en el anillo de soporte que en la valva, que suele ser el sitio principal de implantación del material infeccioso en pacientes con EVN.

En lo que respecta a las válvulas protésicas, la infección tiende a ser completamente perianular; se extiende al miocardio y da como resultado abscesos paravalvulares por dehiscencia de la válvula. Por lo general, es un solo microorganismo el responsable del absceso cardíaco, el *Staphylococcus aureus* o la *Escherichia coli*. Con menos frecuencia, se han observado abscesos polimicrobianos<sup>(14)</sup>.

La formación de un espacio eco lúcido alrededor del anillo protésico o hacia la fibrosa mitroaórtica obliga a pensar en un absceso paravalvular, que puede o no estar fistulizado en algunas cavidades vecinas. Las bioprótesis aórticas sin soporte o sin *stent* suelen tener engrosamiento y una pequeña colección de fluido periprotésico inmediatamente posterior a la cirugía, que, aunque se reabsorbe con el tiempo, ocasionalmente, puede ser muy difícil de diferenciar de un absceso<sup>(10)</sup>.

Por otra parte, la infección de válvula protésica aórtica o de válvula nativa se puede extender por debajo del anillo aórtico hacia porción alta del tabique interventricular, pudiendo llegar a producir la perforación del tabique. Además, la destrucción extensa del anillo aórtico afecta, en ocasiones, a una mayor parte de la circunferencia, lo que provoca pérdida de sostén protésico y regurgitación paravalvular severa. Esto dificulta la reconstrucción quirúrgica y el posterior reemplazo valvular aórtico<sup>(11)</sup>.

## Tratamiento

Los antibióticos intravenosos deben administrarse de manera oportuna una vez que se sospecha que un paciente tiene EI o absceso cardíaco. Los antibióticos empíricos de amplio espectro deben monitorizarse hasta la caracterización de las especies infecciosas durante al menos 6 semanas de terapia.

La terapia antimicrobiana de la EVP es parecida a la de la EVN. La EVP por *S. aureus* constituye una excepción, ya que requiere un régimen antibiótico prolongado ( $\geq 6$  semanas, sobre todo, cuando se asocia con aminoglucósidos) y uso frecuente de rifampicina.

En los casos de cultivos negativos, las guías actuales recomiendan combinación de penicilina, gentamicina y oxacilina porque la incidencia de *Staphylococcus* resistente y bacilos gramnegativos disminuye considerablemente. La terapia inicial con antibióticos más potentes podría restringirse para los pacientes con hemocultivos negativos y sin respuesta a la terapia inicial, o para aquellos con sepsis grave<sup>(1)</sup>.

El tratamiento quirúrgico de urgencia de la EI se plantea en casos de insuficiencia cardíaca (IC) y absceso intracardíaco. Existe una mayor morbilidad y mortalidad en los pacientes en los que se retrasa la cirugía. Por lo tanto, se recomienda cirugía temprana. La cirugía de emergencia sólo está indicada para los casos de IC congestiva refractaria que produzca edema pulmonar o *shock*, como en la EVN<sup>(10)</sup>.

Algunos pacientes con extensión perianular de la infección o un absceso miocárdico podrían tratarse potencialmente sin intervención quirúrgica, como los que tengan abscesos pequeños (menos de 1 cm), que no tengan complicaciones de bloqueo cardíaco, o que no tengan dehiscencia o insuficiencia valvular. Se recomienda que los pacientes que no se sometan a cirugía sean monitoreados de cerca con ETT en serie, repetidos a las 2, 4 y 8 semanas después de completar la terapia con antibióticos<sup>(11)</sup>.

En cuanto al pronóstico, se ha documentado mortalidad hospitalaria entre el 20-40% en la EVP. Los factores que se asocian a mal pronóstico en la EVP son diversos, entre ellos: edad avanzada, diabetes, infecciones asociadas a dispositivos diagnósticos y terapéuticos, infección estafilocócica o fúngica, EVP temprana, IC, accidentes cerebrovasculares y abscesos intracardíacos. De ellos, la EVP complicada y la infección estafilocócica son los marcadores más importantes. Estos pacientes requieren una estrategia de manejo agresiva con tratamiento antibiótico y cirugía radical urgente<sup>(3)</sup>.

## Conclusiones

La endocarditis de válvula protésica es una complicación rara y grave, que tiene dos grandes problemas: establecer el diagnóstico y el tratamiento. Su abordaje diagnóstico debe realizarse por imágenes multimodales. La ETT y la ETE son de primera línea y obligatorias. La TC y la FDG-PET/TC tienen funciones complementarias importantes cuando el diagnóstico sigue siendo incierto después de la ETT y la ETE; cuando la ETE está contraindicada, y, especialmente, en el contexto de una endocarditis de válvula protésica.

Un absceso miocárdico es una complicación poco común, que pone en peligro la vida. El cuidado de estos pacientes se ha de realizar por un grupo multidisciplinario de expertos. Incluso, con la terapia adecuada, las tasas de mortalidad son del 5% al 15%, en función de los resultados de la comorbilidad, la ubicación del absceso y la presencia de complicaciones. Por eso, la única forma de mejorar las estadísticas es la identificación temprana y el inicio del tratamiento médico-quirúrgico.

