

Revisión

# Endocarditis protésica

Miguel Piñón<sup>a,\*</sup>, Elena Casquero<sup>a</sup>, Daniel Molina<sup>a</sup> y Javier Montoto<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo, Pontevedra, España

<sup>b</sup> Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, Tenerife, España

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### Historia del artículo:

Recibido el 22 de julio de 2025

Aceptado el 6 de enero de 2026

On-line el xxx

### Palabras clave:

Endocarditis infecciosa

Endocarditis protésica

Cirugía

Ecocardiografía

Tomografía computarizada

Tomografía por emisión de positrones

## R E S U M E N

La endocarditis protésica valvular (EPV) es una forma grave de endocarditis infecciosa, que representa una proporción creciente en la globalidad de casos de esta entidad. Los cambios epidemiológicos derivados del envejecimiento poblacional, de la expansión de implantes de dispositivos, de los cuidados sanitarios y de los determinantes sociales, han modificado los agentes etiológicos más frecuentes, y derivado en formas más graves, con mayor extensión local. A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, la EPV mantiene un pronóstico sombrío, y requiere la intervención de equipos multidisciplinares específicos para la optimización de resultados.

© 2026 Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Prosthetic valve endocarditis

### A B S T R A C T

Prosthetic valve endocarditis (PVE) is a severe form of infective endocarditis that accounts for a growing proportion of the overall incidence of this condition. Epidemiological changes resulting from the aging population, the expansion of implantable devices, healthcare, and social determinants have modified the most common etiologic agents and led to more severe forms with greater local spread. Despite diagnostic and therapeutic advances, PVE maintains a poor prognosis and requires the intervention of dedicated multidisciplinary teams to optimize outcomes.

© 2026 Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

### Keywords:

Infective endocarditis

Prosthetic valve endocarditis

Surgery

Echocardiography

Computed tomography

Positron emission tomography

## Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad multisistémica que resulta de la infección, habitualmente bacteriana, de un daño endocárdico del corazón<sup>1</sup>. Descrita por primera vez en el siglo XVIII, cuando las autopsias eran la modalidad diagnóstica<sup>2</sup>. Broussais y Bouillard se refirieron con «endocarditis» al proceso inflamatorio. La teoría de los gérmenes, a finales del siglo XIX<sup>3</sup>, reformuló el concepto y Sir William Osler relaciona los crecimientos micóticos valvulares con «transferencia de microbios a partes distantes»<sup>4</sup>, describiendo así el componente multisistémico<sup>1</sup>. La endocarditis protésica valvular (EPV) es una infección microbiológica endovascular de alguna parte de una prótesis valvular o válvula reparada<sup>5,6</sup>. Los primeros casos se describieron hace más de 60 años<sup>7</sup>. Aunque series tempranas referían que la EPV suponía el 5% de los casos de EI, series más recientes describen un incremento de esta proporción, hasta el 20%, en los últimos años<sup>8,9</sup>.

Afecta a prótesis mecánicas, biológicas, homoinjertos o válvulas reparadas, con o sin anillo protésico<sup>10</sup>. Otra consideración merece los dispositivos o catéteres intracardiacos, no conectados a estructuras endocárdicas, ya que son infecciones asociadas a polímeros, más propiamente que la EPV<sup>5</sup>.

A pesar de los avances en dispositivos, procedimientos, pruebas de microbiología molecular, medicina nuclear y abordaje multidisciplinar<sup>11</sup>, sigue siendo una entidad grave y con pronóstico sombrío. Se han iniciado programas de desinstitutionalización para completar eficazmente el tratamiento antibiótico parenteral en domicilio<sup>12</sup>, o desescalada a la vía oral<sup>13</sup>.

## Material y métodos

Búsqueda exhaustiva de artículos publicados en Medline, en la *National Library of Medicine*, Google Académico y buscador genérico Google, utilizando como palabras clave, en lengua inglesa y española: endocarditis protésica valvular-*prosthetic valve endocarditis*, endocarditis infecciosa-*infective endocarditis*, endocarditis prótesis transcáteter-*transcatheter valve endocarditis*, endocarditis protésica derecha-*right-sided valve endocarditis*. Se primaron las series con más de 15 pacientes, las más recientes y relevantes, por

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mpinon@hotmail.com](mailto:mpinon@hotmail.com) (M. Piñón).

<https://doi.org/10.1016/j.circv.2026.01.003>

1134-0096/© 2026 Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

citación. Para aspectos específicos se han considerado series más pequeñas.

### Epidemiología

El material protésico valvular, El previa o las cardiopatías cianóticas son factores de riesgo conocidos para EI, multiplicando por 100, hasta 400 veces según algunas series<sup>14,15</sup>, el riesgo de la población general, que oscila entre 4-7,5/100.000 personas / año<sup>16</sup>. Aunque la incidencia en estudios comunitarios se mantuvo estable en las últimas décadas<sup>17</sup>, las nuevas terapias transcáteter pueden haber afectado estas cifras. La proporción de EPV ha experimentado un aumento reciente<sup>18</sup>, representando el 20-30% de los casos de EI<sup>19,20</sup>, el 31% según el registro EURO-ENDO<sup>21</sup>. La administración de profilaxis antibiótica está recomendada en los pacientes de alto riesgo<sup>11</sup>. El 2,5% de ellos requieren ingreso hospitalario por EI en un periodo de 5 años, durante el cual fallecen más del 20%<sup>14</sup>. A pesar de los avances, los pacientes con EPV duplican la mortalidad operatoria de la endocarditis valvular nativa (EVN). Esta forma grave de EI afecta al 3-6% de los pacientes con prótesis valvulares, en algún momento de su vida<sup>22</sup>, lo que supone entre el 0,3-1,2% por paciente / año. No hay diferencias significativas entre prótesis transcáteter (3,4/1.000 pacientes / año) o quirúrgicas (2,9/1.000 pacientes / año)<sup>23</sup>. Aunque hay estudios que reportan mayor riesgo de desarrollar EPV para prótesis biológicas, otros identifican una prevalencia similar a 5 años, en relación con las mecánicas, las cuales presentan mayor susceptibilidad para la infección durante los primeros 3 meses<sup>24</sup>.

El aumento de pacientes añosos y uso creciente de *hardware* implantable, han influido en los perfiles epidemiológicos, contrarrestando el beneficio global de los avances y aumentando la prevalencia y la exigencia diagnóstico / terapéutica<sup>25-27</sup>. La edad media de los pacientes con EPV ha aumentado 6 años en una década<sup>8</sup>.

El abuso de sustancias y otros determinantes sociales de la salud han incrementado el número de adictos a drogas por vía parenteral (ADVP)<sup>28</sup> en Europa<sup>29</sup>, América<sup>30</sup> y Australia<sup>31</sup>. La EI en ADVP cursa con aceptable mortalidad precoz<sup>32</sup>, pero peor pronóstico por más reinfecciones<sup>33</sup> y asociación con *Staphylococcus aureus* (SA)<sup>34-36</sup>.

### Agentes causales

Paralelamente a la modificación de los factores de riesgo, también varían los agentes microbiológicos causales. Aunque *Streptococcus* y *Staphylococcus* causan el 80% de los casos, hay variaciones geográficas y temporales. El perfil epidemiológico ha cambiado desde la publicación de la *Euro Heart Survey* en el año 2005, habiendo aumentado los casos de EI nosocomial y/o estafilocócica<sup>20,37</sup>. En los registros contemporáneos el *Streptococcus viridans* ha sido superado por el SA<sup>38</sup>, *Staphylococcus coagulans* negativos (SCN)<sup>39</sup> y el *Enterococcus* spp<sup>40</sup>, debido a su relación con la endocarditis asociada a los cuidados, EPV y EPV sobre implante valvular aórtico transcáteter (TAVI)<sup>21,26,37</sup>, entidad en aumento y no exclusiva de países desarrollados<sup>41</sup>. El SA ha sido el microorganismo causal más frecuente, con el 31% de los casos, en el *International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study* (ICE-PCS), seguido de los *Streptococcus* orales (17%) y SCN (11%)<sup>37</sup>, resultados similares al registro EURO-ENDO<sup>21</sup>. Algunas series sitúan al *Enterococcus faecalis* como tercera causa<sup>40</sup>. El SCN ha aumentado especialmente en los pacientes ancianos<sup>42-45</sup>. Las infecciones por hongos y otros bacilos gram negativos (BGN), aunque raras, guardan relación con la prestación de cuidados<sup>46,47</sup>. El 10% de los casos cursan con hemocultivos negativos, con identificación posterior en el 60% de ellos por pruebas serológicas o biopsias valvulares<sup>48</sup>.

### Momento de infección

Tomando como referencia la fecha de la intervención, se distingue entre EPV temprana y EPV tardía<sup>6</sup>. La infección temprana se produce durante los primeros 12 meses tras el implante. Las más precoces, producidas los primeros 2 meses, son nosocomiales y se relacionan con los cuidados y la seguridad del paciente, mediante contaminación directa durante el procedimiento, o hematogena en el postoperatorio. Están producidas por SA, SCN o microorganismos nosocomiales (BGN, hongos). La EPV temprana que ocurre entre los 2 y los 12 meses se relaciona con los cuidados adquiridos en la comunidad<sup>49</sup>. La EI asociada a los cuidados representa el 27-30%<sup>20,21</sup>. La EPV tardía, a partir del año, se adquiere en la comunidad, y presenta un patrón microbiológico similar al de la EVN, con predominio de infecciones estreptocócicas y estafilocócicas (tabla 1).

### Mecanismos de infección

Los anillos, suturas y tejidos protésicos se endotelizan, lo cual actúa como protección, siendo el depósito de microtrombos plaquetarios el sustrato de adhesión para microorganismos durante episodios bacteriémicos. Los metales, como el titanio o el carbón pirolítico, no permiten, en ausencia de trombos, la adhesión de microorganismos. Por ello la infección, en las prótesis mecánicas, se produce en el anillo de sutura o en áreas de recirculación próximas, generando dehiscencias periprotésicas o extensión a tejidos adyacentes (fig. 1). En prótesis biológicas, la infección, al igual que en la EVN, tiende a iniciarse en las valvas<sup>50</sup>. Las infecciones de los dispositivos electrónicos intracardiacos no se asocian necesariamente a infecciones valvulares<sup>51</sup>.

Las infecciones por SA son más frecuentes en prótesis mecánicas, mientras que las biológicas presentan infecciones por *Streptococcus viridans*, *Enterococcus* o SCN, sin diferencias entre posición aórtica o mitral<sup>52</sup>. Los SCN, susceptibles a la novobiocina, son capaces de adherirse a superficies<sup>53</sup> y de producir un *biofilm* que genera resistencia a antibióticos<sup>54</sup>. El *Enterococcus faecalis*, de menor relevancia históricamente, ha cobrado importancia al ser el principal responsable de EI sobre TAVI, por su resistencia intrínseca y formación de *biofilm* que dificultan el tratamiento<sup>55</sup>. La micobacteria no tuberculosa de lento crecimiento, *Mycobacterium chimaera* causa una infección nosocomial rara, asociada a cuidados, por diseminación desde las unidades de calentamiento de las máquinas corazón / pulmón y que afecta a prótesis valvulares, injertos vasculares y dispositivos de soporte circulatorio<sup>56</sup>. Tiene preferencia por afectación ocular<sup>57</sup>, y puede confundirse con enfermedades granulomatosas, como la sarcoidosis<sup>58</sup>. Su latencia hasta la manifestación clínica es un desafío diagnóstico y la producción de *biofilm*, un desafío terapéutico<sup>59</sup>.

