

Infecciones fúngicas asociadas a dispositivos intracardiacos, diagnóstico y tratamiento

Fungal infections associated with intracardiac devices: diagnosis and treatment

Dr. C. Dianiley García Gómez¹ , Dra. Maida López Pérez¹ ,

Dra. Liena González Lorenzo¹ 

¹ Laboratorio de Microbiología, Hospital Provincial Gineco-Obstétrico Universitario Mariana Grajales. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 19/08/2026
Aceptado: 27/08/2026

Conflictos de intereses:

El autor declara no tener conflictos de intereses.

Autor para correspondencia:

Dr. C. Dianiley García Gómez
diagg@infomed.sld.cu

Categoría del artículo:

Cirugía cardiovascular

ISSN: 2078-7170
RNPS: 2235-145

Esta obra está bajo una licencia de creatives commons – CC BY-NC-ND 4.0



Resumen: Las infecciones fúngicas invasivas asociadas a dispositivos intracardiacos, como válvulas cardíacas protésicas, marcapasos y otros, son poco frecuentes, pero graves y de elevada mortalidad. Se realizó un análisis, mediante una revisión narrativa de la literatura científica, para obtener los referentes teóricos sobre las infecciones fúngicas invasivas asociadas a dispositivos intravasculares, su etiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento. *Candida* spp. y *Aspergillus* spp. son los principales agentes etiológicos, favorecidos por la formación de biopelículas, adhesinas y factores del huésped. El diagnóstico micológico se basa en hemocultivos (estándar de oro), cultivos de válvulas, vegetaciones, tejidos adheridos y material purulento de las bolsas de marcapasos, además de pruebas serológicas y moleculares. El tratamiento requiere combinación de cirugía (recambio valvular, retirada del dispositivo) y antifúngicos prolongados (anfotericina B, flucitosina, equinocandinas, voriconazol). La terapia supresora con azoles suele ser necesaria tras la fase aguda.

Palabras clave: Infecciones fúngicas invasivas; Dispositivos intracardiacos; Hemocultivos; Antifúngicos; Terapia supresora

Abstract: Invasive fungal infections associated with intracardiac devices, such as prosthetic heart valves, pacemakers, and other devices, are uncommon but severe and associated with high mortality. A narrative review of the scientific literature was conducted to identify the theoretical foundations of invasive fungal infections associated with intravascular devices, including their etiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Candida* spp. and *Aspergillus* spp. are the main etiological agents, with biofilm formation, adhesins, and host-related factors contributing to infection. Mycological diagnosis is based on blood cultures (the gold standard) as well as cultures of valves, vegetations, adherent tissue, and purulent material from pacemaker pockets, alongside serological and molecular tests. Treatment requires a combination of surgery (valve replacement and device removal) and prolonged antifungal therapy (amphotericin B, flucytosine, echinocandins, and voriconazole). Suppressive therapy with azoles is often required after the acute phase.

Key words: Invasive fungal infections; Intracardiac devices; Blood cultures; Antifungal agents; Suppressive therapy

Introducción

Las infecciones fúngicas, en general, y sus formas invasivas, en particular, se reconocen como una causa líder e importante de morbilidad y mortalidad a escala mundial. La incidencia de estas afecciones se incrementa en las últimas décadas, por lo que su impacto en la salud humana es aceptado con similar magnitud al generado por otros microorganismos como: bacterias, virus y parásitos.¹

En la actualidad, dos aspectos favorecen este incremento sostenido de la incidencia de las infecciones fúngicas invasivas (IFI). De una parte, las dos pandemias, como el SIDA y la COVID-19, donde cinco infecciones fúngicas oportunistas (neumocistosis, criptococosis, histoplasmosis, talaromicosis y mucormicosis) se convirtieron en la principal causa de muerte en esta población.^{1,2} Y por otra parte, los grandes avances de la medicina para prolongar la vida en pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles, fundamentalmente las del corazón, en las que el empleo de dispositivos biomédicos implantados mediante procedimientos quirúrgicos o percutáneos, ha mejorado la calidad de vida y las tasas de supervivencia de estos pacientes, al tiempo que favorecen el incremento considerable de las IFI.