## Ideas para recordar

- La endocarditis de válvula protésica es la forma más grave de EI y ocurre en 1-6% de los pacientes con válvula protésica.
- La infección por EVP es más invasiva y se complica con la formación de abscesos perivalvulares y dehiscencia de la válvula, por lo que, se debe realizar una ETT o ETE cada 5-7 días para evaluar la certeza diagnóstica y/o descartar complicaciones.
- Las vegetaciones y complicaciones de endocarditis se estudian siempre mejor con ETE, por su mayor sensibilidad y superioridad de imagen respecto a la ETT.

## Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

## Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

## Bibliografía

1. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, *et al*. Directrices de la ESC de 2015 para el tratamiento de la endocarditis infecciosa: Grupo de trabajo para el tratamiento de la endocarditis infecciosa de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Avalado por: Asociación Europea de Cirugía Cardio-Torácica (EACTS), Asociación Europea de Medicina Nuclear (EANM) Eur. Corazón J. 2015; 36 :3075–3128. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.11.015>
2. Otto C, Bonow R. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's Heart disease. 5ta ed. Filadelfia: Elsevier; 2021.
3. Ivanovic B, Trifunovic D, Matic S, Petrovic J, Sacic D, Tadic M. Prosthetic valve endocarditis – A trouble or a challenge? Journal of Cardiology. 1 de febrero de 2019;73(2):126-33 doi: <https://doi.org/10.1016/j.jicc.2018.08.007>
4. Siciliano RF, Randi BA, Gualandro DM, Sampaio RO, Bittencourt MS, da Silva Pelaes CE, *et al*. Early-onset prosthetic valve endocarditis definition revisited: Prospective study and literature review. International Journal of Infectious Diseases. 1 de febrero de 2018;67:3-6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2017.09.004>
5. Grubitzsch H, Schaefer A, Melzer C, Wernecke KD, Gabbieri D, Konertz W. Outcome after surgery for prosthetic valve endocarditis and the impact of preoperative treatment. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1 de noviembre de 2014;148(5):2052-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.05.025>
6. Castillo JC, Anguita MP, Torres F, Mesa D, Franco M, González E, *et al*. Long-term prognosis of early and late prosthetic valve endocarditis. The American Journal of Cardiology. 2004;93(9):1185-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.01.056>
7. Tanis W, Scholtens A, Habets J, van den Brink RBA, van Herwerden LA, Chamuleau SAJ *et al*. Positron Emission Tomography/Computed Tomography for Diagnosis of Prosthetic Valve Endocarditis Increased Valvular F-18-Fluorodeoxyglucose Uptake as a Novel Major Criterion. Journal of the American College of Cardiology. 2014;63(2):186-187. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.06.069>
8. Arockiam AD, Agrawal A, El Dahdah J, Honnekeri B, Kafli TS, Halablab S, Griffin BP, Wang TKM. Contemporary Review of Multi-Modality Cardiac Imaging Evaluation of Infective Endocarditis. Life. 2023; 13(3):639. <https://doi.org/10.3390/life13030639>
9. Jain A, Subramani S, Gebhardt B, Hauser J, Bailey C, Ramakrishna H. Infective Endocarditis-Update for the Perioperative Clinician. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2023 Apr;37(4):637-649. doi: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2022.12.030>
10. Hernández Vyhmeister R, Cabrera Schulmeyer MA. Tema 15: Prótesis Cardíacas y disfunción protésica. En: García Fernández MA, *et al*. editores. Máster en Ecocardiografía Transesofágica. Madrid: CTO EDITORIAL, S.L., 2017. p. 1-16.
11. Galzerano D, Kinsara AJ, Di Michele S, *et al*. Three dimensional transesophageal echocardiography: a missing link in infective endocarditis imaging? The International Journal of Cardiovascular Imaging. 2020 Mar;36(3):403-413. doi: <https://doi.org/10.1007/s10554-019-01747-x>
12. Jain V, Wang TKM, Bansal A, Farwati M, Gad M, Montane B, Kaur S, Bolen MA, Grimm R, Griffin B, Xu B. Diagnostic performance of cardiac computed tomography versus transesophageal echocardiography in infective endo-

- carditis: A contemporary comparative meta-analysis. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2021 Jul-Aug;15(4):313-321. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2020.11.008>
13. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, Jneid H, Krieger EV, Mack M, McLeod C, O’Gara PT, Rigolin VH, Sundt TM 3rd, Thompson A, Toly C. 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. *Circulation*. 2021 Feb 2;143(5):e72-e227. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000923>
14. Ramos Tuarez FJ, Yelamanchili VS, Law MA. Cardiac Abscess. 2023. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 29083576.
15. Drissa M, Helali S, Chebbi M, Ezzaouia K, Omri F, Drissa H. Prosthetic valve endocarditis: clinical, bacteriological and therapeutic aspects. *Tunis Med*. 2017 Jul;95(7):461-465. PMID: 29694648.