### Presentación clínica y diagnóstico

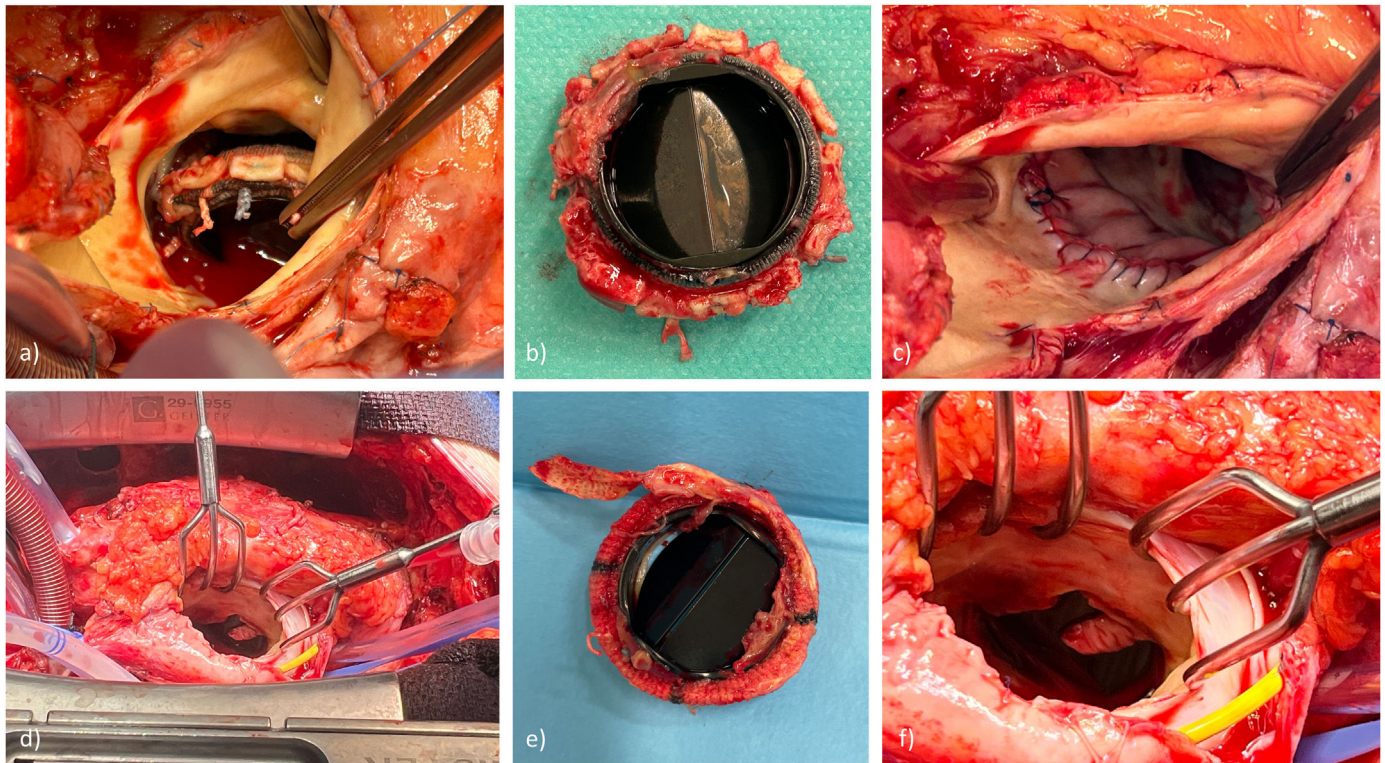
En las formas agudas, más frecuentemente causadas por SA, las manifestaciones más frecuentes son la fiebre y tiritona que junto con signos de insuficiencia cardíaca (IC), aparecen en las 2 semanas previas al diagnóstico. La existencia de material protésico en un paciente con fiebre, a pesar de su inespecificidad, debe aumentar la sospecha<sup>1,37</sup>. En las formas subagudas predominan la febrícula y los síntomas constitucionales; hallazgos de valvulitis, embolismos o fenómenos inmuno-vasculares y los agentes *Streptococcus*, SCN o *Propionibacterium acnes*<sup>60</sup>. La variabilidad clínica dificulta el diagnóstico.

El diagnóstico de la EPV incluye una combinación de datos clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos (tabla 2) y debe llevarse a cabo en el seno de un equipo multidisciplinar de endocarditis<sup>11</sup>,

**Tabla 1**  
Diferencias EVP precoz y tardía

Tipo de EVP	Definición	Mecanismo y origen típico	Microorganismos	Características
Precoz	≤ 12 meses tras la cirugía	Nosocomial. Infección perioperatoria por contaminación directa o hematogena asociada a cuidados / seguridad. Suele afectar la unión anillo / prótesis.	<i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Staphylococcus coagulasa negativos</i> (SCN); bacilos gramnegativos (incluido <i>Pseudomonas</i> ); <i>Candida</i> spp.	Alta mortalidad (≈ 40%). Afectación perivalvular (absceso, dehiscencia). Requiere cirugía precoz.
Tardía	> 12 meses tras la cirugía	Comunitario. Infección adquirida por vía hematogena (oral, digestiva o cutánea).	Similar a la EI valvular nativa: <i>Estreptococos α-hemolíticos</i> (grupo <i>viridans</i> ); <i>Enterococcus faecalis</i> ; SCN; <i>Staphylococcus aureus</i> comunitario; ocasionalmente <i>Coxiella burnetii</i> u otros gramnegativos.	Curso subagudo. Menor afectación perivalvular. Pronóstico algo mejor. Riesgo embólico relevante si existen vegetaciones grandes.

EVP: endocarditis protésica valvular; SCN: *Staphylococcus coagulasa negativo*S.  
Fuente: Delgado et al.<sup>11</sup> y Baddour et al.<sup>80</sup>.



**Figura 1.** Endocarditis protésica aórtica: a) dehiscencia periprotésica por EVP, b) prótesis mecánica aórtica infectada explantada, c) reconstrucción del anillo valvular con pericardio heterólogo, d) EVP mitral, e) prótesis mitral mecánica infectada explantada y f) integridad periprotésica mitral con vegetación en anillo de sutura.

**Tabla 2**  
Validez de las principales modalidades diagnósticas en endocarditis protésica valvular en cuanto a sus características intrínsecas. Principales limitaciones de las mismas

Modalidad diagnóstica	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Limitaciones
Criterios Duke modificados <sup>62</sup>	85	94	Hemocultivos positivos.
ETT vegetaciones <sup>82</sup>	30	90	Vegetaciones pequeñas.
ETT periprotésica <sup>82</sup>	36	90	Definición.
ETE 2 D vegetaciones <sup>84</sup>	85-90	90-100	Pequeñas.
ETE 2 D perivalvular <sup>86</sup>	87	95	Sombra acústica.
PET/TC <sup>100</sup>	86	88	Supresión previa de actividad metabólica. FN: antibioterapia previa, diabetes, vegetaciones móviles, bajo grado de inflamación. FP: cirugía reciente, trombosis, uso de sellantes.
Escintigrafía con leucocitos marcados <sup>87,110</sup>	64-90	100	Preparación compleja (extracción de sangre, centrifugado, marcaje, reinfusión). Adquisición de imágenes precoces y tardías. Resolución espacial limitada.

ETT: ecocardiografía transtorácica.

**Tabla 3**  
Criterios diagnósticos para endocarditis infecciosa (EI) - Duke-ISCVID 2023

Criterios patológicos (EI definitiva)	Identificación de microorganismos en tejido, material protésico, vegetaciones o émbolos. Evidencia de endocarditis activa (vegetación o cambios tisulares adyacentes) en válvula nativa, protésica, o en dispositivo intracardiaco	Análisis microbiológico o patológico de tejido o material protésico explantado
Criterios clínicos mayores - Microbiológicos	Microorganismos típicos de EI en $\geq 2$ hemocultivos separados (o persistentes). En EPV se amplía la lista de microorganismos típicos: SCN, <i>Corynebacterium jeikeium</i> , <i>Cutibacterium acnes</i> , <i>Serratia</i> , <i>Pseudomonas</i> , micobacterias no tuberculosas, <i>Candida</i> spp. Métodos moleculares (PCR, secuenciación metagenómica) para microorganismos fastidiosos: <i>Bartonella</i> , <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Tropheryma whippelii</i> . Ecocardiografía o TC: vegetación, absceso, pseudoaneurisma, fistula intracardiaca o nueva dehiscencia de la válvula protésica.	En EI sobre prótesis o dispositivos, el umbral para considerar «microorganismos típicos» es más amplio. Se simplificaron los requisitos de toma de hemocultivos.
Criterios clínicos mayores - Imagen/cirugía	PET/TC con $^{18}\text{F}$ -FDG: captación metabólica anómala en válvula nativa, protésica o dispositivos (> 3 meses tras la implantación). Hallazgos intraoperatorios compatibles con EI (vegetación, absceso, dehiscencia).	En válvulas o dispositivos protésicos se recomienda TC o PET/TC
Criterios clínicos menores	Condición predisponente: material protésico, EI previa, cardiopatía congénita o ADVP. Fiebre > 38 °C. Fenómenos vasculares: émbolos arteriales, infartos sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway. Fenómenos inmunológicos: factor reumatoide positivo, nódulos de Osler, manchas de Roth, glomerulonefritis. Evidencia microbiológica que no cumple criterio mayor (hemocultivo único o serología/PCR positiva). La captación patológica en PET/TAC, que en EPV es más específica tras los primeros 3 meses.	La presencia de material protésico ya es, per se, un factor predisponente. La captación metabólica precoz (< 3 meses) puede reflejar inflamación postquirúrgica, no infección.
Categorías diagnósticas	<i>Endocarditis definitiva</i> : criterio patológico o ( $\geq 2$ mayores) o (1 mayor + 3 menores) o (5 menores). <i>Endocarditis posible</i> : (1 mayor + 1 menor) o (3 menores). <i>Endocarditis rechazada</i> : diagnóstico alternativo firme, resolución sin tratamiento antibiótico o criterios no cumplidos.	La EPV requiere, con frecuencia, imagen multimodal y microbiología avanzada.

ADVP: adictos a drogas por vía parenteral; EI: endocarditis infecciosa; EPV: endocarditis protésica valvular; PCR: proteína C reactiva; SCN: *Staphylococcus coagulans* negativos. Fuente: Fowler et al.<sup>62</sup>.

cuya composición y funciones se describen ya en las guías europeas del año 2015<sup>61</sup>.

La *European Society of Cardiology* (ESC) y la *Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases* (Duke-ISCVID) han actualizado sus criterios diagnósticos para la EI en 2023<sup>11,62</sup> (tabla 3). Ambos criterios modificados tienen similar sensibilidad (84-85%), aunque los Duke-ISCVID son más específicos (94 vs. 82%)<sup>63</sup>, con una sensibilidad, previa a su modificación, del 80%, sensibilidad, aún menor en la EPV por la mayor frecuencia de hemocultivos negativos<sup>64</sup>.

#### Pruebas complementarias de laboratorio

**Laboratorio:** Los biomarcadores más utilizados son la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina<sup>11</sup> y, aunque contribuyen a la estratificación, su sensibilidad es mejorable y no son específicos de la EI<sup>65</sup>.

**Microbiológico:** Los hemocultivos son la prueba inicial, y la más importante<sup>66</sup>. La mayoría de los pacientes tienen hemocultivos positivos<sup>37</sup>, y proporcionan información de susceptibilidad. Se recomienda obtener 3 muestras, en intervalos de 30 min, antes del inicio de la antibioterapia<sup>67,68</sup>, ya que el inicio de antibioterapia previo puede disminuir la proporción de positivos<sup>69</sup>, siendo esta la causa más frecuente de hemocultivos negativos<sup>11,70</sup>.

Pruebas serológicas de inmunohistología para detección de anticuerpos específicos (*Coxiella burnetii*, *Bartonella* spp, *Aspergillus* spp, *Mycoplasma pneumoniae*, *Brucella* spp y *Legionella pneumophila*)<sup>71-75</sup> o medios de cultivo especiales, como en el caso de la *Bartonella*.

Por histopatología, cultivando el tejido valvular o de vegetaciones, y técnicas de microscopía<sup>71</sup>, p. ej., en el caso de agentes

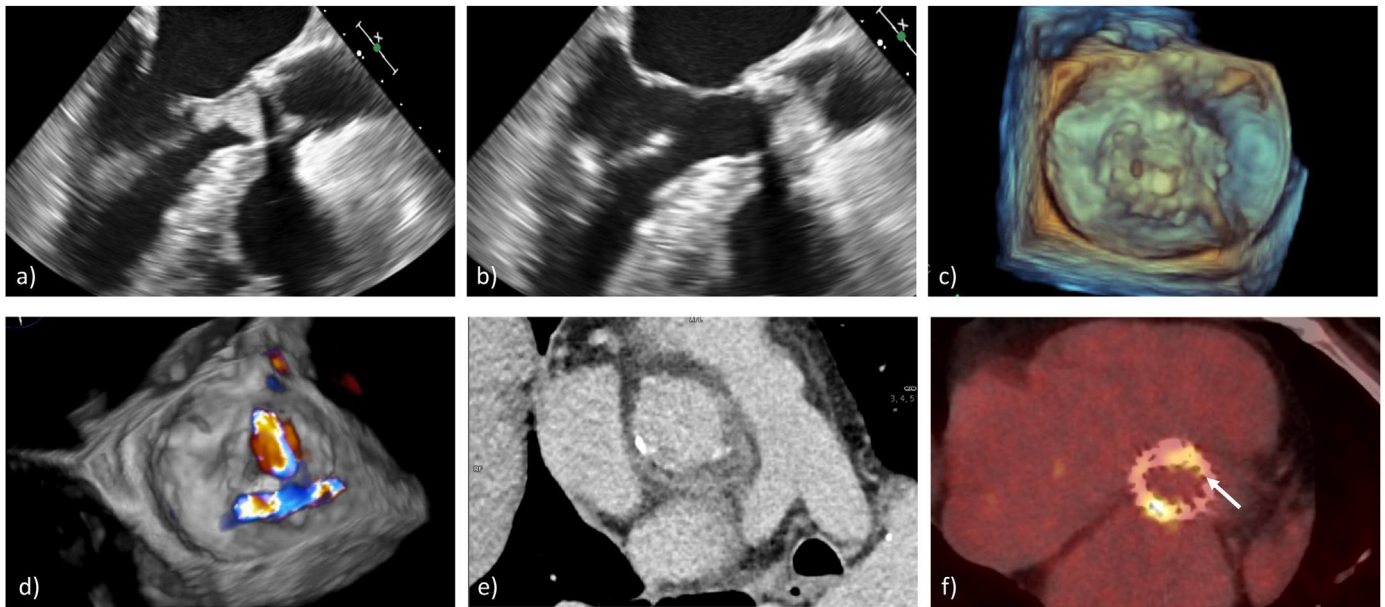
intracelulares, o técnicas moleculares (PCR DNA o secuenciación de RNA ribosómico 16S o 18S)<sup>61,76</sup> se puede aumentar un 30% las posibilidades de diagnóstico en los casos de cultivos negativos o gérmenes fastidiosos<sup>77</sup>. La secuenciación metagenómica de DNA plasmático de células no infectadas muestra resultados prometedores con potencial diagnóstico etiológico en válvulas explantadas<sup>74,78</sup>. La realización de PCR en las regiones V1 a V3 de los genes de RNA ribosómico de la subunidad 16S, en plasma o sangre, permite la detección de material genético de los patógenos en el 70% de los casos, incluso en aquellos con hemocultivos negativos<sup>79</sup>.

