



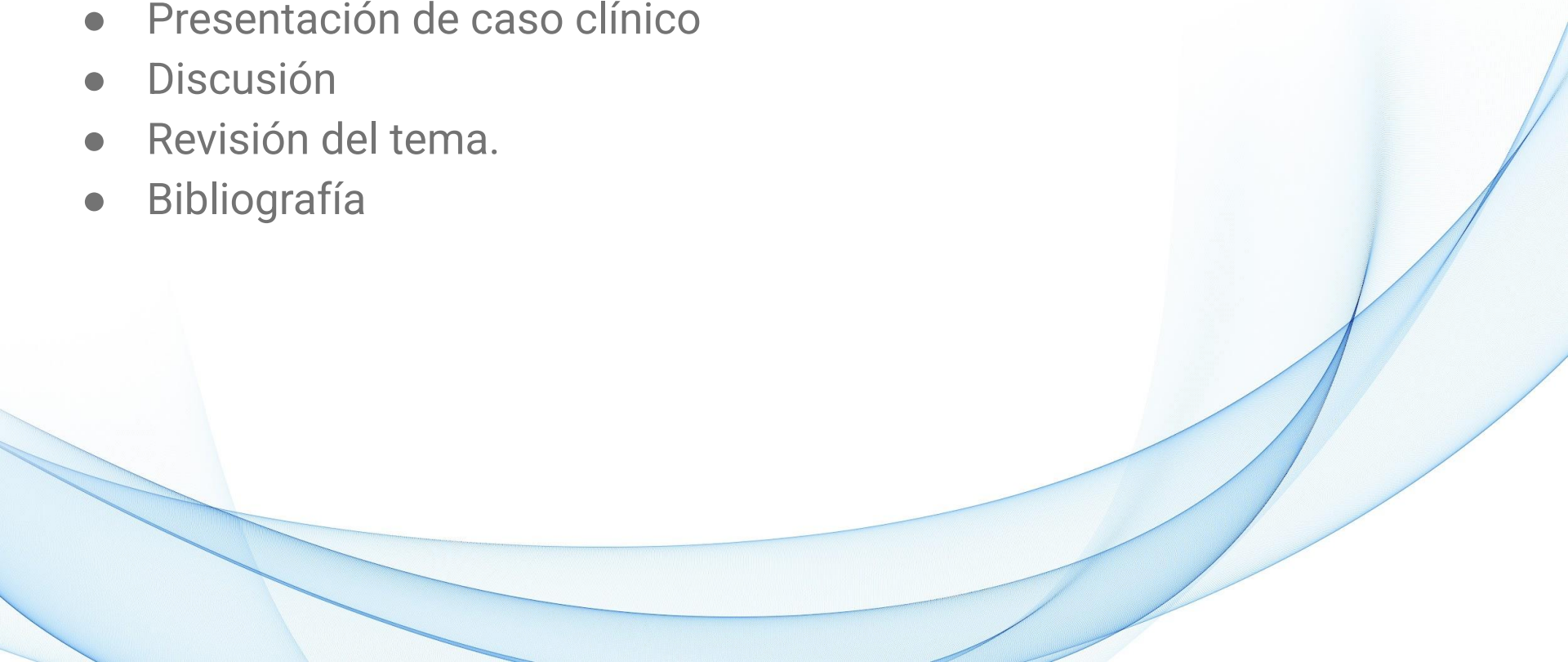
ATENEO CASO CLÍNICO

OCTUBRE, 2025

Dr.Barboza Daniel - Dra.Kusminsky Paulina - Dra.Da Rosa Mariana
Prof. Adj. Dr. Elbio Meirelles

Unidad Académica Clínica Médica B Prof. Dra Laura Llambí
Hospital de Clínicas - CENUR Salto.

MAPA DE RUTA

- Presentación de caso clínico
 - Discusión
 - Revisión del tema.
 - Bibliografía
- 

HISTORIA CLÍNICA

FICHA PATRONÍMICA:

Paciente de sexo masculino, 84 años.

Procedente de ciudad de Salto, vive con su esposa.

Primaria completa. Pensionista, trabajaba en hornos de ladrillo.

AP: EPOC GOLD 2 en tratamiento con ICS, SABA, SAMA. Niega tabaquismo. Ca. Próstata en tratamiento con hormonoterapia trimestral (Eligard®).

AQ: No.

AF: Desconoce

Niega alergias medicamentosas

MOTIVO DE CONSULTA: DISNEA

Consulta el día 27/6 por disnea de reposo de 24 horas de evolución, no ortopnea, no DPN. Tos productiva, expectoración mucosa, leve entidad, de meses de evolución. Sensación febril de la que no constata TAX, anorexia, astenia, adinamia de semanas de evolución, adelgazamiento de 15kg en último año. Tránsitos normales.

AEA: De alta a domicilio 25/6 fue tratado con ATB y CC por NAC. Siendo ésta la segunda internación en el mes, anteriormente episodio de traqueobronquitis tratada de forma ambulatoria (mayo).

PLANES ANTIBIÓTICOS RECIBIDOS

MAYO: AMBULATORIO

Amoxicilina clavulánico VO 875/125 mg C/12 horas
por 7 días

Prednisona 40 mg VO día por 5 días.

Mayo de 2025

LU	MA	MI	JU	VI	SA	DO
28	29	30	1	2	3	4
5	6	7	8	9	10	11
12	13	14	15	16	17	18
19	20	21	22	23	24	25
26	27	28	29	30	31	1
2	3	4	5	6	7	8

PLANES ANTIBIÓTICOS RECIBIDOS

JUNIO: HOSPITALIZADO

12/6 Ampicilina sulbactam 1,5 gr IV por 72 horas y amoxicilina clavulánico 875/125 mg VO por 4 días.

Prednisona 40 mg VO día por 72 horas.

21/6 Ceftriaxona 1g IV cada 12 horas por 48 horas y Claritromicina 500mg VO cada 12 horas por 5 días y amoxicilina clavulánico 875/125 mg VO por 4 días.

27/6 RECONSULTA.

Junio de 2025

LU	MA	MI	JU	VI	SA	DO
26	27	28	29	30	31	1
2	3	4	5	6	7	8
9	10	11	12	13	14	15
16	17	18	19	20	21	22
23	24	25	26	27	28	29
30	1	2	3	4	5	6

EXAMEN FÍSICO AL INGRESO:

Paciente con mal estado general, caquexia. Lúcido. Con O2 mediante MFC FIO 21% a 6L/min. Con VVP radial izquierda.

PYM: Normocoloreadas, bien hidratadas. Faneras normales.

BF: Lengua húmeda, no saburral.

LFG: No adenopatías.

PP: Polipnea (FR 22), sin tirajes. MAV universalmente conservado, subcrepitantes difusos con predominio bibasal, estertores velcro a nivel basal posterior derecho.

CV: PA 120/70 mmHg. TR<2 seg. FC 74 cpm, RR, RBG, no soplos. No IY. No RHY. No edemas de MMII.

ABD: Excavado, pliegue cutáneo abdominal < 1 cm. Blando, depresible e indoloro.

FFLL: Libres e indoloras.

PNM: GSW 15. No sd. focal neurológico ni rigidez de nuca.

PARACLÍNICA SOLICITADA EN EMERGENCIAS:

- Hemograma:

Leu 21,2 mil/mm³ 95% Neutrófilos, Linfocitos 2,2%, Monocitos 0,5%, Basófilos 0,3%, Eosinófilos 0%.

Hb 14,7 Hcto. 44%

Plaquetas 300 mil/mm³

VES 3

- Función renal:

Urea 58 mg/dL

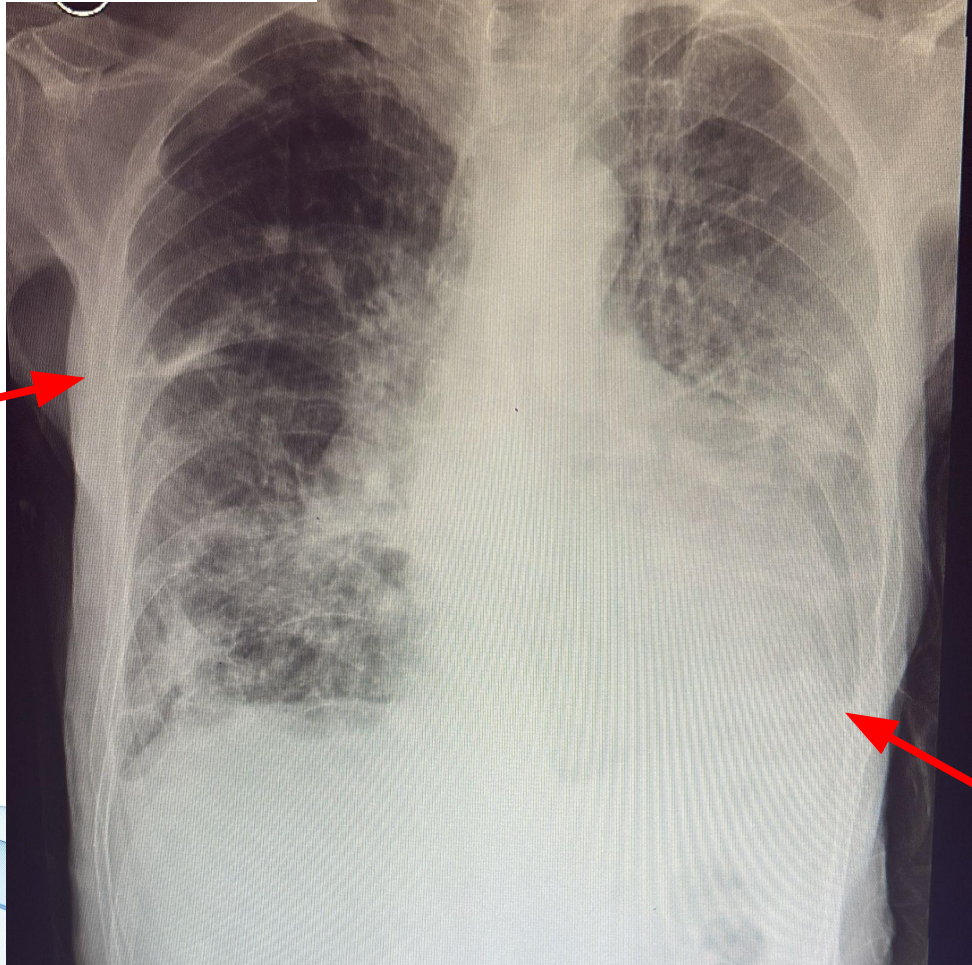
Creatininemia 0.94 mg/dL

- Ionograma: normal

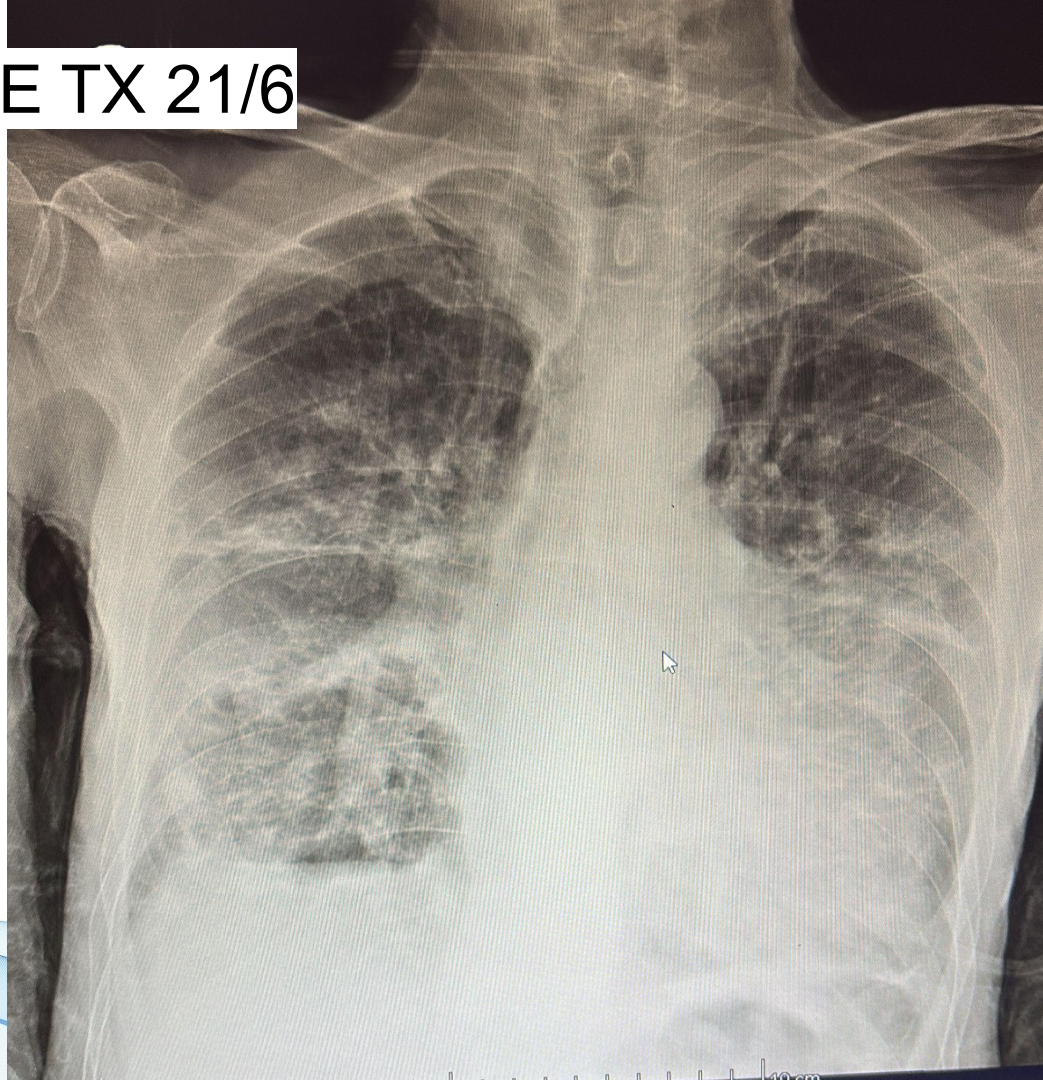
- PCR 207 mg/L

RX SIMPLE DE TX (27/6)

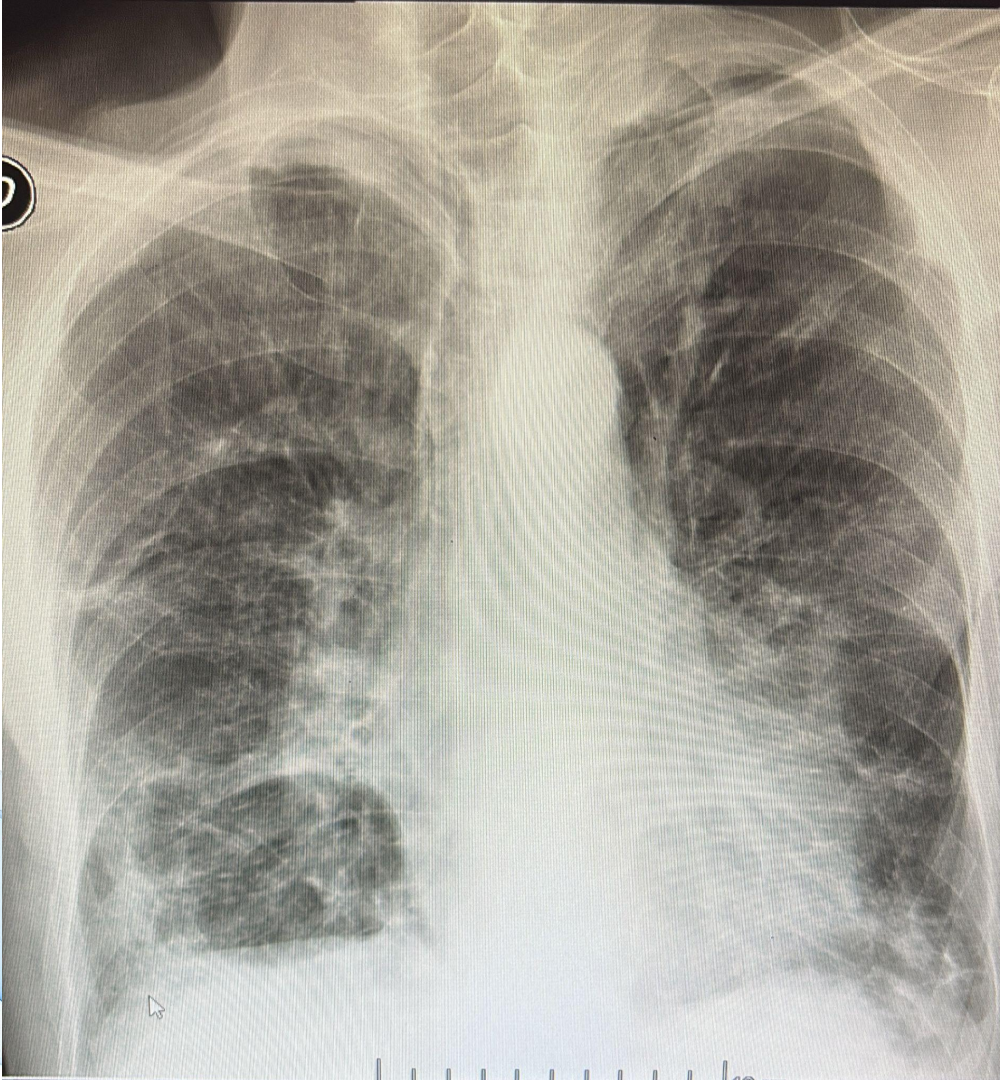
PORTATIL.



RX SIMPLE DE TX 21/6



PAR RADIOLÓGICO 12/6



EN SUMA:

- Paciente de sexo masculino, 84 años.
- ASEC deficitarios.
- AP: EPOC GOLD 2. Cáncer de próstata en HT.
- Bronquítico crónico.
- Caquexia.
- IRA a repetición, uso de CC y ATB frecuentes en últimos 3 meses.

AGRUPACIÓN SINDROMÁTICA:

Síndrome funcional respiratorio.

Síndrome canalicular irritativo-exudativo.

Síndrome de repercusión general.

PLANTEO CLÍNICO

**Neumonía intrahospitalaria (Quick SOFA 1, FR para Pseudomona, SAMR -,
estadía hospitalaria >5 días)**

Quick - SOFA = 0 - 1

**Estadía ≥ 5 días o FR para microorganismos
multirresistentes
(considerar el efecto aditivo de los FR)**

- piperacilina-tazobactam 4.5 g iv cada 6h +/- amikacina 15 mg/kg/día iv a pasar en 30 min (monitorizar valle y pico).

www.proa.hc.edu.uy

www.infectologia.edu.uy

TRATAMIENTO AL INGRESO:

Reposo absoluto, en cama, cabecera a 45°

Dieta hipercalórica

O2 mediante MFC FIO 21% a 6L/min

Piperacilina tazobactam 4,5 gr IV cada 6 horas + Amikacina 15 mg/kg/día IV

Salbutamol 4 disparos inh. cada 6 horas (SABA)

Br. Ipratropio 4 disparos inh cada 6 horas (SAMA)

Salmeterol/Fluticasona 50/250 2 disparos inh. cada 12 horas (LABA+cc inh)

Ranitidina 50mg IV cada 8 horas

Dipirona 1 gr IV si TAX >38°C.