La complejidad y gravedad de estas infecciones han impulsado el desarrollo y consolidado nuevas técnicas microbiológicas, que hoy son el estándar diagnóstico. También desde el punto de vista clínico, se han consensuado, entre todas las especialidades médicas implicadas, diversas guías de diagnóstico y tratamiento; esto, impulsado por los criterios de Duke modificados que integran Microbiología, Imagenología, Cardiología y Cirugía cardiovascular.^{3,4}

No obstante, de forma general, las tasas de IFI asociada a estos dispositivos son bajas, aunque varían en función del tipo de dispositivo implantado, la técnica quirúrgica y la existencia de comorbilidades. Implican, además, interrelaciones muy complejas entre el hongo, la superficie del propio implante y el hospedador. Por consiguiente, el diagnóstico micológico es exigente y en muchas ocasiones solo puede realizarse tras la retirada del dispositivo. El siguiente artículo tiene como objetivo analizar, mediante una revisión narrativa de la literatura científica, los referentes teóricos sobre las infecciones fúngicas invasivas asociadas a dispositivos intravasculares, su etiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento.

Método: Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica sobre la base de una búsqueda intencionada de artículos, guías, libros y documentos oficiales de

sociedades científicas publicados en bases de datos como PubMed y Scielo. Según criterio de expertos, se eligieron 23 artículos que abordaron la etiología, patogenia, diagnóstico y terapéutica de las IFI asociadas a dispositivos intravasculares; además, se añadieron cifras propias de dos hospitales provinciales.

Desarrollo

Infecciones fúngicas asociadas a válvulas cardíacas protésicas

Las válvulas cardíacas pueden ser biológicas o mecánicas. Su remplazo por material protésico ha supuesto un gran avance en el tratamiento de distintas enfermedades valvulares desde la década de los 60.³ Según datos históricos del Hospital Provincial Universitario, Cardiocentro «Ernesto Guevara», de Santa Clara, Villa Clara, se han realizado aproximadamente 1 370 operaciones valvulares en el periodo de 2002-2025 (Fuente: Departamento de Archivo y Estadísticas del Hospital Provincial Universitario, Cardiocentro «Ernesto Guevara», 2026). La infección fúngica de estas válvulas es poco frecuente, pero es una de las complicaciones más graves que pueden sufrir estos pacientes durante su posoperatorio y llevar a la endocarditis protésica.

A nivel mundial, la incidencia de la endocarditis fúngica es del 1 al 3 % con respecto a las de causa bacteriana. Afecta al 0,1 % de todas las válvulas protésicas, con una mortalidad superior al 70 %.⁵ Las especies aisladas más frecuentes son *Candida* (con predominio de *Candida albicans*), *Aspergillus* (en especial *Aspergillus fumigatus*) e *Histoplasma* spp., aunque estas dos últimas en menor medida.^{3,5,6} La patogenia de esta infección es un proceso en el que participan tres factores: el daño tisular presente en el endotelio cardíaco, la virulencia del hongo causante y la inmunidad del paciente. Arnaiz-García et al.⁷ presentan a una paciente con infección a nivel de válvulas mitrales y aórticas, asociada a una inmunodeficiencia por la edad y el antecedente de un síndrome febril de cuatro meses de evolución.