#### Diagnóstico por imagen

La ecocardiografía es la segunda línea de diagnóstico y la modalidad de imagen de elección para diagnóstico y seguimiento. Debe realizarse en todos los casos sospechosos de EI<sup>61,80</sup>. Es esencial en la toma de decisiones, y sus hallazgos constituyen un criterio diagnóstico mayor. Proporciona información pronóstica, de monitorización de tratamiento y de valoración perioperatoria<sup>81</sup>.

La ecocardiografía transtorácica (ETT), a pesar de su discreta sensibilidad (30% en el caso de vegetaciones y 36% en afectación periprotésica), tiene una elevada especificidad (> 90%), similar a la de la ecocardiografía transesofágica (ETE)<sup>82,83</sup> (figs. 2a y b).

La ETE se indica en los pacientes con ETT negativa o para caracterizar la extensión local de la infección por su mejor desempeño para la detección de vegetaciones de pequeño tamaño, complicaciones periprotésicas o infección de dispositivos electrónicos implantables<sup>6,84</sup>, con una sensibilidad y especificidad del 85-90% y 90-100%, respectivamente<sup>85</sup>, que serían del 87 y 95% en el caso de extensión local<sup>86,87</sup>. A pesar de ello, todavía existen variabilidades acerca de su utilización<sup>88</sup> y según datos de EURO-ENDO, el 99,8% de



**Figura 2.** Endocarditis protésica: a) ETE-2D: vegetación protésica aórtica en tracto de salida del ventrículo izquierdo en diástole, b) la misma vegetación con protusión sistólica en la aorta, c) ETE-3D vegetaciones en EPV mitral, d) ETE-3D: fuga periprotésica en EPV mitral, e) TC cardiaca, corte axial: absceso periprotésico aórtico y f) PET con  $^{18}\text{F}$ -FDG: hipercaptación multifocal y heterogénea sobre TAVI balón-expandible.

los pacientes diagnosticados de EI tienen un ETT (156 hospitales de 40 países). Sin embargo, solamente el 58,1% han realizado ETE (66 vs. 53% EPV vs. EVN;  $p < 0,0001$ ). La sombra acústica del material protésico puede ser una limitación, sobre todo en la cara anterior de la raíz aórtica<sup>83</sup>, al igual que la presencia de hilos de sutura, restos del aparato subvalvular mitral o hematomas periaórticos, que requieren de contextualización clínica<sup>60</sup>. La ETE-3D (fig. 2c), aunque no como herramienta inicial, ha demostrado utilidad complementaria, combinada con la ETE-2D<sup>89</sup>, para caracterizar las complicaciones periprotésicas (localización, tamaño, extensión), gravedad de lesiones y perforaciones<sup>90</sup>. La ecocardiografía debe realizarse tan pronto como exista sospecha, ya que las complicaciones locales o embólicas aumentan paralelamente al tiempo transcurrido desde la primera ecocardiografía<sup>91</sup>.

La tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la radiología nuclear proporcionan imágenes complementarias que ayudan a confirmar o descartar, así como a delimitar la extensión local y las complicaciones extracardíacas<sup>92</sup>. La TC cardiaca, es una herramienta fiable para la evaluación de extensión periprotésica (fig. 2e) y complementado con imágenes de medicina molecular juegan un papel relevante en la EPV<sup>11,93</sup> mediante su integración en flujos de trabajo de imagen multimodal<sup>69</sup>.

Las técnicas de medicina molecular no se basan en el análisis morfológico, sino en la actividad metabólica y son útiles en enfermedades oncológicas, infecciosas e inflamatorias<sup>95,96</sup>. La tomografía por emisión de positrones (PET) con  $^{18}\text{F}$ -Fluorodesoxiglucosa (FDG), combina la información anatómica de la TC con la captación metabólica de FDG (fig. 2f). En fiebre de origen desconocida presentan una sensibilidad del 88% y una especificidad del 100%<sup>97</sup>. En la EPV la sensibilidad es elevada, del 85% aproximadamente (73-100%)<sup>7,98</sup>. En la EVN su utilidad es controvertida, por la baja sensibilidad<sup>99,100</sup>, limitándose a la detección de embolias como criterio menor. En la serie de Saby et al. para EPV la sensibilidad y la especificidad han sido del 73 y 80%, respectivamente, que aumenta al 92 y 100%; mejorando el rendimiento diagnóstico cuando se utiliza sincronizado con el electrocardiograma y en combinación con ETE, permitiendo reclasificar a un 20% de los pacientes<sup>101</sup>. Ha demostrado utilidad en la detección de lesiones metastásicas por embolia séptica en órganos con baja

actividad metabólica (tejido músculo esquelético o bazo)<sup>102</sup>. La importancia de esta modalidad en el diagnóstico de infecciones de dispositivos electrónicos intracardíacos es creciente, ya que permite, además, localizar la infección en la bolsa o en los electrodos<sup>103,104</sup>. Sin embargo, requiere preparación con dieta baja en hidratos de carbono y rica en grasas durante las 72 h previas. La administración previa de antibióticos y/o hiperglucémica pueden dar falsos negativos<sup>95,105</sup>, como en los pacientes diabéticos descompensados<sup>106</sup>. La cirugía cardíaca reciente y trombosis<sup>86</sup> resulta en falsos positivos.

Las imágenes de PET/TC se han considerado en los criterios de la ESC<sup>61</sup> y en las guías de la de *American College of Cardiology/American Heart Association*<sup>107</sup>.

El PET/TC con  $^{18}\text{F}$ -FDG está disponible en el 70% de los centros afiliados a la ESC, realizándose en uno de cada 4 pacientes con EPV (25% EPV vs. 9% EVN;  $p < 0,0001$ ), lo que implica una mayor utilización en Europa occidental que en otras áreas<sup>21</sup>.

La inteligencia artificial y el aprendizaje automático son líneas de desarrollo en el diagnóstico de EPV<sup>108</sup>, con mayor utilidad en centros con experiencia limitada en la interpretación de estas imágenes, ya que se ha demostrado el aumento de la sensibilidad diagnóstica cuando se añaden a los criterios de Duke<sup>101,109,110</sup>. La adición de esta prueba como criterio mayor diagnóstico ha aumentado la sensibilidad al ingreso, a expensas de los casos de EI posible, sensibilidad que fue del 92% en los casos con indicación quirúrgica<sup>86</sup>.

En la escintigrafía o *single photon emission computed tomography* (SPECT) se han utilizado radiotrazadores para marcar leucocitos autólogos del paciente (tecnecio-99m, indio-111, galio-67) siendo prometedora en los casos de endocarditis protésica. La principal fortaleza de esta técnica es en la reclasificación de los pacientes con ETE de difícil interpretación, permitiendo llegar al diagnóstico y teniendo correlación pronóstica, aunque presenta peor sensibilidad que el PET/TC. Es superior en la fase aguda por el mayor acúmulo de granulocitos neutrófilos y tiene mayor especificidad para el diagnóstico de EI con ETE no concluyente<sup>111,112</sup>. Para la detección de embolias es necesario considerar que el patrón gammagráfico de embolia esplénica o de espondilodisitis, área fría, puede verse en otras entidades benignas o metástasis<sup>92</sup>.

### Endocarditis tras sustitución valvular aórtica quirúrgica

Hay factores de riesgo comunes con las TAVI<sup>113</sup>: jóvenes<sup>113</sup>, varones<sup>16,114,115</sup>, FA, diálisis<sup>116</sup> y EuroSCORE logístico elevado. Aunque hay series que no han encontrado diferencias respecto al tipo de prótesis utilizadas<sup>113</sup>, otras identifican mayor incidencia en las prótesis biológicas<sup>6,117</sup>, que en las mecánicas<sup>8,118</sup>. Series históricas reflejan una menor frecuencia en la afectación en posición mitral que aórtica<sup>6,54</sup>. Estas diferencias podrían haberse incrementado con la expansión global de TAVI. En la sustitución valvular aórtica quirúrgica (SVAQ), un índice de masa corporal (IMC) elevado<sup>113</sup> se asocia a mayor riesgo de EPV.

### Endocarditis tras implante valvular aórtico transcáteter

La incidencia de EI tras TAVI es similar a la obtenida en las principales series quirúrgicas, tanto en los estudios observacionales como en los aleatorizados<sup>23,119,120</sup>, oscilando entre el 0,3-2,0 por 100 pacientes / año<sup>11,26</sup>. Revisiones sistemáticas y metaanálisis recientes estiman la incidencia entre 2 y 8 casos por cada 1.000 pacientes / año según la EPV sea tardía o precoz, respectivamente, con una mortalidad global de casi el 40%<sup>121</sup>. Los datos del *National Institute for Cardiovascular Outcomes Research* (NICOR) muestran una incidencia similar en series transcáteter y quirúrgicas, si bien, limitaciones en la codificación pueden infraestimar la primera<sup>113</sup>. Sin embargo, la población sometida a TAVI es más envejecida y presenta mayor susceptibilidad a EI, por inmunosenescencia y requerimiento de intervenciones invasivas<sup>122,123</sup>.

A pesar de ello, los estudios PARTNER 1 y 2 (NCT00530894 y NCT01314313) no han identificado diferencias significativas de incidencia<sup>67</sup>, identificando 5,2 casos en pacientes TAVI por 1.000 pacientes / año (IC 95%: 4,26-6,38) y 4,1 en los pacientes sometidos a SVAQ por 1.000 pacientes intervenidos / año (IC 95%: 2,33-7,22)<sup>124</sup>. Los estudios PARTNER 3 y *Evolut Low Risk* han mostrado cifras en torno al 0,2% pacientes / año<sup>125,126</sup>, más bajas que otras series<sup>26</sup>.

La mayoría de las infecciones tras TAVI (65%) ocurren en los 3 primeros meses<sup>114</sup>, aunque los avances técnicos y la reducción de complicaciones están mejorando estas cifras<sup>114,127</sup>.

### Factores de riesgo tras implante valvular aórtico transcáteter

Los gradientes elevados, flujo turbulento y posterior lesión endotelial, que sirve como base para la formación de vegetaciones<sup>113,123</sup>. Otros factores predisponentes identificados son la edad joven, género masculino y disfunción renal<sup>11,115,120,124,128-130</sup>.

La regurgitación periprotésica, aunque ha disminuido en sus grados moderados o graves, con los modelos más recientes, se asocia con eventos cardiovasculares<sup>131,132</sup> y favorece el desarrollo de EI<sup>26,115</sup>. Incluso en el estrato de riesgo bajo la insuficiencia periprotésica mayor que ligera (>3%) es la principal causa de reintervención<sup>126,133</sup>.

Hay autores que descartan asociación entre implante de marcapasos post-TAVI y desarrollo de EI<sup>114</sup>, pero este aspecto requiere validación, ya que se trata de un procedimiento invasivo.

Aunque existen estudios que muestran un riesgo aumentado para prótesis autoexpandibles<sup>43</sup>, otros para las que requieren despliegue mecánico<sup>113</sup>, la incidencia y resultados son similares en ambos tipos<sup>134,135</sup>.

Las vegetaciones no se localizan en las valvas en el 38-60% de los casos, tratándose de engrosamientos que derivan en patrones obstructivos<sup>94</sup>. Se localizan en el stent, en el 12% de los casos (19% en prótesis autoexpandibles)<sup>134</sup>. Pueden estar libres de vegetaciones o localizarse en la válvula mitral hasta en un tercio de los casos<sup>115,127,128</sup>.

Los *enterococcus* son más predominantes en ancianos<sup>136</sup> y en TAVI-TF y junto con los SA, son los agentes etiológicos más frecuentes<sup>115,127</sup> y el 20% de los pacientes carece de antecedentes febriles.