PARACLÍNICA SOLICITADA EN SALA

- Funcional y enzimograma hepático.
- PSA L y T.
- Serología para VIH y VDRL.
- Hemocultivos, 2 en 2 sets.
- Cultivo de esputo.
- Baciloscopia y GeneXpert en esputo.
- Ag neumocócico en orina.
- Procalcitonina.
- HNF para detección de adenovirus, influenza A Y B, VRS, Sars COV 2.
- Tomografía de tórax.

RESULTADOS PARACLÍNICA SOLICITADA

- PSA en rango.
- Serología para VIH Y VDRL: No reactivo.
- Procalcitonina 1
- HNF para detección de adenovirus, influenza A Y B, VRS, Sars COV 2:
Negativo:
- Baciloscopia y GeneXpert en esputo: negativo.
- Ag neumocócico en orina: negativo.

EVOLUCIÓN EN SALA

Buena evolución en sala.

Requerimiento de O₂ en descenso gradual.

Tolerando VO.

Tránsitos normales

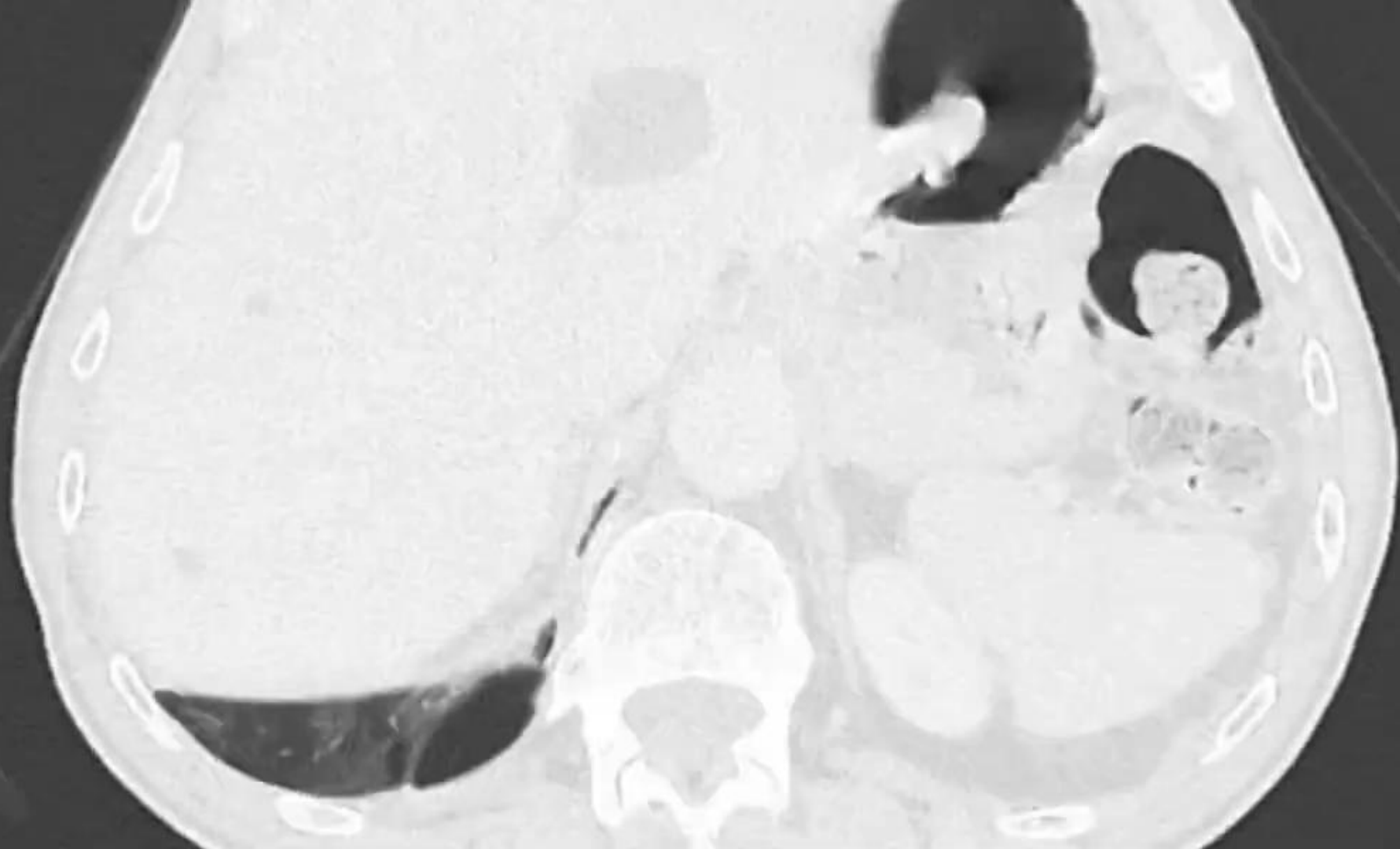
Fiebre con TAX máxima constatada de 38°C por 48 horas, luego en apirexia.

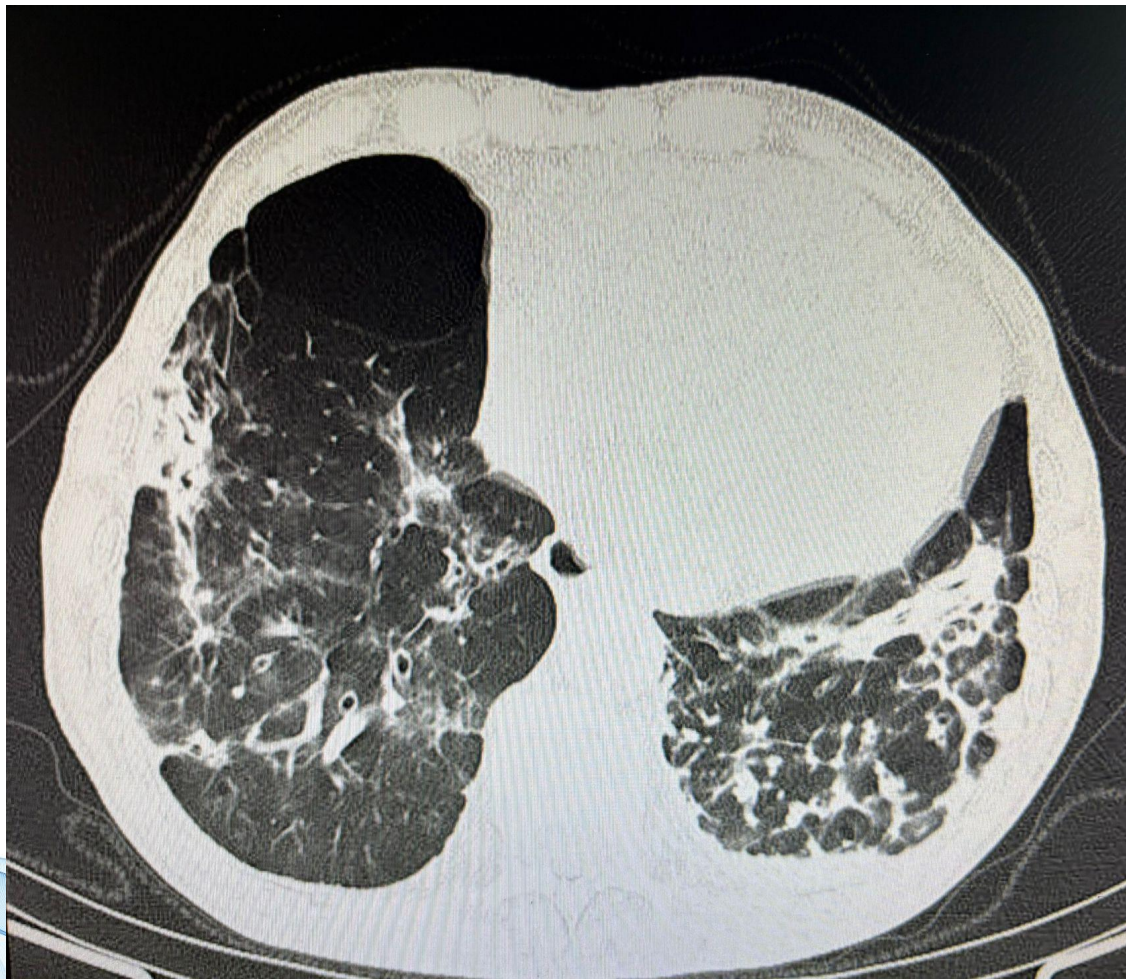
Tomografía de tórax: Informe “Engrosamientos pleurales biapicales de aspecto secuelar. Múltiples pequeñas consolidaciones parenquimatosas de distribución bilateral con predominio basal, que asocian tractos densos y dilatación de estructuras bronquiales de aspecto secuelar.