En cuanto a la vía de transmisión, los hongos contaminan la válvula durante la cirugía o en el posoperatorio por vía hematógena, al provenir de un epitelio gastrointestinal dañado o de la piel y tejidos blandos.⁵ De acuerdo a Bonifaz-Trujillo,⁸ *Candida* spp. forma biopelículas extracelulares, al igual que las bacterias *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas* spp., y adhesinas que favorecen la adherencia a una superficie, debido a sustancias poliméricas secretadas por ellos mismos. Esto se traduce en una alta capacidad defensiva, persistencia y mayor resistencia al empleo de los antifúngicos.⁶

Como ya se mencionó, *Candida albicans*, con un 50 % de la incidencia, es la principal especie causante de endocarditis protésica. Esto se debe a su transición morfológica (que se presenta como un tercer factor de virulencia), que no es más que el cambio morfológico de blastosporas similares a levaduras a pseudohifas e hifas verdaderas. Le siguen: el complejo *Candida parapsilosis* (15-41 %), *Candida tropicalis* (10-13 %), *Candida glabrata* (4-9 %), *Meyeromyces guilliermondii* (4 %) y *Pichia kudriavzevii* (1 %).^{5,9} Otras especies, como *Candida auris* son poco frecuentes.¹⁰

En el caso particular de *Aspergillus* spp., sus esporas contaminan el aire, por lo que la infección puede ocurrir durante el procedimiento quirúrgico; su virulencia funciona de una manera multifactorial. Se describe su resistencia al estrés oxidativo, presencia de adhesinas o proteínas de superficie para la interacción con las células receptoras, así como una variedad de enzimas, dentro de las que destacan: proteasas, peptidasas, catalasas, elastasas (serina y metaloproteasa), fosfolipasas y superóxido-dismutasa.⁸ Dicho hongo constituye la primera causa de endocarditis fúngica con hemocultivos negativos.^{5,11}

De manera general, en cuanto a la clínica, cuando la infección evoluciona, aparecen vegetaciones protésicas, que no es más que una mezcla de gran cantidad de microorganismos y agregados fibrino-plaquetarios. Son de mayor tamaño, en comparación a las formadas por bacterias y se asocian a una elevada mortalidad.³ En el caso de que la causa etiológica de la infección sea por *Aspergillus* spp., las vegetaciones son el primer signo de alerta.^{12,13}

Infecciones fúngicas asociadas a dispositivos electrónicos cardiacos implantables

Las infecciones fúngicas relacionadas con estos dispositivos son, en la actualidad, un tema que obliga a los profesionales de la asistencia médica a estar familiarizados con sus complicaciones. El número absoluto de estas infecciones ha aumentado de manera considerable, puesto que se implantan más dispositivos. En el Hospital Provincial Universitario, Cardiocentro «Ernesto Guevara», las cifras de implante de marcapasos varían por periodo; el promedio fue de 470 por año del 2000 al 2015, seguido de 350 durante del 2016 al 2019 (Fuente: Departamento de Archivo y Estadísticas del Hospital Provincial Universitario, Cardiocentro «Ernesto Guevara», 2020). Según la literatura, la infección provocada exclusivamente por el generador es la más frecuente.¹³ No obstante, en esta revisión, abordaremos

elementos sobre la infección causada por hongos a nivel del generador y sus electrodos.

La infección de un dispositivo electrónico cardiaco implantado es un proceso de graves consecuencias. En España, se estima su incidencia entre 1 y 6 %, y afecta a 1,9 por cada 1000 dispositivos-año, y es mayor en los pacientes que han requerido una re-implantación del sistema.³ En cuanto a los microorganismos responsables de esta IFI, están: *Candida albicans* (1-2 %) y *Aspergillus* spp. (hasta 1 %).¹⁴ Al igual que ocurre con las válvulas cardiacas protésicas, la infección es el resultado de la interacción del hongo con el material del que está hecho el dispositivo y las condiciones del paciente, como su estado inmunológico y la presencia de otras comorbilidades.^{3,13}

La contaminación del dispositivo o del bolsillo en el que se inserta, o sus electrodos, se produce durante la implantación, o tras las manipulaciones del sistema o a erosiones de la piel. En este sentido, los microorganismos que llegan al material serán los de la piel circundante. De ahí la infección por *Candida*, ya que varias de sus especies son componentes de la flora habitual del cuerpo; se presentan desde los primeros días del nacimiento, y tienen una gran predilección por las mucosas, más no por la piel sana.⁸ También están las infecciones del bolsillo, que se adquieren por contigüidad desde el generador a los electrodos y la hematogena, que es la menos frecuente.³