### Endocarditis protésica valvular mitral

La mayoría de las series clásicas y recientes de EPV, identifican la afectación mitral con menor frecuencia que la aórtica<sup>137,138</sup>, aunque hay excepciones en sentido contrario<sup>139</sup>. La extensión local de la infección ocurre con mayor frecuencia que en la endocarditis nativa. Su localización anatómica, complejidad geométrica, afectación del anillo mitral, surco auriculoventricular, cuerpo fibroso o fistulización confieren mayor complejidad a la intervención, que se refleja en un riesgo quirúrgico aumentado<sup>24</sup>.

El riesgo de EI tras la técnica borde a borde percutánea es bajo, y los casos incidentales documentados se relacionan con reposicionamientos y reimplantes<sup>140</sup>.

### Tratamiento antimicrobiano

Los principios básicos en tratamiento antimicrobiano son comunes a la EVN. Existen, sin embargo, algunas consideraciones: la dosis debe pretender una concentración plasmática máxima no tóxica, concentración mínima inhibitoria ha de ser  $\geq 4 \mu\text{g/ml}$ , para favorecer la penetración en vegetaciones mayores; la duración también es más larga. Tras la obtención de muestras para hemocultivos se iniciará antibioterapia de amplio espectro que cubra microorganismos gram positivos (incluyendo SA resistente a meticilina) y BGN (incluyendo *seudomonas*). Podría ser vancomicina + cefepime o piperacilina / tazobactam. En infecciones relacionadas con los cuidados, con preocupación por BGN o *Enterococcus*; puede añadirse gentamicina, con precaución por nefrotoxicidad. Se recomienda el uso de bactericidas durante 6 semanas tras el último hemocultivo positivo<sup>11,80</sup>. La producción de biofilm y adhesión irreversible al material protésico de SCN dificulta la curación con antibioterapia.

Uno de los principales avances en antibioterapia ha sido el cambio de paradigma basado en la administración intravenosa e intrahospitalaria. Estudios recientes soportan 3 nuevas estrategias: 1) antibioterapia oral en la comunidad<sup>13</sup>, 2) antibioterapia intravenosa en hospitalización a domicilio y 3) antibióticos con propiedades que permiten la administración semanal<sup>98</sup>. Con la desescalada a vía oral, los resultados a 5 años no presentan diferencias respecto a la pauta completa intravenosa, según el ensayo *Partial Oral Treatment of Endocarditis* (POET)<sup>141</sup>, y es efectiva y segura<sup>12</sup>, tanto en la endocarditis derecha, izquierda o protésica<sup>142</sup>. Además, disminuye complicaciones derivadas de la estancia, de catéteres, reduce costes y mejora los efectos secundarios y calidad de vida. Hay evidencia que soporta el uso de antibióticos de larga duración, como el lipoglucopeptido dalbavancina, que permite el alta hospitalaria precoz y administración semanal o bisemanal, en los pacientes seleccionados<sup>143</sup>.

### Tratamiento quirúrgico: indicaciones, consideraciones generales y principios

Al igual que en la EVN las indicaciones de intervención quirúrgica responden a 3 tipos: hemodinámicas, infecciosas o prevención de embolias<sup>60,61</sup> (tabla 4).

La extensión perivalvular se ve con mayor frecuencia en la EPV que en la EVN (49,5 vs. 25,9%;  $p < 0,0001$ )<sup>21</sup>. Esto asociado a una importante proporción de pacientes que reciben tratamiento médico en lugar de reintervención quirúrgica curativa deriva en una mayor mortalidad acumulada<sup>43,115,144</sup>. Por ello, más de la mitad de

**Tabla 4**  
Tabla. Resumen indicaciones quirúrgicas EVP

Situación clínica	Ámbito	Recomendación	Clase / Nivel
Insuficiencia cardíaca aguda por disfunción protésica	IC	Cirugía urgente en los pacientes con EVP e IC grave o <i>shock</i> cardiogénico por disfunción valvular. Emergente si edema pulmonar refractario o <i>shock</i> .	Clase I / Nivel B
Extensión perivalvular	Control infección	EVP complicada: absceso, pseudoaneurisma, fistula, dehiscencia o nuevo BAV.	Clase I / Nivel B
Infección persistente (bacteriemia > 7 días)	Control infección	EVP con bacteriemia persistente, a pesar de tratamiento antibiótico adecuado.	Clase IIa / Nivel B
Infección por microorganismos difíciles	Control infección	Cirugía precoz en EVP por hongos o bacterias multirresistentes, difíciles de erradicar.	Clase I / Nivel C
Vegetaciones grandes. Riesgo embólico	Prevención embolia	La cirugía debe considerarse con vegetaciones grandes móviles ( $\geq 10$ mm) tras uno o más eventos embólicos o en presencia de otros factores de riesgo embólico.	Clase I / Nivel B
Complicaciones neurológicas	Prevención embolia	La cirugía no debe retrasarse en los pacientes con ictus isquémico sin hemorragia intracraneal significativa* y si es posible diferirse > 4 semanas si hemorragia extensa**.	Clase I / Nivel B* y Clase IIa / Nivel C**
Dispositivos cardiacos implantables, con infección confirmada y afectación valvular	Otras	En los pacientes con EVP y marcapasos o desfibrilador, debe extraerse el dispositivo y realizarse cirugía valvular si existe compromiso de la prótesis o absceso.	Clase I / Nivel B
Endocarditis tras TAVI	Otras	Individualizada.	Individualizada

BAV: bloqueo aurículo ventricular; EVP: endocarditis valvular protésica; IC: insuficiencia cardíaca; TAVI: implante valvular aórtico transcateéter.

Fuente: ESC 2023, sección 9.3.1; Eur Heart J. 2023;44:3991-5. PMID: 37622656.

los pacientes con EPV requieren de intervención quirúrgica<sup>19,61</sup>, porcentaje mayor en el caso de EPV precoz<sup>49,145,146</sup>, por su extensión periprotésica más frecuente<sup>86,147</sup>.

Se han descrito varios tipos de lesiones periprotésicas (absceso, pseudoaneurisma, fistula, dehiscencia protésica, perforación valvular, aneurisma)<sup>60</sup>, que junto con el tamaño de la vegetación o alteraciones de la conducción de nueva aparición son signos de infección localmente descontrolada, más frecuentes en posición aórtica, pudiendo afectar al 50% y extenderse a la continuidad mitro-aórtica<sup>21,148</sup>. Ramanathan et al. lo atribuyen a aspectos intracardiacos y de los microorganismos, y no a comorbilidades del paciente<sup>93</sup>.

La EVP presenta una mortalidad hospitalaria elevada (20–40%) y una disminución de la supervivencia a largo plazo<sup>11,149,150</sup>. La cirugía ha demostrado ser potencialmente curativa y es un predictor independiente de supervivencia<sup>11</sup>. Sin embargo, la estimación del riesgo quirúrgico en la EI, mediante las escalas clásicas de riesgo (EuroSCORE II y STS), es deficiente debido a su bajo rendimiento, en términos de discriminación y calibración, ya que estos modelos fueron desarrollados en una población mayoritariamente sometida a intervenciones electivas de cardiopatía isquémica y/o valvulopatías degenerativas, obviando la fisiopatología séptica y destructiva de la EI, subestimando, por tanto, el riesgo (ABC-ROC < 0,8)<sup>151</sup>. Se han desarrollado escalas específicas para EI con mejor rendimiento predictivo, ya que incorporan variables clave con importancia en el pronóstico, como son la presencia de abscesos, *shock* séptico, agentes etiológicos o urgencia quirúrgica (AEPEI, EndoSCORE, PALSUSE, RISK-E)<sup>151-154</sup>, con ABC-ROC > 0,8 en el caso del EndoEuroSCORE y RISK-E (tabla 5).

El tratamiento quirúrgico responde a una recomendación clase I, nivel de evidencia C, en las guías de ESC, dentro de los primeros seis meses tras la cirugía valvular. La EPV precoz, edad avanzada, diabetes mellitus, infección derivada de los cuidados en salud y la no realización de la cirugía a pesar de indicación clara, son factores de mal pronóstico<sup>21,155</sup>. Sin embargo, solamente el 73% de los pacientes con EPV del EURO-ENDO han sido sometidos a cirugía, a pesar de tener una indicación clara<sup>21</sup>. Aunque hay series en las que la intervención precoz no disminuye la mortalidad, al menos de forma indiscriminada, ya que hay una pérdida de beneficio tras el ajuste de sesgo<sup>156</sup>, sí ofrece mejores resultados cuando se realiza por regurgitación valvular, vegetaciones, abscesos, fistulas o dehiscencia periprotésica<sup>157</sup>. En estos pacientes mejora los resultados precoces y a un año<sup>158</sup>. Se han propuesto escalas de riesgo, como

ENDOVAL, para la identificación de los pacientes con mayor beneficio quirúrgico<sup>159</sup>. La estrategia conservadora podría tener lugar en la EPV tardía no estafilocócica<sup>11</sup>, siempre asociada a un seguimiento estrecho para la detección precoz de indicaciones quirúrgicas<sup>11,160</sup>. La EPV precoz, más frecuentemente estafilocócica, tiene menos probabilidad de cura con antibioterapia aislada<sup>161</sup>.

Los datos del INFECT-REGISTRY muestran, para las prótesis mecánicas, menor tasa de recurrencia y mejor supervivencia en adultos jóvenes con EPV aórtica<sup>162</sup>. En casos complejos puede considerarse el homoinjerto aórtico<sup>163</sup>.

En la EPV post-TAVI, solamente el 20% de los pacientes son intervenidos, por beneficio dudoso y apenas demostrado en una serie de pacientes con extensión local. La decisión ha de individualizarse, pudiendo recomendarse en casos con extensión local en ausencia de riesgo prohibitivo<sup>164</sup>. Se han realizado intervenciones *valve-in-valve* tras un mes desde la negativización de hallazgos ecocardiográficos<sup>165</sup>.

Durante la intervención deben continuarse los antibióticos iniciados, válidos, generalmente, para la profilaxis de la infección del sitio quirúrgico, pudiendo asociarse en caso contrario, la pauta habitual de la misma<sup>11</sup>. El manejo intraoperatorio de la vasoplejia asociada requiere de vasopresores<sup>166</sup>, azul de metileno<sup>167</sup> y/o hemoabsorbentes, beneficio este último que requiere de nuevas evidencias<sup>168</sup>.

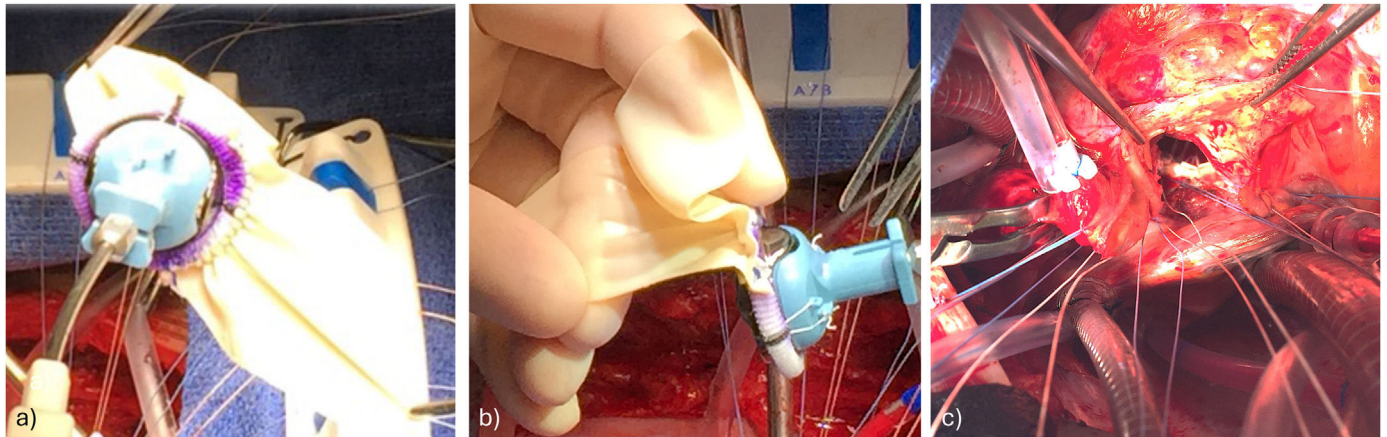
El objetivo es erradicar la infección mediante el desbridamiento de todo el tejido necrótico y subsecuente reconstrucción de cámaras y válvulas, para reestablecer la anatomía y la función hemodinámica. Puede ser técnicamente exigente por la extensión local de la infección más allá del anillo. Es preciso tomar muestras para anatomía patológica, microbiología y biología molecular. Las bioprótesis y los homoinjertos son las opciones preferidas cuando hay destrucción local extensa<sup>169-171</sup>. Puede utilizarse cola de fibrina impregnada de antibiótico como sellante o relleno<sup>172</sup>.