Múltiples micronódulos centroacinares asociados a opacidades lineales que conforman un patrón de árbol en brote como elemento de ocupación de la pequeña vía aérea. Estos predominan en LI Y LSD. Engrosamiento parietal de estructuras bronquiales basales, con material heterogéneo a nivel intraluminal (¿mucoso?) No se observan nódulos ni otras alteraciones pulmonares. Fina lámina de derrame pleural izquierdo con distribución típica. No hay derrame pleural a derecha ni derrame pericárdico. Adenomegalia precarinal de 15mm en su eje corto.

En suma: Alteraciones pulmonares en su mayoría de aspecto secuelar, con elementos inflamatorios infecciosos asociados de aspecto inespecífico”.

Se adjuntan imágenes a continuación:





RESULTADOS PARACLÍNICA SOLICITADA:

- Cultivo de esputo:



RESULTADOS PARACLÍNICA SOLICITADA:

- Cultivo de esputo:

Muestra representativa del tracto respiratorio inferior > 25 PMN y <10 células epiteliales por campo de gran aumento.

“Se destaca presencia de hifas y pseudofilamentos.

Desarrolla *Aspergillus sp.*”



DIAGNÓSTICO

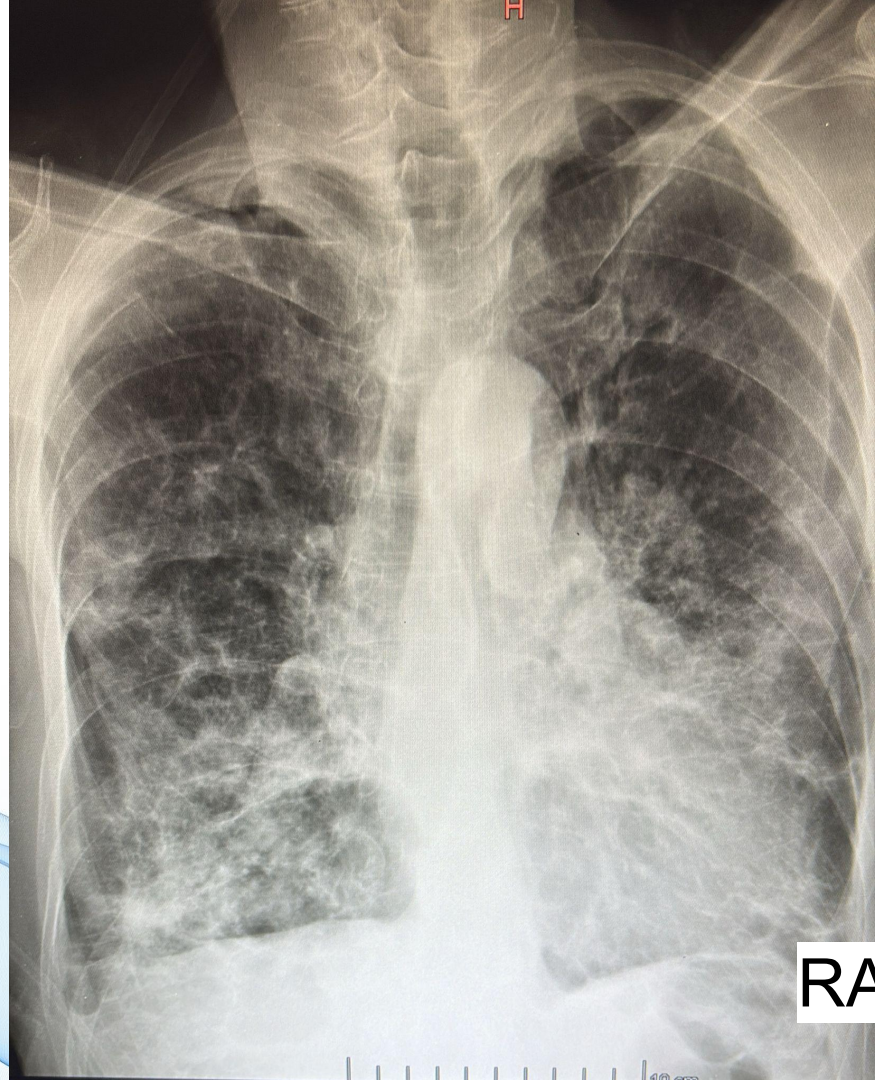
Neumonía intrahospitalaria

Paciente inmunocomprometido con aspergilosis pulmonar



EPID

¿Qué tipo de aspergilosis pulmonar?



RADIOGRAFÍAS AGOSTO 2024

AJUSTE DE TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

Se suspenden ICS.

ANTIBIÓTICO: Se culmina el tratamiento de NIH.

ANTIFÚNGICO: Se realiza solicitud de voriconazol IV. Dadas las demoras y estabilidad clínica de paciente y descenso de RFA, se realiza interconsulta con infectología y decide alta a domicilio e inicio de itraconazol 200 mg VO cada 24 horas.

CONTROL AL EGRESO:

Se realizó control ambulatorio a las 96 horas, luego quincenal y al momento es mensual.

Buena evolución en domicilio. Sin requerimiento de O₂, no reitera episodios de disnea. Tolera VO y medicación.

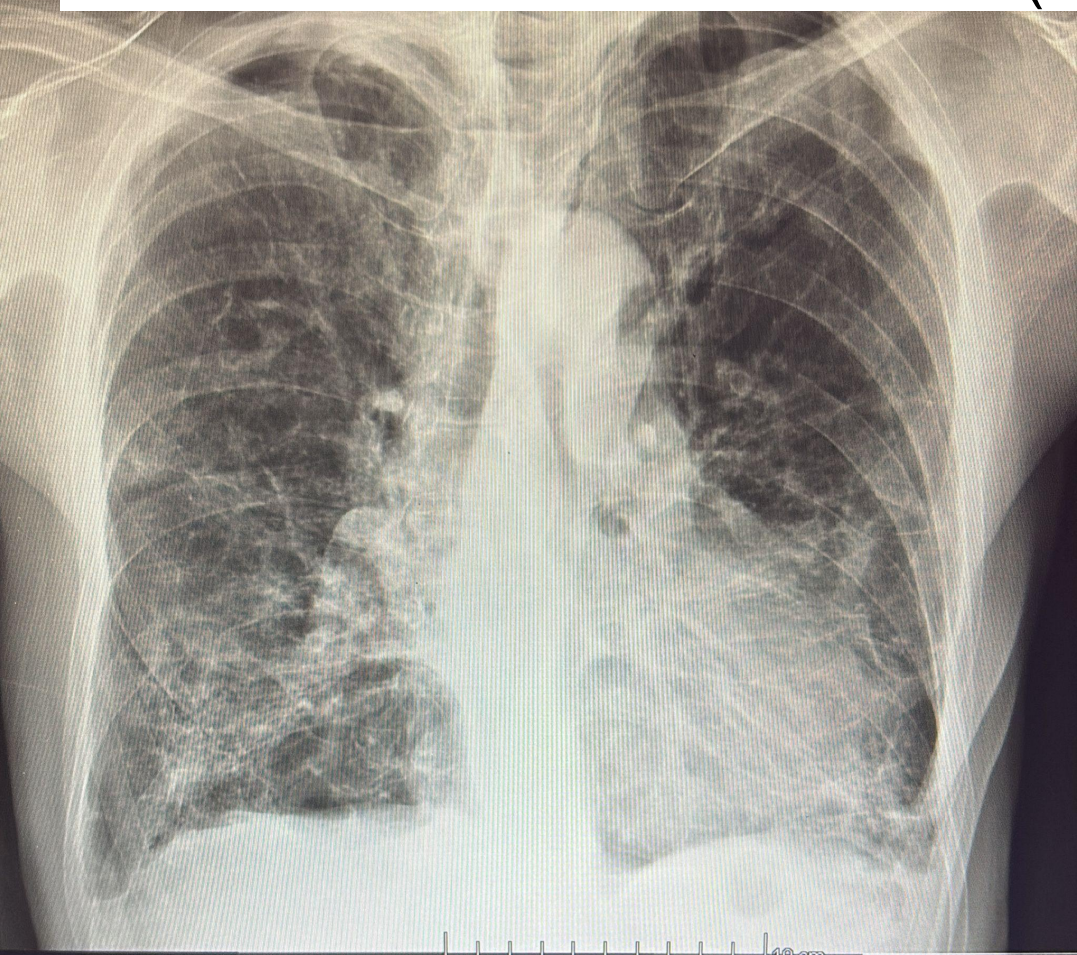
Tránsitos normales.

A destacar del examen físico: aumento ponderal gradual.