Es importante reiterar la capacidad de estas levaduras en formar las biopelículas y adhesinas, similar a los cocos grampositivos, pues en la patogenia de estas infecciones es clave. Por otro lado, *Aspergillus* spp. puede provocar la infección, pero en menor frecuencia. Las manifestaciones clínicas van a depender del tipo de infección, del lugar de implantación, del hongo implicado y de las complicaciones que sucedan.¹³ Estas varían, desde una infección local hasta una IFI.¹⁴

Diagnóstico micológico

Las válvulas nativas y protésicas, los electrodos de los dispositivos electrónicos cardiacos implantables, así como el material purulento del bolsillo del dispositivo implantado, los abscesos periprotésicos o perianulares, y siempre el hemocultivo, son las muestras adecuadas para realizar el diagnóstico micológico de estas in-

fecciones. Todas ellas se deben obtener en las mayores condiciones de asepsia, previa correcta desinfección de la piel y mínima manipulación. En general, no se consideran muestras válidas los exudados obtenidos de las fístulas ni recogidos con torunda.³

Las válvulas, vegetaciones y tejidos adheridos se sumergirán en contenedores estériles con agua destilada estéril y cierre hermético apropiados a su tamaño, sin añadir formol ni medio de transporte virológico ni otros conservantes. De esta última muestra, se prefieren dos a más piezas de al menos 5 a 10 milímetros, debido a *Aspergillus* spp. como contaminante ambiental.³ El material purulento se obtiene por aspiración con jeringa y aguja, de preferencia entre 1 y 5 mililitros, transportándolo en ese mismo dispositivo. Hariri et al¹⁵ estudian 40 historias clínicas de pacientes con mediastinitis fúngica tras cirugía cardíaca. Informan que a estos pacientes se les tomó muestra de tejido o líquido mediastínico para estudios micológicos fundamentalmente.

Los hemocultivos se consideran el estándar de oro en el diagnóstico microbiológico. Como ya fue dicho, se debe obtener muestra de sangre en todos los pacientes que presenten signos o síntomas de IFI (de vena periférica), tanto para cultivo como pruebas serológicas y moleculares. En el caso específico de la endocarditis fúngica, el hemocultivo junto al cultivo de las válvulas cardíacas protésicas son las más importantes para el diagnóstico etiológico, cuyos resultados influyen en la viabilidad del hongo en la cirugía y eficacia del tratamiento.³

Con la técnica adecuada, la tasa de aislamiento en el primer hemocultivo puede ser de 60-80 %, aumenta a 80-90 % con dos hemocultivos y alcanza hasta 99 % con el tercero. Es crucial tomar el volumen suficiente de sangre (10-30 mililitros por brazo en pacientes adultos), aún más en la IFI por *Candida* spp., donde el inóculo de levaduras en la sangre es bajo, pero constante; más no así para *Aspergillus* spp., que es intermitente.^{5,16,17} No obstante, cuando haya sospecha clínica de endocarditis fúngica y los hemocultivos sean negativos a las 72 horas, es necesario consultar a un microbiólogo.

Meena et al¹⁸ realizan una revisión sistemática que incluye 220 artículos sobre 250 pacientes con endocarditis fúngica. Obtienen *Candida* spp. (50 %) y *Aspergillus* spp. (30 %) como los agentes etiológicos más frecuentes diagnosticados en los hemocultivos positivos. En la sección de Micología del Laboratorio de Microbiología del Hospital Provincial Gineco-Obstétrico Universitario «Mariana Grajales» de Santa Clara, Villa Clara, en el periodo de 2020 a 2024, se recibieron seis muestras de hemocultivo. Hubo predominio del género *Candida*, con un 50 % de positividad (Fuente: Departamento de Archi-

vo y Estadísticas del Hospital Provincial Gineco-Obstétrico Universitario «Mariana Grajales», 2025).