Cuando hay extensión a la continuidad mitro-aórtica puede repararse con un parche de pericardio (fig. 1c). En ocasiones se resaca en bloque la continuidad mitro-aórtica, con reconstrucción del cuerpo fibroso intertrigonal mediante la técnica de David<sup>173</sup>, denominada «comando» o «UFO»<sup>174</sup> (fig. 3). La modificación «hemicomando» se puede realizar si el velo posterior y el borde libre del velo anterior de la válvula mitral están preservados<sup>175</sup>. En los pacientes sin otras opciones, el trasplante cardíaco podría ser considerado<sup>176</sup>.

**Tabla 5**  
Escala de riesgo quirúrgico específicas para EI

Escala	Variables pronósticas específicas	ABC-ROC	Referencia
AEPEI (2017, Gatti)	Estado crítico, insuficiencia cardíaca refractaria, absceso perianular, motivo de la intervención, cirugía de urgencia, endocarditis protésica.	0,78 (IC 95%: 0,734-0,822)	Gatti G et al. <sup>152</sup> .
EndoSCORE (2017, Di Mauro)	Shock peroperatorio, endocarditis protésica, absceso perivalvular, número de válvulas tratadas <i>Staphylococcus aureus</i> , hongos o <i>Pseudomonas</i> .	0,85 (IC 95%: 0,845-0,858).	Di Mauro et al. <sup>151</sup> .
RISK-E (2017, Olmos)	Complicaciones perianulares, <i>Staphylococcus aureus</i> u hongos, trombocitopenia, shock séptico o cardiogénico.	0,82 (IC 95%: 0,7-0,88)	Olmos C et al. <sup>154</sup> .
PALSUSE (2014, Martínez-Sellés)	Prótesis valvular, destrucción valvular extensa, <i>Staphylococcus</i> spp, cirugía urgente.	—	Martínez-Sellés et al. <sup>153</sup> .

ABC-ROC: área bajo la curva ROC; EI: endocarditis infecciosa; IC 95%: intervalo de confianza del 95%.



**Figura 3.** Operación Commando: a y b) reconstrucción de continuidad mitro-aórtica con doble parche suturado al anillo anterior mitral y c) resección en bloque de unión mitro-aórtica.

### Endocarditis protésica valvular derecha

La EPV derecha representa el 5-10% de casos de EI<sup>177</sup>, y en el 90% de casos se localiza en la válvula tricúspide (VT). Se asocia ADVP, dispositivos intracardiacos, catéteres venosos centrales y cardiopatías congénitas<sup>178</sup>. El SA es responsable del 60-90% de los casos, seguido por *Streptococcus viridans*<sup>52,179</sup>.

El reemplazo quirúrgico de VT se considera en alteraciones estructurales o funcionales avanzadas<sup>180</sup>. En el Registro Italiano para el Tratamiento Quirúrgico de la Endocarditis Infecciosa en Válvula Nativa o Protésica solo el 3,8% de las EI tricúspides aisladas fueron tratadas quirúrgicamente y únicamente el 5% de ellas eran EPV. La mortalidad y la reinfección fueron elevadas (> 50% y entre 1,7 y 2,3 por cada 100 pacientes / año, respectivamente)<sup>181,182</sup>. En prótesis transcáteter, la incidencia es similar (2,6% de casos de EI, con una tasa de incidencia anualizada de 1,5% por paciente / año)<sup>183</sup>.

La EPV de válvula pulmonar (VP) afecta a jóvenes con múltiples intervenciones valvulares<sup>7,184</sup> y el reemplazo transcáteter<sup>185</sup> se ha convertido en el tratamiento de elección para los pacientes seleccionados con disfunción del tracto de salida del VD, con resultados excelentes y duraderos<sup>186,187</sup>. El 93,4% de las bioprótesis pulmonares están libres de EI a los 15 años<sup>188</sup>. En este contexto, la mortalidad por intervención en caso de EPV oscila entre el 0 y el 17%<sup>188-190</sup>. Sin embargo, la EI de las VP transcáteter es amenaza potencial a largo plazo<sup>191</sup>, con una incidencia estimada de 16-27/1.000 personas / año<sup>192-194</sup>, superando las tasas de las bioprótesis quirúrgicas<sup>186,191,195,196</sup>. Los principales factores de riesgo son edad joven, EI previa y gradiente elevado (pre o postimplante)<sup>197</sup>. La mortalidad es del 6,6%, mayor en las infecciones estafilocócicas<sup>197</sup>. Las válvulas de vena yugular bovina y los homoinjertos tienen menor riesgo que las válvulas Melody<sup>198</sup>.

Son frecuentes las presentaciones atípicas<sup>199</sup>. El ETT es útil para la VT<sup>11,200</sup> y el ETE para la VP, si bien las vegetaciones pueden ser difíciles de identificar<sup>11</sup>. El <sup>18</sup>F-FDG PET/TC ha demostrado una buena precisión diagnóstica (sensibilidad 79,1%; especificidad 72,7%), y elevado valor predictivo positivo (91,9%)<sup>199</sup>.

En general, la cirugía, aunque depende del tamaño de la vegetación y la extensión del daño valvular<sup>39</sup>, suele estar indicada<sup>188,201</sup>. En los pacientes cuidadosamente seleccionados, con un riesgo quirúrgico prohibitivo, el sistema de aspiración mecánica percutánea, AngioVac® (AngioDynamics, Latham, NY) podría constituir una alternativa potencial de rescate<sup>202,203</sup>, reduciendo la carga infecciosa, bien como modalidad de tratamiento complementario, como puente a la intervención quirúrgica, o como terapia de destino para los pacientes inoperables en base a factores basales inmodificables<sup>204</sup>, si bien la clase de recomendación es baja (IIb), en base a un nivel de evidencia C<sup>11</sup>.

### Conclusiones

El envejecimiento poblacional, el uso creciente de dispositivos implantables y determinantes sociales han tenido impacto epidemiológico, aumentando la proporción de casos de EPV, impidiendo así una reducción global de la incidencia de EI. Paralelamente, ha aumentado la EPV asociada a los cuidados y agentes como SA, SCN o *Enterococcus faecalis* han superado al *Streptococcus viridans*. Presentaciones atípicas son cada vez más frecuentes debido a la expansión de TAVI en los pacientes añosos. Estos hechos tienen como consecuencias formas graves de EI, con mayor extensión local y dificultad de curación sin una cirugía de creciente complejidad. Nuevos regímenes antibióticos permiten altas hospitalarias más precoces. El

enfoque diagnóstico y terapéutico debe realizarse en el seno de un equipo multidisciplinar específico de EI (equipo de endocarditis).

### Financiación

Este estudio no recibió financiación específica de agencias del sector público, del sector comercial o de organizaciones sin ánimo de lucro.

### Consideraciones éticas

El estudio fue realizado conforme a los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki y a las normativas vigentes sobre investigación con seres humanos/animales (según corresponda).

### Declaración sobre el uso de inteligencia artificial

Se declara que no se ha utilizado inteligencia artificial para el diseño, el análisis de datos o la interpretación de los resultados de este estudio.

### Contribución de autoría

Todos los autores contribuyeron de manera sustancial a la concepción, el diseño, el análisis y la interpretación de los datos, así como a la redacción y revisión del manuscrito. Todos los autores aprobaron la versión final y se responsabilizan de su contenido. Los autores revisaron y aprobaron de forma crítica todo el contenido generado antes de su inclusión en la versión final.

### Consentimiento informado

Todos los participantes fueron informados y otorgaron su consentimiento informado por escrito antes de su inclusión.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses que declarar, que pueda haber influido en la interpretación de los datos presentados en este manuscrito.

### Bibliografía

- Holland TL, Baddour LM, Bayer AS, Hoen B, Miró JM, Fowler VG Jr. Infective endocarditis. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16059.
- Geller SA. Infective endocarditis: A history of the development of its understanding. *ACR*. 2013;3:5–12.
- Contrepois A. Towards a history of infective endocarditis. *Med Hist*. 1996;40:25–54.
- Osler W. The Gulstonian Lectures, on malignant endocarditis. *BMJ*. 1885;1:577–9.
- Edmunds LH, Clark RE, Cohn LH, Miller DC, Weisel RD. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. *Ann Thorac Surg*. 1988;46:257–9.
- Piper C, Körfer R, Horstkotte D. Prosthetic valve endocarditis. *Heart*. 2001;85:590–3.
- Cuervo G, Quintana E, Regueiro A, Perissinotti A, Vidal B, Miró JM, et al. The clinical challenge of prosthetic valve endocarditis: JACC focus seminar 3/4. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83:1418–30.
- Hadjji-Turdeghal K, Jensen AD, Bruun NE, Iversen KK, Bundgaard H, Smerup M, et al. Temporal trends in the incidence of infective endocarditis in patients with a prosthetic heart valve. *Open Heart*. 2023;10:e002269.
- Wang A. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA*. 2007;297:1354.
- Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis: Executive summary of the ESC Task Force on Infective Endocarditis. *Eur Heart J*. 2004;25:267–76.
- Delgado V, Ajmone Marsan N, De Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. 2023 ESC guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J*. 2023;44:3948–4042.

- Pericàs JM, Llopis J, González-Ramallo V, Goenaga MÁ, Muñoz P, García-Leoni ME, et al. Outpatient parenteral antibiotic treatment for infective endocarditis: A prospective cohort study from the GAMES cohort. *Clin Infect Dis*. 2019;69:1690–700.
- Iversen K, Ihlemann N, Gill SU, Madsen T, Elming H, Jensen KT, et al. Partial oral versus intravenous antibiotic treatment of endocarditis. *N Engl J Med*. 2019;380:415–24.
- Thornhill MH, Jones S, Prendergast B, Baddour LM, Chambers JB, Lockhart PB, et al. Quantifying infective endocarditis risk in patients with predisposing cardiac conditions. *Eur Heart J*. 2018;39:586–95.
- Steckelberg JM, Wilson WR. Risk factors for infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am*. 1993;7:9–19.
- Østergaard L, Valeur N, Ihlemann N, Bundgaard H, Gislason G, Torp-Pedersen C, et al. Incidence of infective endocarditis among patients considered at high risk. *Eur Heart J*. 2018;39:623–9.
- Tleyjeh IM, Steckelberg JM, Murad HS, Anavekar NS, Ghomrawi HMK, Mirzoyev Z, et al. Temporal trends in infective endocarditis: A population-based study in Olmsted County, Minnesota. *JAMA*. 2005;293:3022–8.
- Toyoda N, Chikwe J, Itagaki S, Gelijns AC, Adams DH, Egorova NN. Trends in infective endocarditis in California and New York State, 1998–2013. *JAMA*. 2017;317:1652–60.
- Tornos P, lung B, Permyner-Miralda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, et al. Infective endocarditis in Europe: Lessons from the Euro Heart Survey. *Heart*. 2005;91:571–5.
- Selton-Suty C, Célard M, Le Moing V, Doco-Lecompte T, Chirouze C, lung B, et al. Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: A 1-year population-based survey. *Clin Infect Dis*. 2012;54:1230–9.
- Habib G, Erba PA, lung B, Donal E, Cosyns B, Laroche C, et al. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis: Results of the ESC-EORP EURO-ENDO registry. *Eur Heart J*. 2019;40:3222–32.
- Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. *N Engl J Med*. 1996;335:407–16.
- Moriyama N, Laakso T, Biancari F, Raivio P, Jalava MP, Jaakkola J, et al. Prosthetic valve endocarditis after transcatheter or surgical aortic valve replacement with a bioprosthesis: Results from the FinnValve registry. *EuroIntervention*. 2019;15:e500–7.
- Ivanovic B, Trifunovic D, Matic S, Petrovic J, Sacic D, Tadic M. Prosthetic valve endocarditis: A trouble or a challenge? *J Cardiol*. 2019;73:126–33.
- Ngiam JN, Liong TS, Sim MY, Chew NWS, Sia CH, Chan SP, et al. Risk factors for mortality in cardiac implantable electronic device infections: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Med*. 2022;11:3063.
- Del Val D, Panagides V, Mestres CA, Miró JM, Rodés-Cabau J. Infective endocarditis after transcatheter aortic valve replacement: A JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81:394–412.
- Blomström-Lundqvist C, Traykov V, Erba PA, Burri H, Nielsen JC, Bongiorno MG, et al. EHRA international consensus document on prevention, diagnosis, and treatment of cardiac implantable electronic device infections. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2020;57:e1–31.
- Brothers TD, Bonn M, Lewer D, Comeau E, Kim I, Webster D, et al. Social and structural determinants of injection drug use-associated bacterial and fungal infections: A qualitative systematic review and thematic synthesis. *Addiction*. 2023;118:1853–77.
- Lewer D, Brothers TD, Croxford S, Desai M, Emanuel E, Harris M, et al. Opioid injection-associated bacterial infections in England, 2002–2021: A time-series analysis of seasonal variation and the impact of COVID-19. *Clin Infect Dis*. 2023;77:338–45.
- See I, Gokhale RH, Geller A, Lovegrove M, Schranz A, Fleischauer A, et al. National public health burden estimates of endocarditis and skin and soft-tissue infections related to injection drug use: A review. *J Infect Dis*. 2020;222 Suppl 5:S429–36.
- Colledge-Frisby S, Jones N, Larney S, Peacock A, Lewer D, Brothers TD, et al. The impact of opioid agonist treatment on hospitalisations for injecting-related diseases among an opioid dependent population: A retrospective data linkage study. *Drug Alcohol Depend*. 2022;236:109494.
- Østerdal OB, Salminen PR, Jordal S, Sjursen H, Wendelbo Ø, Haaverstad R. Cardiac surgery for infective endocarditis in patients with intravenous drug use. *Interact CardioVasc Thorac Surg*. 2016;22:633–40.
- Yucl E, Bearnot B, Paras ML, Zern EK, Dudzinski DM, Soong CP, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis in people who inject drugs: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79:2037–57.
- Citro R, Chan KL, Miglioranza MH, Laroche C, Benvenega RM, Furnaz S, et al. Clinical profile and outcome of recurrent infective endocarditis. *Heart*. 2022;108:1729–37.
- Freitas-Ferraz AB, Tirado-Conte G, Vilacosta I, Olmos C, Sáez C, López J, et al. Contemporary epidemiology and outcomes in recurrent infective endocarditis. *Heart*. 2020;106:596–602.
- Havers-Borgersen E, Butt JH, Østergaard L, Bundgaard H, Smerup M, Bruun NE, et al. Recurrent infective endocarditis versus first-time infective endocarditis after heart valve surgery. *Clin Res Cardiol*. 2020;109:1342–51.
- Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG, Bayer AS, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: The International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*. 2009;169:463–73.
- Federspiel JJ. Increasing US rates of endocarditis with *Staphylococcus aureus*: 1999–2008. *Arch Intern Med*. 2012;172:363.