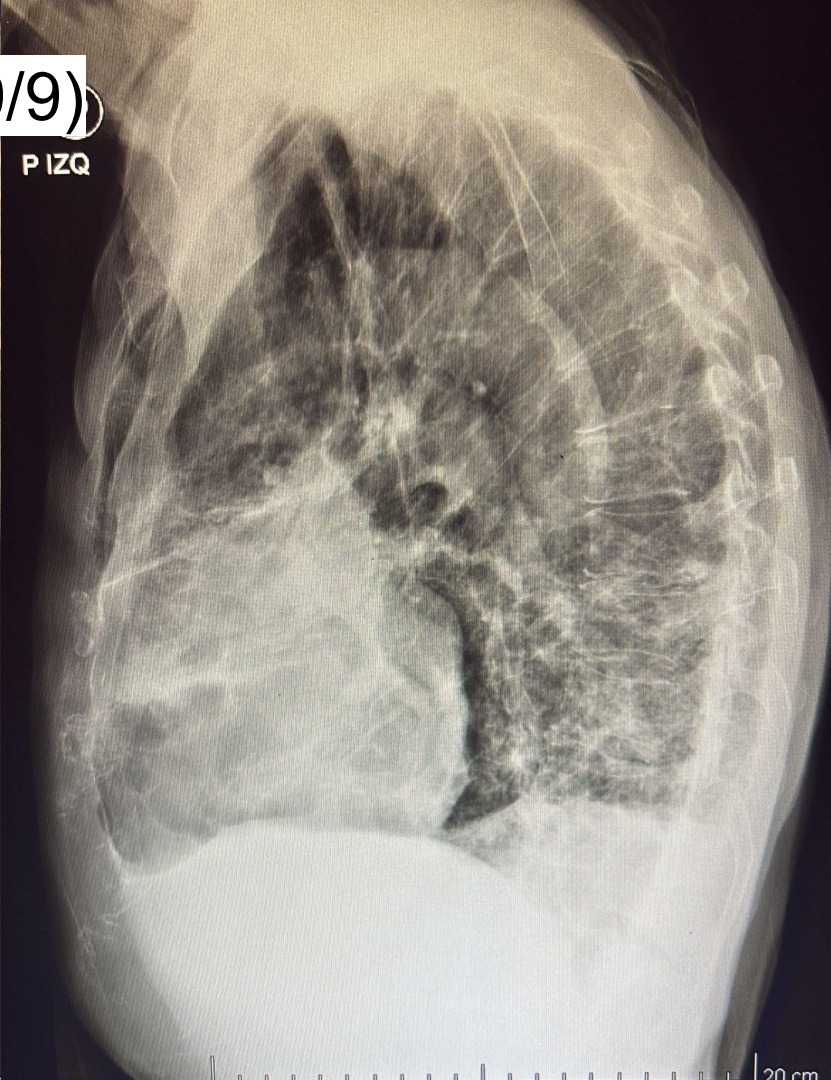
No se han registrado elementos de hepatotoxicidad.

PA

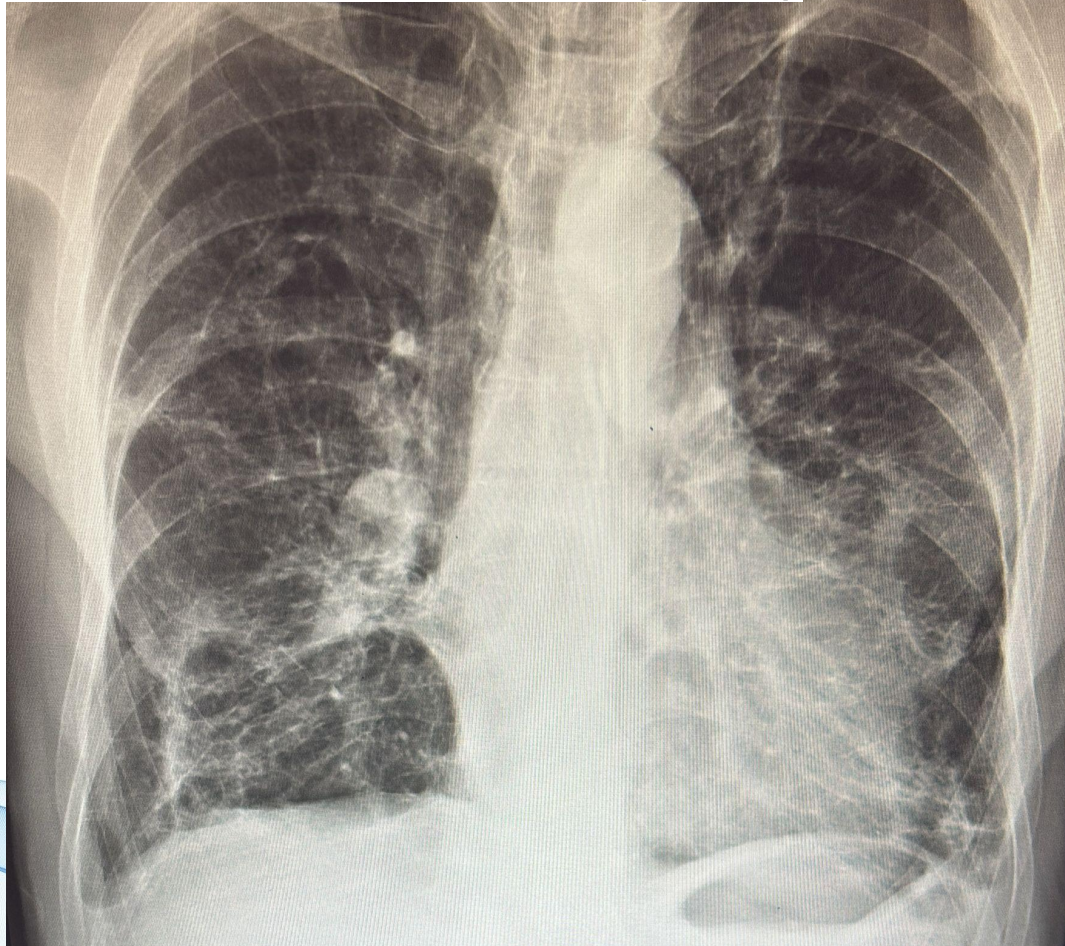
EVOLUCIÓN RADIOGRÁFICA: (9/9)



P IZQ



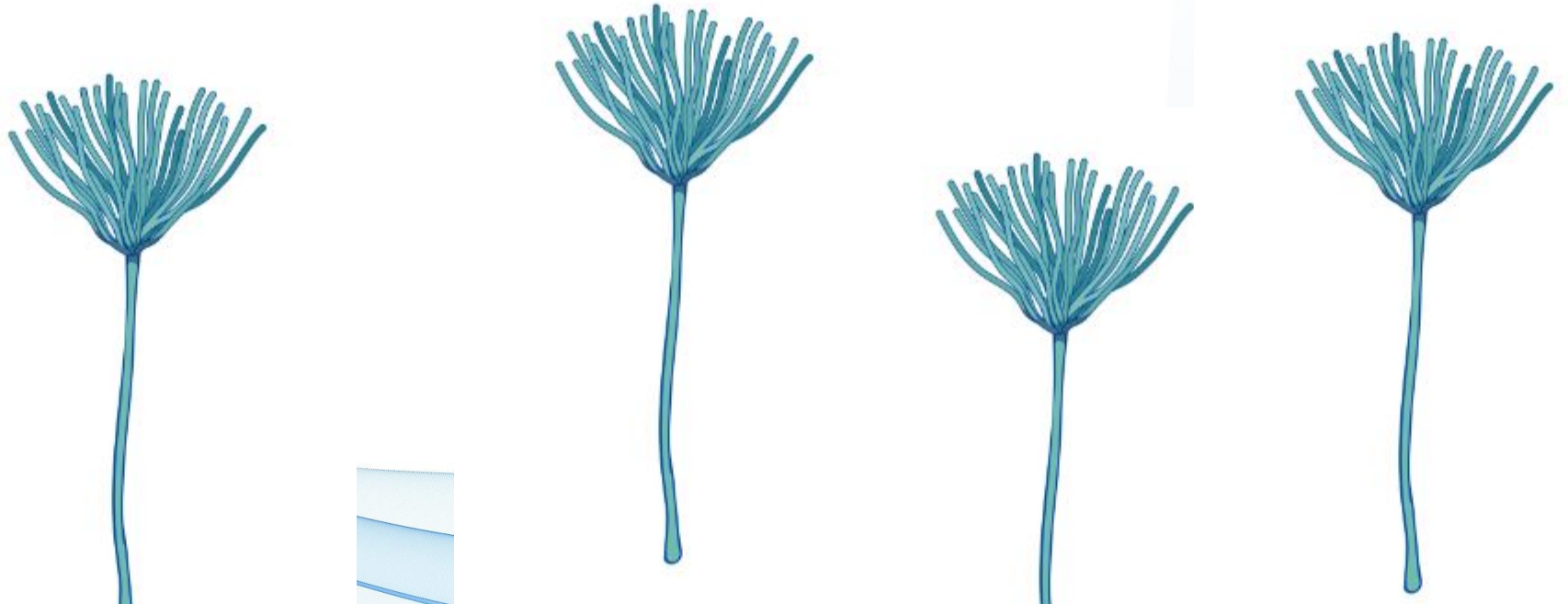
EVOLUCIÓN RADIOGRÁFICA: (3/10)