Dado que estas muestras son irremplazables, de difícil obtención y con riesgos para la vida del paciente, es recomendable antes de realizar la obtención, ponerse en contacto con el laboratorio de microbiología para evitar posibles errores, ya sea por el médico de asistencia, servicio o institución hospitalaria. La interpretación de los resultados de los cultivos se debe realizar en conjunto con los datos clínicos, los imagenológicos, los hemocultivos y, cuando se realicen, de los estudios serológicos y moleculares.

A nivel mundial, se emplean pruebas serológicas que mejoran la precisión diagnóstica de las IFI, específicamente en presencia de hemocultivos negativos. Se encuentran disponibles las pruebas para detectar galactomanano (componente de la pared celular de *Aspergillus* spp.) y β -D-glucano (componente de la pared celular de *Candida* spp. y *Aspergillus* spp.). Ambas se realizan en muestras de suero y otros fluidos corporales. En estudios realizados, la primera mostró una sensibilidad de un 83 % en la endocarditis fúngica por *Aspergillus* spp. y la segunda, de un 100 % por *Candida* spp., por lo que destacan como herramientas diagnósticas clave.^{5,16,18,19}

Por último, pero no menos importante, están las pruebas de diagnóstico molecular basadas en la reacción en cadena a la polimerasa (PCR). Detectan los ácidos desoxirribonucleicos en muestras microbiológicas mediante la secuenciación y amplificación de regiones conservadas en los ribosomas fúngicos (ADN ribosomal 18S-28S). Ofrecen una alta sensibilidad y especificidad, y permiten detectar genes de resistencia, lo que facilita la selección del antifúngico adecuado. Sin embargo, estas pruebas no se reconocen dentro de los criterios de Duke modificados.^{3,16}

Tratamiento

En los últimos años han surgido nuevos tratamientos para las IFI asociadas a válvulas cardíacas protésicas y marcapasos que ofrecen beneficios potenciales en casos de resistencia a los fármacos, intolerancia o fracaso del mismo.^{5,19,20} Es crucial tener en cuenta que la terapia antifúngica por sí sola rara vez es suficiente; la intervención quirúrgica suele ser necesaria y cada vez más común en los últimos 20 años, junto con un tratamiento medicamentoso prolongado para mejorar las tasas de supervivencia.

Para las endocarditis por *Candida* spp., se exhorta el reemplazo valvular temprano o la vegetectomía, combinados con antifúngicos sistémicos. Como tratamiento antifúngico inicial se recomienda la anfotericina B con o sin flucitosina, que actúan como fungicidas y destruyen las

biopelículas, pero requieren de una monitorización renal. Como alternativa, se emplean las equinocandinas en dosis altas (caspofungina, micafungina y anidulafungina), todas por seis semanas.^{5,19}

Sin embargo, estudios recientes han resaltado el creciente papel de las equinocandinas. Estas inhiben la enzima 1,3- β -D-glucano sintasa y son fungicidas contra la mayoría de las especies de *Candida* (excepto contra el complejo *Candida parapsilosis*). Se administran como monoterapia o en combinación con fluconazol, flucitosina o anfotericina B, según la disponibilidad del fármaco.¹⁹

Kurland et al²¹ describen una interesante investigación donde comparan grupos de pacientes que recibieron diferentes regímenes de tratamientos. En general, 24 episodios, que constituyeron el 47 %, se trataron solo con terapia antifúngica, mientras que 21, que representaron el 41 %, se sometieron a una cirugía valvular complementaria y 6 a extracción del dispositivo que fueron el 12 %. En cuanto al tratamiento de la endocarditis por *Candida* spp., las equinocandinas al inicio fueron las más empleadas, en el 43 % (sin necesidad de combinar con otro antifúngico), en tanto el 59 % terminó con terapia a largo plazo, incluso secuencial, conocida como supresora.