39. Duval X, Delahaye F, Alla F, Tattevin P, Obadia JF, Le Moing V, et al. Temporal trends in infective endocarditis in the context of prophylaxis guideline modifications. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:1968–76.
40. Pericás J, Zboromyrska Y, Cervera C, Castañeda X, Almela M, Garcia-de-la-Maria C, et al. Enterococcal endocarditis revisited. *Future Microbiol*. 2015;10:1215–40.
41. Njuguna B, Gardner A, Karwa R, Delahaye F. Infective endocarditis in low- and middle-income countries. *Cardiol Clin*. 2017;35:153–63; Dahl A, Iversen K, Tonder N, Hoest N, Arpi M, Dalsgaard M, et al. Prevalence of infective endocarditis in *Enterococcus faecalis* bacteremia. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:193–201.
42. Dahl A, Iversen K, Tonder N, Hoest N, Arpi M, Dalsgaard M, et al. Prevalence of infective endocarditis in *Enterococcus faecalis* bacteremia. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:193–201.
43. Amat-Santos IJ, Messika-Zeitoun D, Eltchaninoff H, Kapadia S, Lerakis S, Cheema AN, et al. Infective endocarditis after transcatheter aortic valve implantation: Results from a large multicenter registry. *Circulation*. 2015;131:1566–74.
44. Olmos C, Vilacosta I, Fernandez C, Lopez J, Sarria C, Ferrera C, et al. Contemporary epidemiology and prognosis of septic shock in infective endocarditis. *Eur Heart J*. 2013;34:1999–2006.
45. Escollà-Vergé L, Fernández-Hidalgo N, Larrosa MN, Fernández-Galera R, Almirante B. Secular trends in the epidemiology and clinical characteristics of *Enterococcus faecalis* infective endocarditis at a referral center (2007–2018). *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2021;40:1137–48.
46. Baddley JW, Benjamin DK, Patel M, Miró J, Athan E, Barsic B, et al. *Candida* infective endocarditis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2008;27:519–29.
47. Morpeth S, Murdoch D, Cabell CH, Karchmer AW, Pappas P, Levine D, et al. Non-HACEK gram-negative bacillus endocarditis. *Ann Intern Med*. 2007;147:829–35.
48. Fournier P, Thuny F, Richet H, Lepidi H, Casalta J, Arzouni J, et al. Comprehensive diagnostic strategy for blood culture-negative endocarditis: A prospective study of 819 new cases. *Clin Infect Dis*. 2010;51:131–40.
49. López J, Revilla A, Vilacosta I, Villacorta E, González-Juanatey C, Gómez I, et al. Definition, clinical profile, microbiological spectrum, and prognostic factors of early-onset prosthetic valve endocarditis. *Eur Heart J*. 2007;28:760–5.
50. Horstkotte D, Piper C, Niehues R, Wiemer M, Schultheiss HP. Late prosthetic valve endocarditis. *Eur Heart J*. 1995;16 Suppl B:39–47.
51. Chu VH. Clinical characteristics and outcome of infective endocarditis involving implantable cardiac devices. *JAMA*. 2012;307:1727.
52. Berisha B, Ragnarsson S, Olaison L, Rasmussen M. Microbiological etiology in prosthetic valve endocarditis: A nationwide registry study. *J Intern Med*. 2022;292:428–37.
53. Zimmerli W. Experimental models in the investigation of device-related infections. *J Antimicrob Chemother*. 1993;31 Suppl D:97–102.
54. Horstkotte D, Weist K, Rüden H. Better understanding of the pathogenesis of prosthetic valve endocarditis—recent perspectives for prevention strategies. *J Heart Valve Dis*. 1998;7:313–5.
55. Cusumano JA, Kalogeropoulos AP, Le Provost M, Gallo NR, Levine SM, Inzana T, et al. The emerging challenge of *Enterococcus faecalis* endocarditis after transcatheter aortic valve implantation: Time for innovative treatment approaches. *Clin Microbiol Rev*. 2024;37:e0016823.
56. Hasse B, Hannan MM, Keller PM, Maurer FP, Sommerstein R, Mertz D, et al. International Society of Cardiovascular Infectious Diseases guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of disseminated *Mycobacterium chimaera* infection following cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Hosp Infect*. 2020;104:214–35.
57. Zweifel SA, Mihic-Probst D, Curcio CA, Barthelmes D, Thielken A, Keller PM, et al. Clinical and histopathologic ocular findings in disseminated *Mycobacterium chimaera* infection after cardiothoracic surgery. *Ophthalmology*. 2017;124:178–88.
58. Achermann Y, Rössle M, Hoffmann M, Deggim V, Kuster S, Zimmermann DR, et al. Prosthetic valve endocarditis and bloodstream infection due to *Mycobacterium chimaera*. *J Clin Microbiol*. 2013;51:1769–73.
59. Kohler P, Kuster SP, Bloemberg G, Schulthess B, Frank M, Tanner FC, et al. Healthcare-associated prosthetic heart valve, aortic vascular graft, and disseminated *Mycobacterium chimaera* infections subsequent to open heart surgery. *Eur Heart J*. 2015;36:2745–53.
60. Olmos C, Vilacosta I, López J, Sarriá C, Ferrera C, San Román JA. Actualización en endocarditis protésica. *Cirugía Cardiovascular*. 2017;24:33–40.
61. abig G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36:3075–128.
62. Fowler 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;77:518–26.
63. Van der Vaart TW, Bossuyt PMM, Durack DT, Baddour LM, Bayer AS, Durante-Mangoni E, et al. External validation of the 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases diagnostic criteria for infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2024;78:922–9.
64. Pérez-Vázquez A, Fariñas MC, García-Palomo JD, Bernal JM, Revuelta JM, González-Macías J. Evaluation of the Duke criteria in 93 episodes of prosthetic valve endocarditis: Could sensitivity be improved? *Arch Intern Med*. 2000;160:1185–91.
65. Niederman MS, Baron RM, Bouadma L, Calandra T, Daneman N, DeWaele J, et al. Initial antimicrobial management of sepsis. *Crit Care*. 2021;25:307.
66. Beeson PB, Brannon ES, Warren JV. Observations on the sites of removal of bacteria from the blood in patients with bacterial endocarditis. *J Exp Med*. 1945;81:9–23.
67. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000;30:633–8.
68. Lamy B, Dargère S, Arendrup MC, Parienti JJ, Tattevin P. How to optimize the use of blood cultures for the diagnosis of bloodstream infections? A state-of-the-art. *Front Microbiol*. 2016;7, <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2016.00697/Abstract>.
69. Pazin GJ, Saul S, Thompson ME. Blood culture positivity: Suppression by outpatient antibiotic therapy in patients with bacterial endocarditis. *Arch Intern Med*. 1982;142:263–8.
70. Tunkel AR, Kaye D. Endocarditis with negative blood cultures. *N Engl J Med*. 1992;326:1215–7.
71. Lepidi H, Durack DT, Raoult D. Diagnostic methods. *Infect Dis Clin North Am*. 2002;16:339–61.
72. Shapiro DS, Kenney SC, Johnson M, Davis CH, Knight ST, Wyrick PB. Brief report: *Chlamydia psittaci* endocarditis diagnosed by blood culture. *N Engl J Med*. 1992;326:1192–5.
73. Austin SM, Smith SM, Co B, Coppel IG, Johnson JE. Case report: serologic evidence of acute murine typhus infection in a patient with culture-negative endocarditis. *Am J Med Sci*. 1987;293:320–3.
74. Fournier PE, Gouriet F, Casalta JP, Lepidi H, Chaudet H, Thuny F, et al. Blood culture-negative endocarditis: Improving the diagnostic yield using new diagnostic tools. *Medicine*. 2017;96:e8392.
75. Gouriet F, Samson L, Delaage M, Mainardi JL, Meconi S, Drancourt M, et al. Multiplexed whole bacterial antigen microarray, a new format for the automation of serodiagnosis: The culture-negative endocarditis paradigm. *Clin Microbiol Infect*. 2008;14:1112–8.
76. Raoult D, Fournier PE, Drancourt M, Marrie TJ, Etienne J, Cosserat J, et al. Diagnosis of 22 new cases of *Bartonella* endocarditis. *Ann Intern Med*. 1996;125:646–52.
77. Hajduczenia MM, Klefisch FR, Hopf AGM, Grubitzsch H, Stegemann MS, Pfäfflin F, et al. New perspectives for prosthetic valve endocarditis: Impact of molecular imaging by FISHseq diagnostics. *Clin Infect Dis*. 2023;76:1050–8.
78. Liesman RM, Pritt BS, Maleszewski JJ, Patel R. Laboratory diagnosis of infective endocarditis. *J Clin Microbiol*. 2017;55:2599–608.
79. Flurin L, Wolf MJ, Fisher CR, Cano Cevallos EJ, Vaillant JJ, Pritt BS, et al. Pathogen detection in infective endocarditis using targeted metagenomics on whole blood and plasma: A prospective pilot study. *J Clin Microbiol*. 2022;60:e0062122.
80. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132:1435–86.
81. Habib G, Badano L, Tribouilloy C, et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11:202–19.
82. Bai AD, Steinberg M, Showler A, Burry L, Bhatia RS, Tomlinson GA, et al. Diagnostic accuracy of transthoracic echocardiography for infective endocarditis findings using transesophageal echocardiography as the reference standard: a meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30:639–46.e8.
83. Habets J, Tanis W, Reitsma JB, van den Brink RBA, Mali WPTM, Chamuleau SAJ, et al. Are novel non-invasive imaging techniques needed in patients with suspected prosthetic heart valve endocarditis? A systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. 2015;25:2125–33.
84. Pedersen WR, Walker M, Olson JD, Gobel F, Lange HW, Daniel JA, et al. Value of transesophageal echocardiography as an adjunct to transthoracic echocardiography in evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. *Chest*. 1991;100:351–6.
85. Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart*. 2004;90:614–7.
86. Pozo E, Olmos C, De Agustín JA, Jiménez-Ballvé A, Pérez De Isla L, Macaya C. Avances en el diagnóstico por imagen de la endocarditis infecciosa izquierda. *Cirugía Cardiovascular*. 2017;24:228–35.
87. Daniel WG, Mügge A, Martin RP, Lindert O, Hausmann D, Nonnast-Daniel B, et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med*. 1991;324:795–800.
88. Erba PA, Pizzi MN, Roque A, Salaun E, Lancellotti P, Tornos P, et al. Multimodality imaging in infective endocarditis: An imaging team within the endocarditis team. *Circulation*. 2019;140:1753–65.
89. Østergaard L, Vejstrup N, Køber L, Fosbøl EL, Søndergaard L, Ihlemann N. Diagnostic potential of intracardiac echocardiography in patients with suspected prosthetic valve endocarditis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019;32:1558–64.e3.
90. Thompson KA, Shiota T, Tolstrup K, Gurudevan SV, Siegel RJ. Utility of three-dimensional transesophageal echocardiography in the diagnosis of valvular perforations. *Am J Cardiol*. 2011;107:100–2.
91. Chambers J, Sandoe J, Ray S, Prendergast B, Taggart D, Westaby S, et al. The infective endocarditis team: Recommendations from an international working group. *Heart*. 2014;100:524–7.