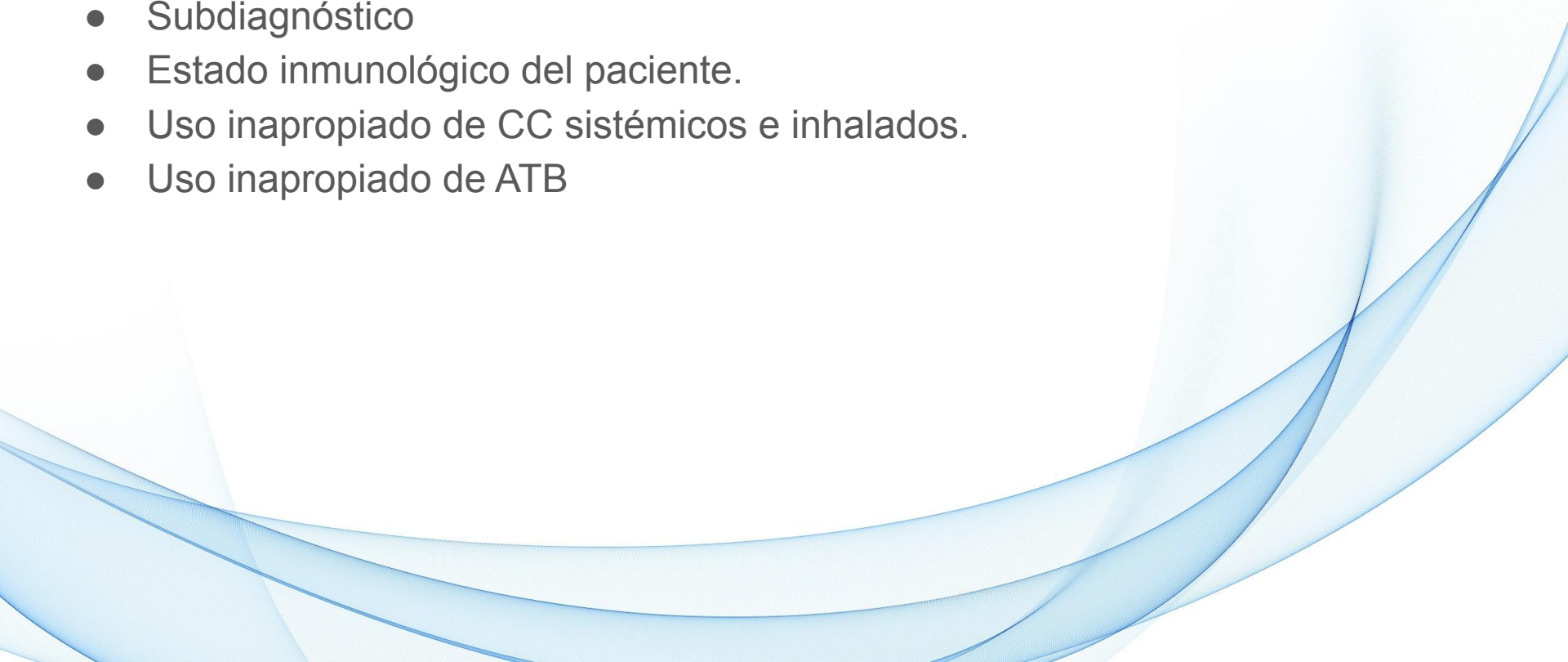
DISCUSIÓN

- Estado inmunológico
- ¿NIH?
- ¿EPID?
- ¿Tipo de aspergilosis?
- ¿FBC?

REVISIÓN DEL TEMA ASPERGILOSIS PULMONAR



IMPORTANCIA DEL TEMA

- Subdiagnóstico
 - Estado inmunológico del paciente.
 - Uso inapropiado de CC sistémicos e inhalados.
 - Uso inapropiado de ATB
- 

INTRODUCCIÓN



Figura 2. *Aspergillus fumigatus* sensu lato, microcultivo con azul de lactofenol (40 X)

Infección respiratoria, causada por *Aspergillus spp.*

Es un hongo filamentoso, comprende 180 especies:

A. fumigatus (85%) A. flavus (5-10%) A.niger (2-3%)

A.terreus (2-3%) y A.nidulans.

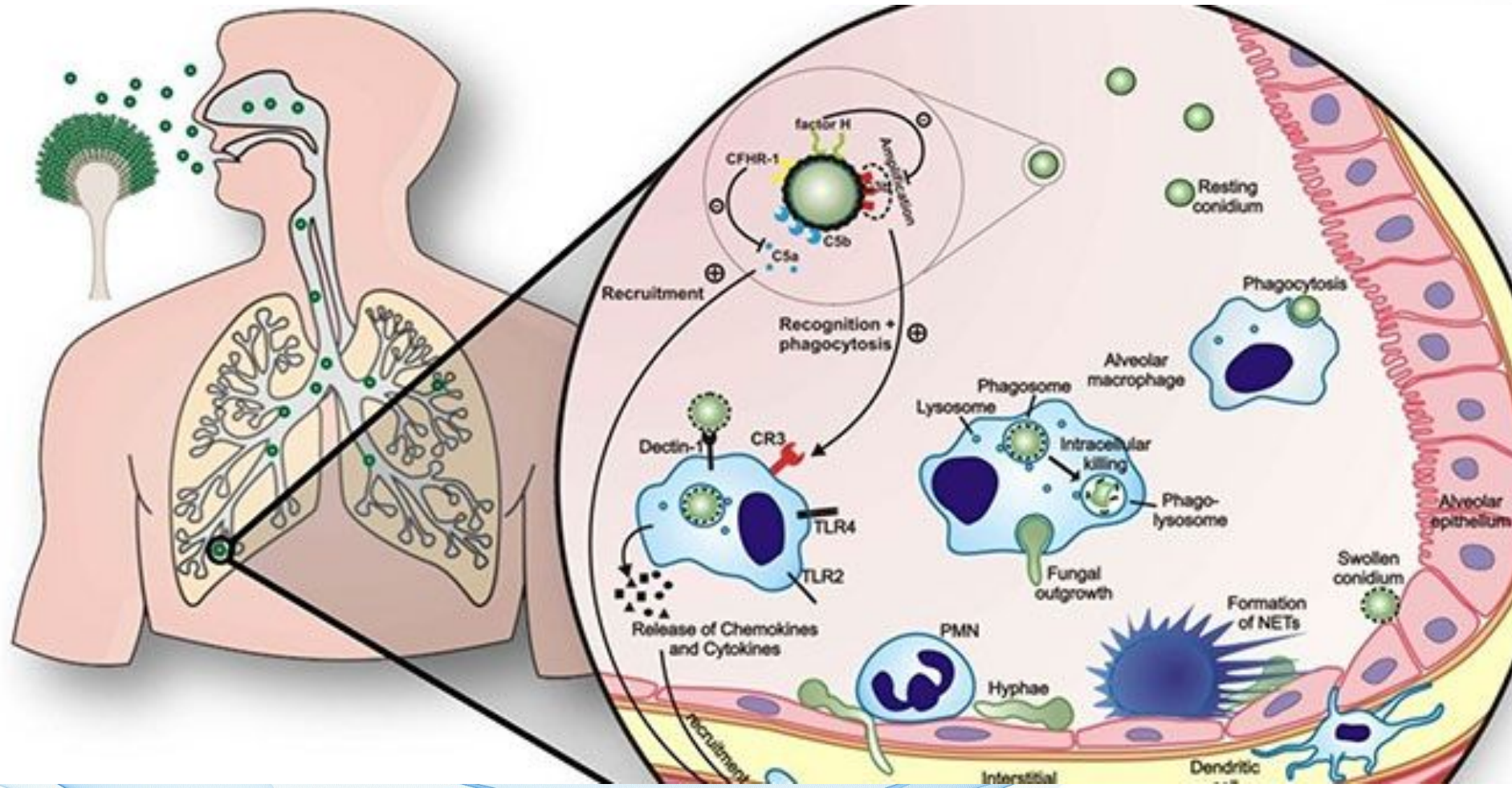
Se encuentra en suelo, aire y vegetación en descomposición.

Puerta de entrada respiratoria por inhalación de elevadas concentraciones de conidias (2-3 μm).

TIPOS DE ASPERGILOSIS (ESCMID)(ERS)(ECMM).

- **Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA):** inmunoalérgicas (por hipersensibilidad)
- **Aspergilosis pulmonar crónica:**
 - Aspergiloma
 - Aspergilosis pulmonar nodular
 - Aspergilosis crónica cavitada (APCC)
 - Aspergilosis crónica fibrosante (evolución de APCC)
- **Aspergilosis pulmonar invasiva.**
- **Traqueobronquitis aspergilar.**

ETIOPATOGENIA



ETIOPATOGENIA

El cuadro clínico, evolución y pronóstico dependen del grado de inmunocompromiso del huésped.

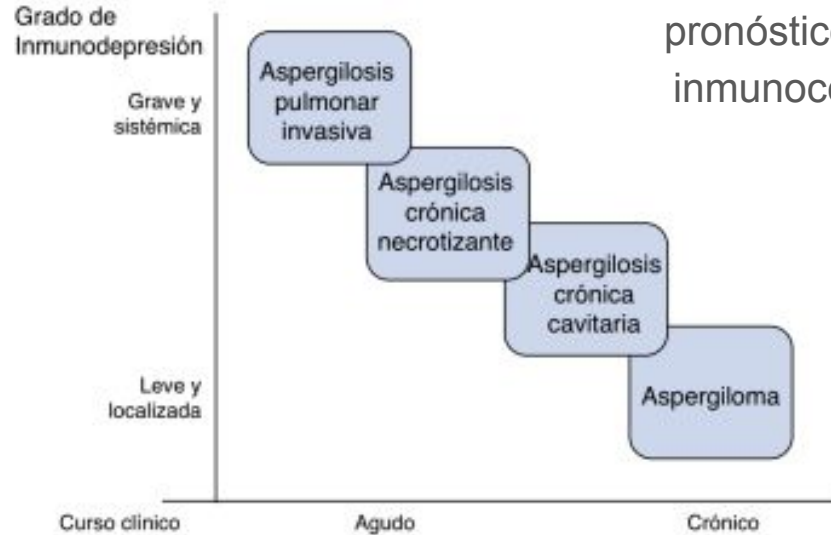


Figura 1. Relación entre el grado de deterioro inmunológico y el tipo de aspergilosis pulmonar.