Por otra parte, la anfotericina B se administró en 21 episodios, para un 41 %; en 6 ocasiones se combinó con otro antimicótico; y 15, para el 71 %, concluyeron con terapia supresora. El 16 % se trató desde el inicio con un azol, y en ningún caso se combinó con otro medicamento. El 38 % finalizó con terapia supresora, pero fueron los pacientes que más complicaciones clínicas presentaron (hemorragias y afectación del Sistema Nervioso Central) con relación estadísticamente significativa.²¹

Otro estudio presenta a una paciente con endocarditis asociada a válvulas mitrales y aórticas bioprotésicas por *Candida albicans*. Recibió tratamiento combinado de reemplazo quirúrgico de ambas prótesis valvulares y tratamiento antifúngico con anfotericina B y flucitosina durante seis semanas.⁷ Saha et al²² informan de una paciente con colocación de prótesis valvulares mitral y tricúspide bovinas de seis meses de evolución que, al igual que la reportada anteriormente, tuvo endocarditis por *Candida albicans* y fue tratada con micafungina intravenosa por seis semanas, pero la fungemia persistió, por lo que se administró anfotericina B con flucitosina.

La terapia de reducción gradual a azoles como fluconazol o voriconazol se emplea después de dos a cuatro semanas de terapia de inducción para aislados sensibles a los azoles, una vez que el paciente está clínicamente estable y los hemocultivos negativos.^{5,19} Cabrera-Hernández

et al¹⁰ exponen a una paciente con endocarditis fúngica por *Candida auris*. Llevó tratamiento con caspofungina por 42 días y se mantuvo con fluconazol de forma permanente.

La endocarditis e infección de electrodos de los marcapasos u otros dispositivos intracardiacos por *Aspergillus* spp. presenta su propio conjunto de desafíos. La resección quirúrgica agresiva del tejido infectado y el reemplazo valvular se requieren debido a la propensión del patógeno a formar grandes vegetaciones y embolias sistémicas. Se debe combinar con terapia antifúngica sistémica, de preferencia el voriconazol (azol por vía parenteral) o anfotericina B (formulaciones lipídicas). Tras la cirugía, se recomienda la terapia antifúngica de por vida con el voriconazol, debido a los altos riesgos de recurrencia.¹⁹

Es necesario señalar la necesidad de monitorizar las concentraciones séricas mínimas de este antifúngico para minimizar los riesgos de toxicidad, como la hepatotoxicidad y las alteraciones visuales. La anfotericina B sirve como alternativa en casos de resistencia a los azoles o intolerancia al voriconazol. Aunque, la terapia combinada que incluye voriconazol con una equinocandina (caspofungina) puede ofrecer mejores resultados. Otras opciones de tratamiento son isavuconazol y posaconazol.^{19,23}

Contribuciones de la revisión

El artículo constituye una revisión narrativa actualizada y contextualizada que sintetiza el conocimiento disponible sobre las infecciones fúngicas invasivas asociadas a dispositivos intravasculares. Sus principales contribuciones son la integración de los criterios de Duke modificados con los abordajes y el juicio de especialistas en microbiología, imagenología, cardiología y cirugía cardiovascular, lo que ofrece un marco práctico para el manejo clínico. Destaca la importancia de combinar el hemocultivo con cultivos de tejidos periprotésicos, pruebas serológicas y métodos moleculares, especialmente en casos de hemocultivos negativos.

Además, resume las estrategias actuales de tratamiento, que incluyen el uso de equinocandinas como opción inicial frente a *Candida* spp., el rol del voriconazol en la aspergilosis, y la necesidad de terapia supresora prolongada con azoles. Así como incorpora cifras de dos hospitales provinciales de Santa Clara, Villa Clara, lo que aporta un contexto regional a la problemática.