92. Erba PA, Lancellotti P, Vilacosta I, Gaemperli O, Rouzet F, Hacker M, et al. Recommendations on nuclear and multimodality imaging in IE and CIED infections. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2018;45:1795–815.
93. Ramanathan A, Witten JC, Gordon SM, Griffin BP, Pettersson GB, Shrestha NK. Factors associated with local invasion in infective endocarditis: A nested case-control study. *Clin Microbiol Infect*. 2021;27:1011–4.
94. Salaun E, Sportouch L, Barral PA, Hubert S, Lavoute C, Casalta AC, et al. Diagnosis of infective endocarditis after TAVR: Value of a multimodality imaging approach. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11:143–6.
95. Millar BC, Prendergast BD, Alavi A, Moore JE. <sup>18</sup>F-FDG-positron emission tomography (PET) has a role to play in the diagnosis and therapy of infective endocarditis and cardiac device infection. *Int J Cardiol*. 2013;167:1724–36.
96. Kestler M, Muñoz P, Rodríguez-Crèixems M, Rotger A, Jimenez-Requena F, Mari A, et al. Role of <sup>18</sup>F-FDG PET in patients with infectious endocarditis. *J Nucl Med*. 2014;55:1093–8.
97. García-Gómez FJ, Acevedo-Báñez I, Martínez-Castillo R, García-Gutiérrez M, Tirado-Hospital JL, Borrego-Dorado I. Utilidad de la tomografía por emisión de positrones con <sup>18</sup>F-Fluorodesoxiglucosa combinada con tomografía computarizada en la orientación diagnóstica de la fiebre de origen desconocido. *Medicina Clínica*. 2015;145:62–6.
98. López J, Olmos C, Fernández-Hidalgo N. New developments in infective endocarditis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2024;77:779–87.
99. Sánchez-Enrique C, Olmos C, Jiménez-Ballvé A, Fernández-Pérez C, Ferrera C, Pérez-Castejón MJ, et al. Usefulness of <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in infective endocarditis in daily practice: Individualized analysis of each potential focus of infection: a prospective cohort study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11:1920–2.
100. Duval X, Le Moing V, Tubiana S, Esposito-Farèse M, Ilic-Habensue E, Leclercq F, et al. Impact of systematic whole-body <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose PET/CT on the management of patients suspected of infective endocarditis: The prospective multicenter TEPvENDO study. *Clin Infect Dis*. 2021;73:393–403.
101. Pizzi MN, Roque A, Fernández-Hidalgo N, Cuéllar-Calabria H, Ferreira-González I, González-Alujas MT, et al. Improving the diagnosis of infective endocarditis in prosthetic valves and intracardiac devices with <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography angiography: Initial results at an infective endocarditis referral center. *Circulation*. 2015;132:1113–26.
102. Orvin K, Goldberg E, Bernstine H, Groshar D, Sagie A, Kornowski R, et al. The role of FDG-PET/CT imaging in early detection of extra-cardiac complications of infective endocarditis. *Clin Microbiol Infect*. 2015;21:69–76.
103. Cautela J, Alessandrini S, Cammilleri S, Giorgi R, Richeh H, Casalta JP, et al. Diagnostic yield of FDG positron-emission tomography/computed tomography in patients with CEID infection: A pilot study. *Europace*. 2013;15:252–7.
104. Ploux S, Riviere A, Amraoui S, Whinnett Z, Barandon L, Lafitte S, et al. Positron emission tomography in patients with suspected pacing system infections may play a critical role in difficult cases. *Heart Rhythm*. 2011;8:1478–81.
105. Gomes A, Glaudemans AWJM, Touw DJ, van Melle JP, Willems TP, Maass AH, et al. Diagnostic value of imaging in infective endocarditis: A systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2017;17:e1–14.
106. Bruun NE, Habib G, Thuny F, Sogaard P. Cardiac imaging in infectious endocarditis. *Eur Heart J*. 2014;35:624–32.
107. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F, 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. *Circulation*. 2021;143:e72–227.
108. Godefroy T, Frécon G, Asquier-Khatai A, Mateus D, Lecomte R, Rizkallah M, et al. <sup>18</sup>F-FDG-based radiomics and machine learning: Useful help for aortic prosthetic valve infective endocarditis diagnosis? *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023;16:951–61.
109. Anton-Vazquez V, Cannata A, Amin-Youssef G, Watson S, Fife A, Mulholland N, et al. Diagnostic value of <sup>18</sup>F-FDG PET/CT in infective endocarditis. *Clin Res Cardiol*. 2022;111:673–9.
110. Saby L, Laas O, Habib G, Cammilleri S, Mancini J, Tessonier L, et al. Positron emission tomography/computed tomography for diagnosis of prosthetic valve endocarditis: increased valvular <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose uptake as a novel major criterion. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:2374–82.
111. Rouzet F, Chequer R, Benali K, Lepage L, Ghodbane W, Duval X, et al. Respective performance of <sup>18</sup>F-FDG PET and radiolabeled leukocyte scintigraphy for the diagnosis of prosthetic valve endocarditis. *J Nucl Med*. 2014;55:1980–5.
112. Hyafil F, Rouzet F, Lepage L, Benali K, Raffoul R, Duval X, et al. Role of radiolabeled leukocyte scintigraphy in patients with a suspicion of prosthetic valve endocarditis and inconclusive echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14:586–94.
113. Cahill TJ, Raby J, Jewell PD, Brennan PF, Banning AP, Byrne J, et al. Risk of infective endocarditis after surgical and transcatheter aortic valve replacement. *Heart*. 2022;108:639–47.
114. Mentias A, Girotra S, Desai MY, Horwitz PA, Rossen JD, Saad M, et al. Incidence, predictors, and outcomes of endocarditis after transcatheter aortic valve replacement in the United States. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020;13:1973–82.
115. Regueiro A, Linke A, Latib A, Ihlemann N, Urena M, Walther T, et al. Association between transcatheter aortic valve replacement and subsequent infective endocarditis and in-hospital death. *JAMA*. 2016;316:1083.
116. Nucifora G, Badano LP, Viale P, Gianfagna P, Allocca G, Montanaro D, et al. Infective endocarditis in chronic haemodialysis patients: An increasing clinical challenge. *Eur Heart J*. 2007;28:2307–12.
117. Østergaard L, Valeur N, Ihlemann N, Smerup MH, Bundgaard H, Gislason G, et al. Incidence and factors associated with infective endocarditis in patients undergoing left-sided heart valve replacement. *Eur Heart J*. 2018;39:2668–75.
118. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: Final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1152–8.
119. Fauchier L, Bisson A, Herbert J, Lacour T, Bourguignon T, Etienne CS, et al. Incidence and outcomes of infective endocarditis after transcatheter aortic valve implantation versus surgical aortic valve replacement. *Clin Microbiol Infect*. 2020;26:1368–74.
120. Kolte D, Goldsweig A, Kennedy KF, Abbott JD, Gordon PC, Sellke FW, et al. Comparison of incidence, predictors, and outcomes of early infective endocarditis after transcatheter aortic valve implantation versus surgical aortic valve replacement in the United States. *Am J Cardiol*. 2018;122:2112–9.
121. Prasitlumkum N, Vutthikraivit W, Thangui S, Leesutipornchai T, Kewcharoen J, Riangwiwat T, et al. Epidemiology of infective endocarditis in transcatheter aortic valve replacement: Systemic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2020;21:790–801.
122. Janszky I, Gémes K, Ahnve S, Asgeirsson H, Möller J. Invasive procedures associated with the development of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:2744–52.
123. Werdan K, Dietz S, Löffler B, Niemann S, Bushnaq H, Silber RE, et al. Mechanisms of infective endocarditis: Pathogen–host interaction and risk states. *Nat Rev Cardiol*. 2014;11:35–50.
124. Summers MR, Leon MB, Smith CR, Kodali SK, Thourani VH, Herrmann HC, et al. Prosthetic valve endocarditis after TAVR and SAVR: Insights from the PARTNER trials. *Circulation*. 2019;140:1984–94.
125. Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK, Russo M, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients. *N Engl J Med*. 2019;380:1695–705.
126. Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ, Mumtaz M, Gada H, O’Hair D, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding valve in low-risk patients. *N Engl J Med*. 2019;380:1706–15.
127. Del Val D, Abdel-Wahab M, Linke A, Durand E, Ihlemann N, Urena M, et al. Temporal trends, characteristics, and outcomes of infective endocarditis after transcatheter aortic valve replacement. *Clin Infect Dis*. 2021;73:e3750–8.
128. Bjursten H, Rasmussen M, Nozohoor S, Götberg M, Olaison L, Rück A, et al. Infective endocarditis after transcatheter aortic valve implantation: A nationwide study. *Eur Heart J*. 2019;40:3263–9.
129. Stortecky S, Heg D, Tueller D, Pilgrim T, Muller O, Noble S, et al. Infective endocarditis after transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:3020–30.
130. Butt JH, Ihlemann N, de Backer O, Søndergaard L, Havers-Borgersen E, Gislason GH, et al. Long-term risk of infective endocarditis after transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:1646–55.
131. Piñón M. TAVI frente a cirugía convencional aórtica. ¿Dónde están los límites? *Cirugía Cardiovascular*. 2025;32:102–9.
132. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, et al. Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med*. 2016;374:1609–20.
133. Makkar RR, Thourani VH, Mack MJ, Kodali SK, Kapadia S, Webb JG, et al. Five-year outcomes of transcatheter or surgical aortic-valve replacement. *N Engl J Med*. 2020;382:799–809.
134. Regueiro A, Linke A, Latib A, Ihlemann N, Urena M, Walther T, et al. Infective endocarditis following transcatheter aortic valve replacement: Comparison of balloon- versus self-expandable valves. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019;12:e007938.
135. Prasitlumkum N, Thangui S, Leesutipornchai T, Kewcharoen J, Limpruttidham N, Pai RG. Comparison of infective endocarditis risk between balloon and self-expandable valves following transcatheter aortic valve replacement: Systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Interv Ther*. 2021;36:363–74.
136. López J, Revilla A, Vilacosta I, Sevilla T, Villacorta E, Sarriá C, et al. Age-dependent profile of left-sided infective endocarditis: A 3-center experience. *Circulation*. 2010;121:892–7.
137. Arvay A, Lengyel M. Incidence and risk factors of prosthetic valve endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1988;2:340–6.
138. Ramos-Martínez A, Domínguez F, Muñoz P, Marín M, Pedraz Á, Fariñas MC, et al. Clinical presentation, microbiology, and prognostic factors of prosthetic valve endocarditis. Lessons learned from a large prospective registry. *PLoS One*. 2023;18:e0290998.
139. Romano G, Carozza A, Della Corte A, de Santo LS, Amarelli C, Torella M, et al. Native versus primary prosthetic valve endocarditis: Comparison of clinical features and long-term outcome in 353 patients. *J Heart Valve Dis*. 2004;13:200–8, discussion 208–209.
140. Boeder NF, Dörr O, Rixe J, Weipert K, Bauer T, Bayer M, et al. Endocarditis after interventional repair of the mitral valve: Review of a dilemma. *Cardiovasc Rev Intercard*. 2017;18:141–4.
141. Pries-Heje MM, Wiingard C, Ihlemann N, Gill SU, Bruun NE, Elming H, et al. Five-year outcomes of the Partial Oral Treatment of Endocarditis (POET) trial. *N Engl J Med*. 2022;386:601–2.
142. Spellberg B, Chambers HF, Musher DM, Walsh TL, Bayer AS. Evaluation of a paradigm shift from intravenous antibiotics to oral step-down therapy for the treatment of infective endocarditis: A narrative review. *JAMA Intern Med*. 2020;180:769–77.

143. Fazili T, Bansal E, Garner D, Gomez M, Stornelli N. Dalbavancin as sequential therapy for infective endocarditis due to gram-positive organisms: A review. *Int J Antimicrob Agents*. 2023;61:106749.

144. Latib A, Naim C, de Bonis M, Sinning JM, Maisano F, Barbanti M, et al. TAVR-associated prosthetic valve infective endocarditis: Results of a large, multicenter registry. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:2176–8.

145. Gordon SM, Serkey JM, Longworth DL, Lytle BW, Cosgrove DM. Early onset prosthetic valve endocarditis: The Cleveland Clinic experience 1992–1997. *Ann Thorac Surg*. 2000;69:1388–92.

146. Habib G, Tribouilloy C, Thuny F, Giorgi R, Brahim A, Amazouz M, et al. Prosthetic valve endocarditis: who needs surgery? A multicentre study of 104 cases. *Heart*. 2005;91:954–9.

147. Vilacosta I, Olmos C, de Agustín A, López J, Islas F, Sarriá C, et al. The diagnostic ability of echocardiography for infective endocarditis and its associated complications. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2015;13:1225–36.

148. Forteza A, Centeno J, Ospina V, Lunar IG, Sánchez V, Pérez E, et al. Outcomes in aortic and mitral valve replacement with intervalvular fibrous body reconstruction. *Ann Thorac Surg*. 2015;99:838–45.