RESUMEN COMPARATIVO DE LOS PRINCIPALES TIPOS DE ASPERGILOSIS (UpToDate 2024)

Tipo de aspergilosis	Huésped / condición predisponente	Patogenia	Manifestaciones clínicas	Hallazgos radiológicos	Comentarios clínicos
Aspergilosis pulmonar invasiva (API)	Inmunocomprometidos severos: neutropenia prolongada, TPH, trasplante de órgano sólido, tratamiento con GCC o inmunosupresores	Invasión de hifas en parénquima y vasos pulmonares → necrosis tisular y diseminación hematógena	Fiebre persistente pese a antibióticos, tos seca, dolor pleurítico, hemoptisis, disnea progresiva	TAC: nódulos con "halo sign", cavitación, signo del aire creciente	Alta mortalidad; requiere diagnóstico precoz y tratamiento con voriconazol
Aspergilosis pulmonar crónica	Inmunocompetentes con enfermedad pulmonar estructural previa (TBC, EPOC, sarcoidosis, enfisema)	Invasión localizada y lenta sin angioinvasión	Tos crónica, hemoptisis leve, pérdida de peso, fiebre baja	Cavidades de pared gruesa, consolidación, fibrosis	Evolución subaguda o crónica (meses-años)
Aspergiloma (bola fúngica)	Cavidad pulmonar preexistente colonizada por <i>Aspergillus</i>	Crecimiento fúngico no invasivo dentro de una cavidad	Hemoptisis recurrente, tos; puede ser asintomático	Masa intracavitaria móvil con nivel aéreo ("signo del menisco")	Puede coexistir con formas crónicas; riesgo de hemoptisis severa
Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA)	Pacientes asmáticos o con fibrosis quística	Reacción de hipersensibilidad tipo I y III a antígenos de <i>A. fumigatus</i>	Tos con tapones mucosos, sibilancias, fiebre, eosinofilia, aumento de IgE total y específica	Infiltrados migratorios, bronquiectasias centrales	No invasiva; tratamiento con corticoides ± itraconazol
Aspergilosis traqueobronquial	Inmunocomprometidos, trasplante pulmonar	Invasión superficial de mucosa traqueobronquial	Tos, disnea, obstrucción bronquial, placas blanquecinas endobronquiales	Engrosamiento bronquial, lesiones endoluminales	Diagnóstico por broncoscopia y biopsia; forma localizada o difusa

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Otras infecciones fúngicas pulmonares.
- Infecciones bacterianas pulmonares y micobacterianas: absceso pulmonar bacteriano, neumonía necrotizante, BK pulmonar.
- Infecciones virales: neumonía por influenza, o por CMV.
- Enfermedades no infecciosas: neoplasia pulmonar cavitada, sarcoidosis, granulomatosis con poliangeitis.
- Neumonías eosinofílicas.
- ASMA eosinofílica no fúngica.
- Bronquiectasias no fúngicas

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

Microbiológicos

- Cultivo de esputo o lavado broncoalveolar (LBA): baja sensibilidad (30-50 %).
- Coloración y examen microscópico directo (GOLD STANDARD) hifas septadas, regulares, paralelas, ángulo de ramificación 45°.
- Biopsia pulmonar: invasión vascular.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

Biomarcadores

<u>Prueba</u>	<u>Muestra</u>	<u>Interpretación</u>
Galactomanano	Suero o LBA	Antígeno polisacarido específico; sensibilidad alta en neutropénicos.
PCR para aspergillus	Suero o LBA	Alta sensibilidad complementa a GM.

La combinación de GM + PCR en LBA aumenta la sensibilidad diagnóstica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

Biomarcadores

Antígeno Galactomanano:

- Polisacárido presente en pared celular fúngica, excretado durante la fase de crecimiento.
- Títulos proporcionales a la carga fúngica. Valor pronóstico.
- En suero: útil en paciente neutropénico que NO se encuentren bajo profilaxis antifúngica (disminuye sensibilidad). Traduce angioinvasión.

GMN en suero $\geq 0,5$ (S 70-80 %/E 85-90 %)

GMN LBA $\geq 1,0$ (S 85-90 %/E 85-95 %)*

*mayor rendimiento diagnóstico en inmunodeprimidos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

Biomarcadores

Antígeno Galactomanano

En LBA solicitar siempre que exista sospecha API (independientemente del tipo de inmunosupresión). Traduce invasión tisular.

FALSO POSITIVO (en suero y LBA): uso de piperacilina/tazobactam o amoxicilina/clavulánico. Reacción cruzada con otros hongos (*Penicillium*, *Fusarium*, *Alternaria*, *Acremonium*, *Cryptococcus* e *Histoplasma capsulatum*).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

Biomarcadores

PCR Aspergillus

- Confirma presencia genética del patógeno al detectar directamente el ADN del hongo.
- En suero por sí solo no es suficiente para confirmar o descartar diagnóstico.
- En LBA la sensibilidad es mayor que en suero pero la especificidad es menor (colonización vs. enfermedad), alto VPN.
- PCR + GMN aumenta rendimiento diagnóstico (especificidad 98%).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:

Biomarcadores

(1-3) Beta-D-Glucano

- No se utiliza como método diagnóstico únicamente útil en suero.
- Traduce presencia de IFI. No es específico de *Aspergillus* spp.
- Es positivo frente a otros hongos (*Candida*, *Trichosporon*, *Fusarium* y *Saccharomyces*)
- Punto de corte > 80 pg/ml
- FALSO POSITIVO: contaminación de tubo o reacción cruzada con cefalosporinas, carbapenémicos, ampicilina/sulbactam.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS: Imagenológicos:

TC de Tórax: es el estudio diagnóstico más útil en la API.

Signos típicos en inmunocomprometidos:

- "Halo sign"
- "Air - crescent sign"
- Infiltrados en parches o bronconeumonía difusa (no neutropénicos).

Radiografía de tórax: baja S y E para API.

En etapas iniciales de la enfermedad puede ser completamente normal incluso cuando ya existe invasión pulmonar.

Alteraciones inespecíficas: infiltrados, consolidaciones o cavitaciones.

Aspergilosis pulmonar asociada a influenza y COVID-19 en pacientes críticos

Doctor  en Medicina [Simon Feys](#) ^{a, b, c}, [✉ Prof. Agostinho Carvalho, PhD](#) ^{e, f}, [Profesor Cornelius J Clancy, MD](#) ^{g, h},
[Prof. Jean-Pierre Gangneux, MD](#) ^{i, j}, [Prof. Martin Hoenigl, MD](#) ^{k, l, m}, [Prof. Katrien Lagrou, PharmD](#) ^{c, n} y otros.

- Aspergilosis pulmonar asociada a la influenza (API)

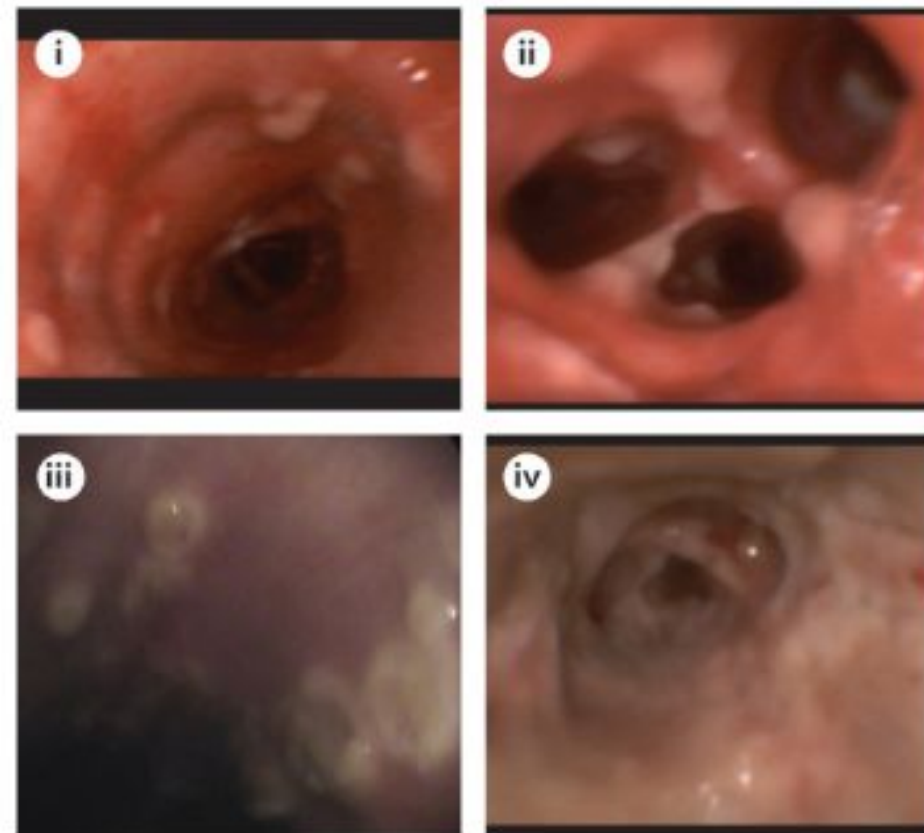
Descrita en 1952, reconocida como entidad en 2009(H1N1)

- Aspergilosis pulmonar asociada a COVID 19 (APAC)

