

Estudio de caso

PRESENTACIÓN DE CASOS DE ASPERGILOSIS INVASIVA POSIBLE EN RECEPTORES DE TRASPLANTE RENAL EN EL HOSPITAL NACIONAL “DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ”, ZACAMIL

Case Reports of Possible Invasive Aspergillosis in Kidney Transplant Recipients at the “Dr. Juan José Fernández” National Hospital, Zacamil

Noel Danilo Portillo Meléndez¹

Recibido: 24/09/2025

Aceptado: 27/02/2026

<https://doi.org/10.69789/cc.v19i1.829>

RESUMEN

Introducción: La aspergilosis invasiva (AI) es una infección oportunista grave en receptores de trasplante renal (TR), asociada a alta morbimortalidad y dificultad diagnóstica en el contexto de inmunosupresión. **Metodología:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en un hospital de tercer nivel. Desde el inicio del programa de trasplante renal en 2023 se han realizado 30 trasplantes; tres pacientes desarrollaron AI, constituyendo la muestra. Se revisaron expedientes clínicos, incluyendo antecedentes, tratamiento inmunosupresor, estudios de laboratorio e imagen. El diagnóstico se basó en la correlación clínico-radiológica, apoyada por cultivos y biopsia. **Resultados:** Los tres pacientes, con antecedentes de enfermedad renal crónica (ERC) en hemodiálisis, desarrollaron aspergilosis pulmonar entre el primer y quinto mes postrasplante. Dos presentaron rechazo agudo tratado con esteroides y rituximab. Los hallazgos tomográficos incluyeron lesiones cavitadas, consolidaciones y signos característicos como halo y semiluna aérea. Todos recibieron voriconazol; sin embargo, la evolución fue desfavorable, con fallecimiento entre los 4 y 8 meses posteriores al trasplante. **Conclusión:** La AI en TR es poco frecuente, pero altamente letal. La sospecha clínica temprana y el uso oportuno de imagen son fundamentales para mejorar el pronóstico.

Palabras clave: aspergilosis invasiva, trasplante renal, inmunosupresión, infecciones oportunistas, complicaciones postrasplante, El Salvador

¹ Médico internista, residente de tercer año de Nefrología, Hospital Nacional “Dr. Juan José Fernández”, Zacamil
<https://orcid.org/0009-0006-7869-3750>, daniportillo1718@hotmail.com



ABSTRACT

Introduction: Invasive aspergillosis (IA) is a serious opportunistic infection in kidney transplant (KT) recipients, associated with high morbidity and mortality and diagnostic challenges in the context of immunosuppression. **Methods:** An observational, descriptive, and retrospective study was conducted in a tertiary care hospital. Since the start of the kidney transplant program in 2023, 30 transplants have been performed; three patients that developed IA constituted the study sample. Medical records were reviewed, including medical history, immunosuppressive therapy, laboratory tests, and imaging studies. The diagnosis was based on clinical-radiological correlation, supported by cultures and biopsy. **Results:** The three patients, all with a history of chronic kidney disease (CKD) on hemodialysis, developed pulmonary aspergillosis between the first and fifth month after transplantation. Two patients experienced acute rejection, which was treated with steroids and rituximab. CT findings included cavitory lesions, consolidations, and characteristic signs such as air halos and air crescents. All received voriconazole; however, the outcome was unfavorable, with death occurring between 4 and 8 months after transplantation. **Conclusion:** IA in KT recipients is rare but highly lethal. Early clinical suspicion and timely use of imaging are essential for improving prognosis.

Keywords: invasive aspergillosis, kidney transplantation, immunosuppression, opportunistic infections, post-transplant complications, El Salvador

Introducción

El trasplante renal (TR) es el tratamiento de elección para la ERC avanzada, ya que mejora la calidad de vida y reduce la mortalidad en comparación con cualquier terapia de reemplazo renal. A largo plazo, el pronóstico del injerto depende en gran medida del diagnóstico y tratamiento precoz de las complicaciones.(1)

La aproximación a las complicaciones posteriores al TR resulta más sencilla si se consideran según la cronología postrasplante, la cual puede clasificarse en inmediatas (<1 semana), tempranas (1 semana a 3 meses) y tardías (>3 meses).(1,2) Entre ellas se incluyen complicaciones postquirúrgicas y médicas, y dentro de estas las infecciones oportunistas.

Las infecciones en los pacientes trasplantados siguen un esquema de presentación de acuerdo con el momento después del trasplante. Las infecciones precoces, dentro del primer mes postrasplante, son fundamentalmente debidas a patógenos nosocomiales, problemas quirúrgicos y en ocasiones derivadas del donante. Las infecciones por gérmenes oportunistas ocurren más tardíamente, entre el primer y el sexto mes postrasplante, coincidiendo con el periodo de máxima inmunosupresión. Por último, las infecciones tardías a partir del sexto mes pueden ser secundarias a microorganismos comunitarios u oportunistas en función del grado de inmunosupresión del receptor.(3) En este contexto, la AI constituye una complicación poco frecuente, pero de alta mortalidad en receptores de TR, cuyo diagnóstico puede ser



complejo debido a la variabilidad clínica y a la limitada disponibilidad de herramientas diagnósticas.