Conclusiones

En las infecciones fúngicas invasivas asociadas a dispositivos intravasculares, *Candida* spp. y *Aspergillus* spp. actúan como los principales agentes etiológicos. Su diagnóstico exige un enfoque multimodal que integra el hemocultivo como estándar de oro, los cultivos de válvulas, vegetaciones y tejidos periprotésicos, junto con

pruebas serológicas y moleculares. El tratamiento requiere una estrategia combinada de intervención quirúrgica precoz y terapia antifúngica sistémica prolongada, todo ello bajo un abordaje multidisciplinario que integre Microbiología, Imagenología, Cardiología y Cirugía Cardiovascular con los criterios de Duke modificados para optimizar el manejo clínico y mejorar la supervivencia de estos pacientes de alto riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Fernández-Andreu CM, Martínez-Machín G, Perurena-Lancha MR, Illnait-Zaragozí MT, Velar-Martínez R, San Juan-Galán JL. Aportes del Laboratorio de Micología del Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri" al desarrollo de la especialidad en Cuba. Rev Cubana Med Trop [Internet]. 2017 [citado 2026 jun. 5];69(3):1-18. Disponible en: <https://revmedtropical.sld.cu/index.php/medtropical/article/view/292/184>
2. Özbek L, Topçu U, Manay M, Esen BH, Bektas SN, Aydın S, et al. COVID-19-associated mucormycosis: a systematic review and meta-analysis of 958 cases. Clin Microbiol Infect. 2023;29(6):722-731. doi: 10.1016/j.cmi.2023.03.008.
3. de Cueto-López M, del Pozo-León JL, Franco-Álvarez de Luna F, Marín-Arriaza M. Diagnóstico microbiológico de las infecciones asociadas a dispositivos biomédicos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2016;34(10):655-660. doi:10.1016/j.eimc.2015.02.012.
4. Sociedad Europea de Cardiología. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis [Internet]. 1.ª ed. Inglaterra: Oxford University Press; 2024. doi:10.1093/eurheartj/ehad193.
5. Thompson GR, Jenks JD, Baddley JW, Lewis JS, Egger M, Schwartz IS, et al. Fungal endocarditis: pathophysiology, epidemiology, clinical presentation, diagnosis, and management. Clin Microbiol Rev. 2023;36(3):e0001923. doi:10.1128/cmr.00019-23.
6. Naguthevar S, Ravindra A, Kumar D, Meena DS, Bohra GK, Jain V, et al. Emerging trends in fungal endocarditis: clinical complexity, diagnostic challenges, and therapeutic implications—a case series and literature review. Ther Adv Infect Dis. 2024;11:20499361241293655. doi: 10.1177/20499361241293655.
7. Arnaiz-García ME, Arnaiz-García AM, Iscar-Galán A, Arnaiz J, González-Santos JM. Bioprosthetic mitral and aortic valve endocarditis associated with *Candida albicans*. Turk Kardiyol Dern Ars. 2021;49(5):424. doi: 10.5543/tkda.2021.78176.
8. Bonifaz-Trujillo JA. Candidosis. [Internet]. 5.ª ed. México: Editorial McGraw-Hill/Interamericana; 2015 [citado 2026 jun. 1]. Micología Médica Básica; p.377-408. Disponible en: <https://booksmedicos.org/micologia-medica-basica-alexandro-bonifaz/>
9. Brito-Monteiro M, Sismeiro R, Negrao C, Jonet M, Simoa G. Fungal endocarditis: a case report. Cureus [Internet]. 2021 [citado 2026 jun. 11]; 13(12):e20156. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8721965/pdf/cureus-0013-00000020156.pdf>
10. Cabrera-Hernández JS, Rodríguez-Cerón Á. Endocarditis fúngica, más que una indicación quirúrgica y hallazgos ecocardiográficos. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026;9(1):57-62. doi:10.37615/retic.v9n1a11.
11. Gopal K, Bhaskaran PN, Moni M, Shashindran N. *Aspergillus* endocarditis. Indian Heart J. 2024;76(4):240-246. doi:10.1016/j.ihj.2024.08.003.
12. Reischies F, Hoenigl M. The role of surgical debridement in different clinical manifestations of invasive aspergillosis. Mycoses. 2014;57(Suppl 2):1-14. doi:10.1111/myc.12224.
13. Fernández-Guerrero M, Alarcón A, Fortún J, Llinares P. Infecciones relacionadas con los marcapasos [Internet]. 1.ª ed. España: Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica; 2025 [citado 2026 jun. 1]. Endocarditis e infecciones cardiovasculares; p.9-12. Disponible en: <https://seimc.org/wp-content/uploads/2025/06/seimc-procedimientoclinicov.pdf>
14. Phillips P, Krahn AD, Andrade JG, Chakrabarti S, Thompson CR, Harris DJ, et al. Treatment and prevention of Cardiovascular Implantable Electronic Device (CIED) infections. CJC Open. 2022;4(11):946-58. doi:10.1016/j.cjco.2022.07.010.
15. Hariri G, Genoud M, Bruckert V, Chosidow S, Guérot E, Kimmoun A, et al. Post-cardiac surgery fungal mediastinitis: clinical features, pathogens and outcome. Crit Care. 2023;27(1):6. doi: 10.1186/s13054-022-04277-6.
16. Solé-Morales L, Hernández-Quiroa CJ, Sajmolo-Ruiz IL. Actualización en el diagnóstico de la endocarditis fúngica pediátrica y sus limitaciones en Latinoa-