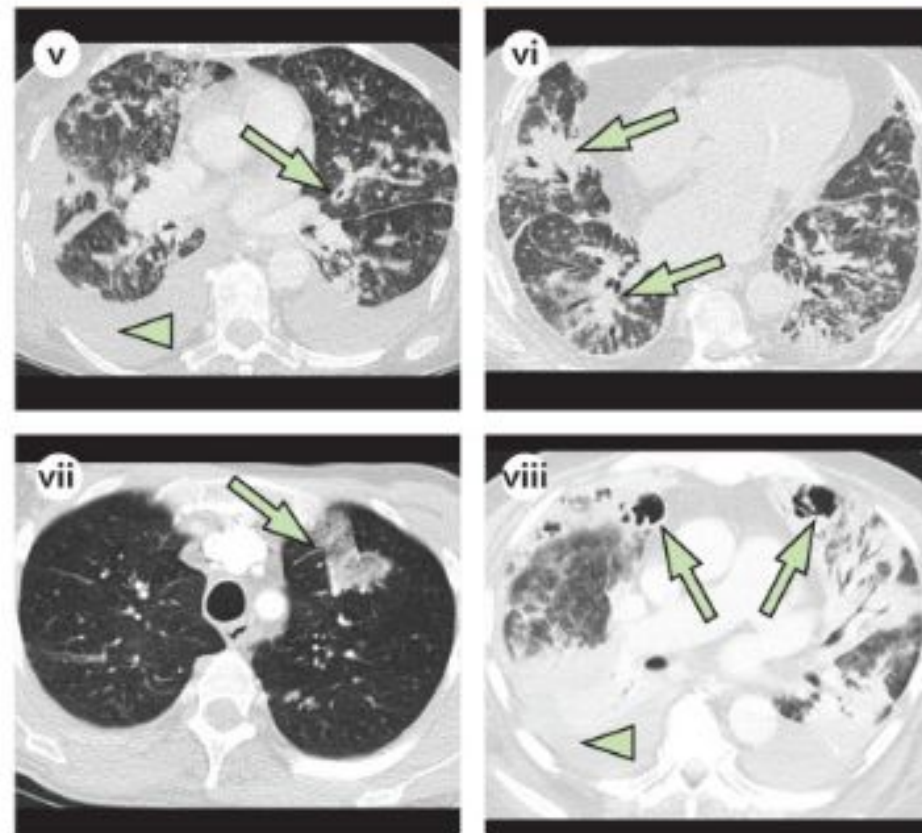
Neumonía viral
grave
10-20%

B Bronchoscopic and radiological images

Invasive *Aspergillus* tracheobronchitis



Pulmonary IAPA and CAPA



TRATAMIENTO

- Aspergilosis pulmonar subaguda/necrotizante: Voriconazol.
- Aspergilosis pulmonar crónica: Voriconazol e Itraconazol. La guía UpToDate refiere a ambos como opciones de primera línea, elección individualizada.
- Aspergiloma: la cirugía es la opción curativa. Tratamiento antifúngico: voriconazol e itraconazol.
- Aspergilosis bronquial pulmonar alérgica: GCC, los azoles actúan reduciendo carga fúngica, Itraconazol o posaconazol. Voriconazol en casos seleccionados.
- Traqueobronquitis aspergilar: Voriconazol como primera línea, alternativas isavuconazol o anfotericina B liposomal, itraconazol.

VORICONAZOL

- Es el antifúngico de elección para las formas invasivas de Aspergilosis. Guías internacionales (IDSA, ERS, Up ToDate 2024).
- Ensayos clínicos demostraron mayor supervivencia y respuesta clínica en comparación con Anfotericina B e Itraconazol.
- Tiene mejor penetración pulmonar y en SNC con niveles séricos más predecibles y mayor potencia frente a Aspergillus fumigatus.
- Requiere monitorización de niveles (TDM) por variabilidad interindividual y riesgo de toxicidad (hepatotoxicidad, alteraciones visuales, fotosensibilidad).
- Cambió el pronóstico de la Aspergilosis invasiva: pasó a ser el estándar inicial desde el año 2000 y sigue siéndolo.

comprasestatales.gub.uy
<https://www.comprasestatales.gub.uy> > consultas > detalle

Compra Directa

— 820/2020 - VORICONAZOL 200 MG. V/O - TRATAMIENTO 8 SEMANAS PTE.

Precio unitario sin impuestos: \$ 670,00; Monto total con impuestos ...

\$ 105.243,60

ITRACONAZOL

- Segunda línea en aspergilosis invasiva, no es recomendado como primera línea por las guías actuales debido a:
 - Absorción oral variable (depende del pH gástrico y de la formulación).
 - Concentraciones tisulares menos predecibles y más lentas de alcanzar.
 - Evidencia clínica limitada en comparación con Voriconazol.
- Se utiliza principalmente en Aspergilosis pulmonar crónica o cavitaria.
- Terapia de mantenimiento o de rescate tras falla o intolerancia a Voriconazol.
- **Contraindicado** en Insuficiencia cardiaca por su efecto inotrópico negativo.

NUEVOS FÁRMACOS:

- **Olorofim:** inhibidor de la dihidroorotato deshidrogenasa fúngica, potente actividad, efecto fungicida dependiente del tiempo contra todas las especies de *Aspergillus*, incluidas aquellas con resistencia intrínseca o adquirida a los azoles. (IV/VO).
- **Fosmanogepix:** Profármaco que se convierte en su fracción activa **manogepix** por las fosfatasas sistémicas, inhibidor de una enzima en la vía biosintética del ancla de glicosilfosfatidilinositol (Gwt1). Potente actividad fungistática contra todas las especies de *Aspergillus*, incluidas aquellas con resistencia intrínseca o adquirida a los azoles. Se encuentran en ensayos clínicos de fase II. (IV/VO).
- **Ibrexafungerp:** inhibidor de la beta-glucano sintasa. Su espectro de actividad contra las especies de *Aspergillus* es comparable al de las equinocandinas. (VO).

Está en curso un ensayo en fase II que compara ibrexafungerp administrado en combinación con voriconazol frente a voriconazol en monoterapia para el tratamiento de las formas invasivas.

- Dentro de las clases de fármacos existentes, se están logrando propiedades farmacológicas mejoradas (tetrazoles, anfotericina B encocleada) encontrándose en fases clínicas de investigación.

Referencias bibliográficas

- ❖ Hu X, Hulme K, Brien L, Hutabarat SN, Harrington Z. Controversies in the clinical management of chronic pulmonary aspergillosis. *Breathe (Sheff)*. 2024 Oct 1;20(3):230234. doi: 10.1183/20734735.0234-2023. PMID: 39360026; PMCID: PMC11444495.
- ❖ Curbelo, J., Galván, J.M., Aspa, J. Actualizaciones sobre *Aspergillus*, *Pneumocystis* y otras micosis pulmonares oportunistas. 2015 Dic; 51 (12). 647-653. doi: 10.1016/j.arbres.2015.02.010.
- ❖ Fortún, J., Meije,Y., Fresco, G., Moreno, S. Aspergilosis. Formas clínicas y tratamiento. 2012 Abril; 30 (4). 201-208. doi: 10.1016/j.eimc.2011.12.005
- ❖ Aspergilosis pulmonar. PPT [en línea]. Abaracón, C., Firpo, A.C., Cabeza, E. Unidad Académica de Enfermedades Infecciosas, Universidad de la República, Facultad de Medicina;2020 [citado 20.10.25. Disponible en: <https://www.infectologia.edu.uy/casos-clinicos/junio-2020/aspergilosis-pulmonar>
- ❖ Farreras Rozman. Medicina Interna. XX Edición
- ❖ El sitio web de *Aspergillus*. [28 de abril de 2008]; Disponible en: <http://www.aspergillus.org.uk>
- ❖ Patterson TF, Thompson GR 3rd, Denning DW, et al: Practice guidelines for the diagnosis and management of aspergillosis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 63(4):e1–e60, 2016. doi: 10.1093/cid/ciw326
- ❖ Jenks JD, Hoenigl M. Treatment of Aspergillosis. *J Fungi (Basel)*. 2018 Aug 19;4(3):98. doi: 10.3390/jof4030098. PMID: 30126229; PMCID: PMC6162797.

- ❖ Ben-Ami R, Lewis RE, Kontoyiannis DP. Enemy of the (immunosuppressed) state: an update on the pathogenesis of *Aspergillus fumigatus* infection. *Br J Haematol*. 2010 Aug;150(4):406-17. doi: 10.1111/j.1365-2141.2010.08283.x. Epub 2010 Jul 7. PMID: 20618330.
- ❖ Thompson, G.R. y Young, J.H. Infecciones por *Aspergillus*. *N Engl J Med* 2021 ; 385(16), 1496 - 1509. DOI: 10.1056/NEJMr2027424
- ❖ Balajee SA, Marr KA. Phenotypic and genotypic identification of human pathogenic aspergilli. *Future Microbiol*. 2006 Dec;1(4):435-45. doi: 10.2217/17460913.1.4.435. PMID: 17661634.
- ❖ Marr KA, Carter RA, Crippa F, Wald A, Corey L. Epidemiología y evolución de las infecciones por mohos en receptores de trasplantes de células madre hematopoyéticas. *Clin Infect Dis*. 2002 Apr 1;34(7):909-917. doi: 10.1086/339202. Epub 2002 Feb 26. PMID: 11880955.
- ❖ Bertin-Biasutto L, Paccoud O, Garcia-Hermoso D, Denis B, Boukris-Sitbon K, Lortholary O, et al. Características de la aspergilosis invasiva causada por *Aspergillus flavus*, Francia, 2012-2018. *Emerg Infect Dis*. 2025;31(5):896-905. <https://doi.org/10.3201/eid3105.241392>.
- ❖ Bulpa, P., Buceo, A y Sibille, Y. Aspergilosis pulmonar invasiva en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Revista Respiratoria Europea* 2007 30(4): 782-800; DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00062206>

ABREVIATURAS

GM: Galactomanano

IFI: Infección fúngica invasiva

ABPA: Aspergilosis broncopulmonar alérgica

AP: Antecedentes personales

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ICS: corticoides inhalados

Ca. cancer

CC: corticoides

TAX: Temperatura axilar

VO: Vía oral

IRA: infección respiratoria aguda

ATB: antibiótico

APCC: aspergilosis crónica cavitaria