149. Erdem H, Puca E, Ruch Y, Santos L, Ghanem-Zoubi N, Argemi X, et al. Portraying infective endocarditis: results of multinational ID-IRI study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2019;38:1753–63.

150. Luehr M, Bauernschmitt N, Peterss 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;110:93–101.

151. Di Mauro M, Dato GMA, Barili F, Gelsomino S, Santè P, Corte AD, et al. A predictive model for early mortality after surgical treatment of heart valve or prosthesis infective endocarditis. The EndoSCORE. *Int J Cardiol*. 2017;241:97–102.

152. Gatti G, Perrotti A, Obadia JF, Duval X, Iung B, Alla F, et al. Simple scoring system to predict in-hospital mortality after surgery for infective endocarditis. *J Am Heart Assoc*. 2017;6:e004806.

153. Martínez-Sellés M, Muñoz P, Arnáiz A, Moreno M, Gálvez J, Rodríguez-Roda J, et al. Valve surgery in active infective endocarditis: A simple score to predict in-hospital prognosis. *Int J Cardiol*. 2014;175:133–7.

154. Olmos C, Vilacosta I, Habib G, Maroto L, Fernández C, López J, et al. Risk score for cardiac surgery in active left-sided infective endocarditis. *Heart*. 2017;103:1435–42.

155. Chirouze C, Cabell CH, Fowler VG, Khayat N, Olaison L, Miro JM, et al. Prognostic factors in 61 cases of *Staphylococcus aureus* prosthetic valve infective endocarditis from the International Collaboration on Endocarditis Merged Database. *Clin Infect Dis*. 2004;38:1323–7.

156. Mack MJ, Lancellotti P. Early surgery in infective endocarditis: Can it be too early? *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:41–2.

157. López J, Sevilla T, Vilacosta I, García H, Sarriá C, Pozo E, et al. Clinical significance of congestive heart failure in prosthetic valve endocarditis. A multicenter study with 257 patients. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2013;6:384–90.

158. Shrestha NK, Shah SY, Hussain ST, Pettersson GB, Griffin BP, Nowacki AS, et al. Association of surgical treatment with survival in patients with prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg*. 2020;109:1834–43.

159. Garcia Granja PE, Lopez J, Vilacosta I, Saéz C, Cabezón G, Olmos C, et al. Prognostic impact of cardiac surgery in left-sided infective endocarditis according to risk profile. *Heart*. 2021;107:1987–94.

160. Truninger K, Attenhofer Jost CH, Seifert B, Vogt PR, Follath F, Schaffner A, et al. Long term follow up of prosthetic valve endocarditis: What characteristics identify patients who were treated successfully with antibiotics alone? *Heart*. 1999;82:714–20.

161. Castillo JC, Anguita MP, Torres F, Mesa D, Franco M, González E, et al. Long-term prognosis of early and late prosthetic valve endocarditis. *Am J Cardiol*. 2004;93:1185–7.

162. Salsano A, di Mauro M, Labate L, Della Corte A, Lo Presti F, de Bonis M, et al. Survival and recurrence of endocarditis following mechanical vs. biological aortic valve replacement for endocarditis in patients aged 40 to 65 years: Data from the INFECT-Registry. *J Clin Med*. 2023;13:153.

163. Dossche KM, Defauw JJ, Ernst SM, Craenen TW, De Jongh BM, de la Rivière AB. Allograft aortic root replacement in prosthetic aortic valve endocarditis: A review of 32 patients. *Ann Thorac Surg*. 1997;63:1644–9.

164. Panagides V, del Val D, Abdel-Wahab M, Mangner N, Durand E, Ihlemann N, et al. Perivalvular extension of infective endocarditis after transcatheter aortic valve replacement. *Clin Infect Dis*. 2022;75:638–46.

165. Santos-Martínez S, Alkholdair A, Nombela-Franco L, Saia F, Muñoz-García AJ, Gutiérrez E, et al. Transcatheter aortic valve replacement for residual lesion of the aortic valve following 'healed' infective endocarditis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020;13:1983–96.

166. Datt V, Wadhwa R, Sharma V, Virmani S, Minhas HS, Malik S. Vasoplegic syndrome after cardiovascular surgery: A review of pathophysiology and outcome-oriented therapeutic management. *J Card Surg*. 2021;36:3749–60.

167. Grayling M, Deakin CD. Methylene blue during cardiopulmonary bypass to treat refractory hypotension in septic endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125:426–7.

168. Santer D, Miazza J, Koehlin L, Gahl B, Rrahmani B, Hollinger A, et al. Hemoadsorption during cardiopulmonary bypass in patients with endocarditis undergoing valve surgery: A retrospective single-center study. *J Clin Med*. 2021;10:564.

169. Bedeir K, Reardon M, Ramlawi B. Infective endocarditis: Perioperative management and surgical principles. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;147:1133–41.

170. Glazier JJ, Verwilghen J, Donaldson RM, Ross DN. Treatment of complicated prosthetic aortic valve endocarditis with annular abscess formation by homograft aortic root replacement. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:1177–82.

171. Yankah AC, Pasic M, Klose H, Siniawski H, Weng Y, Hetzer R. Homograft reconstruction of the aortic root for endocarditis with periannular abscess: A 17-year study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28:69–75.

172. Farhat F, Durand M, Delahaye F, Jegaden O. Prosthetic valve sewing-ring sealing with antibiotic and fibrin glue in infective endocarditis. A prospective clinical study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2007;6:16–20.

173. David TE, Kuo J, Armstrong S. Aortic and mitral valve replacement with reconstruction of the intervalvular fibrous body. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;114:766–71, discussion 771–772.

174. Davierwala PM, Binner C, Subramanian S, Luehr M, Pfannmueller B, Eitz C, et al. Double valve replacement and reconstruction of the intervalvular fibrous body in patients with active infective endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014;45:146–52.

175. Vojacek J, Zacek P, Ondrasek J. Multiple valve endocarditis: A Hemi-Commando procedure. *Ann Cardiothorac Surg*. 2019;8:705–7.

176. Murphy KM, Vikram HR. Heart transplantation for infective endocarditis: Viable option for a limited few? *Transpl Infect Dis*. 2019;21:e13006.

177. Lassen H, Nielsen SL, Gill SUA, Johansen IS. The epidemiology of infective endocarditis with focus on non-device related right-sided infective endocarditis: A retrospective register-based study in the region of Southern Denmark. *Int J Infect Dis*. 2020;95:224–30.

178. Galeone A, Gardellini J, Perrone F, Francica A, Mazzeo G, Lucchetti MR, et al. Tricuspid valve repair and replacement for infective endocarditis. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2024;40 Suppl 1:100–9.

179. McElhinney DB, Sondergaard L, Armstrong AK, Bergersen L, Padera RF, Balzer DT, et al. Endocarditis after transcatheter pulmonary valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:2717–28.

180. Abdul Qadeer M, Abdullah A, Noorani A, Khan AH, Mustafa MS, Nadeem ZA, et al. Tricuspid valve replacement with mechanical versus biological prostheses: A systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac Surg*. 2024;19:636.

181. Di Mauro M, Foschi M, Dato GMA, Centofanti P, Barili F, Corte AD, et al. Surgical treatment of isolated tricuspid valve infective endocarditis: 25-year results from a multicenter registry. *Int J Cardiol*. 2019;292:62–7.

182. Sohn SH, Kang Y, Kim JS, Hwang HY, Kim KH, Choi JW. Long-term clinical outcomes of tricuspid valve replacement using bovine versus porcine valves: A nationwide population-based study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2023;64:ezad151.

183. McElhinney DB, Aboulhosn JA, Dvir D, Whisenant B, Zhang Y, Eicken A, et al. Mid-term valve-related outcomes after transcatheter tricuspid valve-in-valve or valve-in-ring replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:148–57.

184. Nappi F. Advancements and challenges in the management of prosthetic valve endocarditis: A review. *Pathogens*. 2024;13:1039.

185. Kim DH, Choi ES, Kwon BS, Yun TJ, Cha SG, Baek JS, et al. Pulmonary valve replacement following repair of tetralogy of Fallot: Comparison of outcomes between bio- and mechanical prostheses. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2021;60:947–54.

186. Tanase D, Ewert P, Hager A, Georgiev S, Cleuziou J, Hess J, et al. Infective endocarditis after percutaneous pulmonary valve implantation - A long-term single centre experience. *Int J Cardiol*. 2018;265:47–51.

187. Patel PM, Zapata D, Qu W, Callahan M, Rao N, Kelleman M, et al. Bioprosthetic pulmonary valve dysfunction in congenital heart disease. *Ann Thorac Surg*. 2023;115:641–8.

188. Robichaud B, Hill G, Cohen S, Woods R, Earing M, Frommelt P, et al. Bioprosthetic pulmonary valve endocarditis: Incidence, risk factors, and clinical outcomes. *Congenit Heart Dis*. 2018;13:734–9.

189. Miranda WR, Connolly HM, Bonnichsen CR, DeSimone DC, Dearani JA, Maleszewski JJ, et al. Prosthetic pulmonary valve and pulmonary conduit endocarditis: Clinical, microbiological and echocardiographic features in adults. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17:936–43.

190. Malekzadeh-Milani S, Ladouceur M, Iserin L, Bonnet D, Boudjemline Y. Incidence and outcomes of right-sided endocarditis in patients with congenital heart disease after surgical or transcatheter pulmonary valve implantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148:2253–9.

191. Çekirdekçi EI, Bugan B, Onar LÇ, Çekirdekçi A. Infective endocarditis after transcatheter approach versus surgical pulmonary valve replacement: A meta-analysis. *Turk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg*. 2022;30:472–83.

192. Machanahalli Balakrishna A, Dil saver DB, Aboeata A, Gowda RM, Goldsweig AM, Vallabhajosyula S, et al. Infective endocarditis risk with Melody versus Sapient valves following transcatheter pulmonary valve implantation: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *J Clin Med*. 2023;12:4886.

193. Lourtet-Hascoët J, Valdeolmillos E, Houeijeh A, Bonnet E, Karsenty C, Sharma SR, et al. Infective endocarditis after transcatheter pulmonary valve implantation in patients with congenital heart disease: Distinctive features. *Arch Cardiovasc Dis*. 2023;116:159–66.

194. Hsu AR, Karnakoti S, Abdelhalim AT, Miranda WR, Connolly HM, Dearani JA, et al. Incidence and outcomes of prosthetic valve endocarditis in adults with congenital heart disease. *Am Heart J*. 2025;282:125–33.

195. Ribeiro JM, Teixeira R, Lopes J, Costa M, Pires A, Gonçalves L. Transcatheter versus surgical pulmonary valve replacement: A systemic review and meta-analysis. *Ann Thorac Surg*. 2020;110:1751–61.

196. Abdelghani M, Nassif M, Blom NA, Van Mourik MS, Straver B, Koolbergen DR, et al. Infective endocarditis after Melody valve implantation in the pulmonary position: A systematic review. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e008163.
197. McElhinney DB, Zhang Y, Aboulhosn JA, Morray BH, Biernacka EK, Qureshi AM, et al. Multicenter study of endocarditis after transcatheter pulmonary valve replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78:575–89.
198. Stammnitz C, Huscher D, Bauer UMM, Urban A, Nordmeyer J, Schubert S, et al. Nationwide registry-based analysis of infective endocarditis risk after pulmonary valve replacement. *J Am Heart Assoc.* 2022 Mar 0222;11:e022231.
199. Venet M, Jalal Z, Ly R, Malekzadeh-Milani S, Hascoët S, Fournier E, et al. Diagnostic value of <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography computed tomography in prosthetic pulmonary valve infective endocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15:299–308.
200. Maragiannis D, Aggeli C, Nagueh SF. Echocardiographic evaluation of tricuspid prosthetic valves: An update. *Hellenic J Cardiol.* 2016;57:145–51.
201. Dawood MY, Cheema FH, Ghoreishi M, Foster NW, Villanueva RM, Salenger R, et al. Contemporary outcomes of operations for tricuspid valve infective endocarditis. *Ann Thorac Surg.* 2015;99:539–46.
202. Agasthi P, Cetta F, Anderson JH. Percutaneous debulking of pulmonary prosthetic valve endocarditis using intracardiac echocardiographic guidance. *JACC Cardiovasc Interv.* 2023;16:988–90.
203. Reddy VS, Zwischenberger BA, Williams AR, Rowe JF, Subramanian S, Kingeter A, et al. Percutaneous thromboectomy as an alternative to surgery for tricuspid valve endocarditis. *Ann Thorac Surg Short Rep.* 2024;2:748–53.
204. Marinacci LX, Sethi SS, Paras ML, El Sabbagh A, Secemsky EA, Sohail MR, et al. Percutaneous mechanical aspiration for infective endocarditis: Proceedings from an inaugural multidisciplinary summit and comprehensive review. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv.* 2024;3:102283.