- mérica. Rev Latin Infect Pediatr. 2024;37(1):44-56. doi:10.35366/115486.
17. Rodríguez-Díaz JC, Guna-Serrano R, Larrosa-Escartín N, Marín-Arriaza M. Diagnóstico microbiológico de la bacteriemia y la fungemia: hemocultivos y métodos moleculares. Procedimientos en microbiología clínica [Internet]. España: Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica; 2017 [citado 2026 jun. 5]. Disponible en: <https://seimc.org/wp-content/uploads/2025/06/seimc-procedimientomicrobiologia62.pdf>
 18. Meena DS, Kumar D, Agarwal M, Bohra GK, Chudhary R, Samantaray S, et al. Clinical features, diagnosis and treatment outcome of fungal endocarditis: a systematic review of reported cases. Mycoses [Internet]. 2022 [citado 2026 jun. 11];65(3):294-302. doi:10.1111/myc.13398.
 19. Akritidou O, Peristeri AM, Lymperatou D, Prokopidou A, Christaki E, Nikopoulou A. A review of current insights in fungal endocarditis. J Clin Med. 2025;14(17):6149. doi:10.3390/jcm14176149.
 20. Jain R, Yadav S, Naik-Bukke SP, Kumar-Chettupalli A, Thalluri C. Post-operative infection treatment in cardiac surgery: current practices and future directions. Perioperative Med. 2025;14:110. doi:10.1186/s13741-025-00580-2.
 21. Kurland S, Furebring M, Löwdin E, Olaison L, Sjölin J. Antifungal therapy in *Candida* infective endocarditis: a comparison of echinocandins and other treatment regimens in a nationwide cohort study. Clin Infect Dis. 2026;82(3):e455-e461. doi:10.1093/cid/ciaf312.
 22. Sahra S, Javed A, Jahangir A, Thind SK. Pharmacological options for *Candida albicans* endocarditis at the roadblock with irrecoverable prosthetics and drug interactions: a case report and review of literature. BMC Infect Dis [Internet]. 2023 [citado 2026 jun. 11];23:304. doi:10.1186/s12879-023-08267-z.
 23. Cheng J, Han H, Kang W, Cai Z, Zhan P, Lv T. Comparison of antifungal drugs in the treatment of invasive pulmonary aspergillosis: a systematic review and network meta-analysis. Front Microbiol. 2024;15:1504826. Disponible en: doi:10.3389/fmicb.2024.1504826.