El objetivo de este trabajo es describir las características clínicas, hallazgos diagnósticos y evolución de tres casos de aspergilosis invasiva en pacientes sometidos a TR en el HNZ.

Metodología

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Desde la realización del primer TR en el año 2023 hasta la fecha, se han llevado a cabo 30 trasplantes renales en el HNZ, de los cuales tres pacientes desarrollaron sospecha de posible AI, constituyendo la muestra del estudio.

Se llevó a cabo una revisión sistemática de los expedientes clínicos, recopilando información sobre antecedentes clínicos relevantes, factores de riesgo, tratamiento inmunosupresor de inducción y mantenimiento, resultados de exámenes de laboratorio, hallazgos en estudios de imagen y evolución clínica. Asimismo, se incluyeron datos relacionados con infecciones concomitantes, intervenciones terapéuticas y desenlace clínico.

El diagnóstico de sospecha de posible AI se fundamentó en la integración de factores de riesgo, manifestaciones clínicas y correlación clínico-radiológica, apoyado en estudios de imagen como tomografía axial computarizada (TAC) y radiografía de tórax. Se realizaron cultivos microbiológicos y, en algunos casos, biopsia con estudio histopatológico. Además, se consideró la exclusión de otras etiologías

infecciosas mediante estudios microbiológicos disponibles.

Si bien en algunos pacientes se contó con apoyo histopatológico, no se dispuso de biomarcadores específicos como galactomanano o beta-D-glucano, los cuales constituyen herramientas complementarias para un diagnóstico más preciso de AI. En este contexto, y de acuerdo con los hallazgos clínicos, radiológicos y microbiológicos disponibles, los casos fueron clasificados como aspergilosis invasiva posible.

Presentación de casos

Caso 1

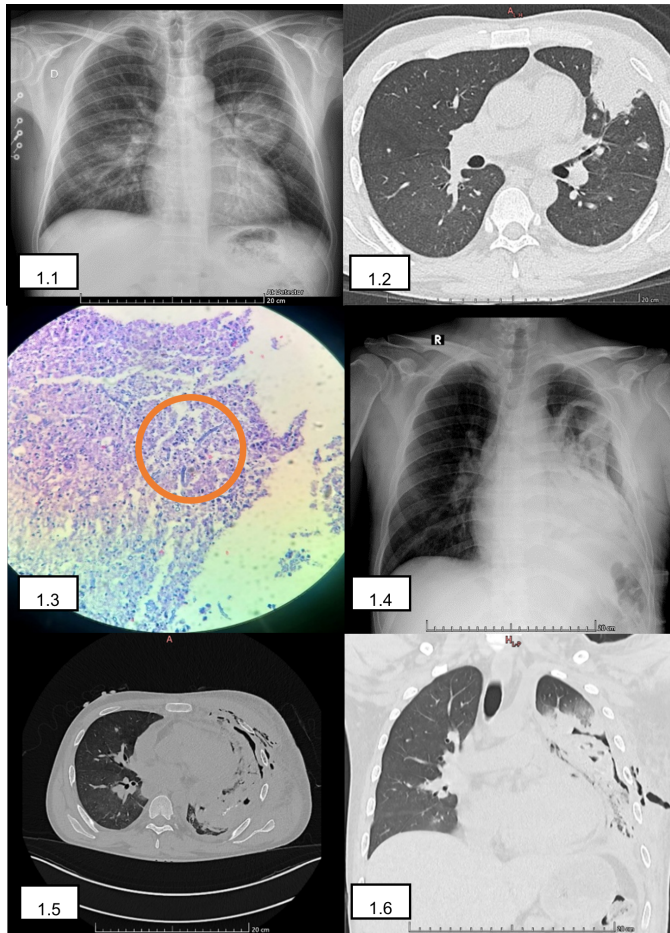
Hombre de 32 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y ERC en hemodiálisis, sometido en septiembre de 2024 a TR de donante vivo relacionado. Recibía inmunosupresión con tacrolimus, azatioprina y prednisona. Dos meses después presentó sospecha de rechazo agudo del injerto, tratado con pulsos de esteroides y rituximab. Cuatro meses postrasplante ingresó por neumonía adquirida en la comunidad (Fig. 1.1); la TAC torácica reveló masa infiltrativa en lóbulo superior izquierdo, adenopatías paratraqueales y múltiples nódulos bilaterales (Fig. 1.2), realizándose biopsia pulmonar en la cual se reportó como inflamación crónica granulomatosa asociada a micosis profunda (Fig. 1.3). Anticuerpos de citomegalovirus (CMV), negativos. Posteriormente, desarrolló neutropenia febril y se inició terapia antibiótica, además de voriconazol ante sospecha de infección micótica oportunista. Un mes más tarde presentó cavitación pulmonar izquierda (Fig. 1.4) y hemoptisis masiva, requiriendo ventilación



mecánica. La nueva TAC mostró consolidación casi total del pulmón izquierdo con destrucción parenquimatosa y hallazgos compatibles con AI angioinvasiva (Fig. 1.5 y 1.6), múltiples lesiones

nodulares con halo en vidrio deslustrado. El paciente falleció ocho meses después del trasplante.

Figura 1. | 1.1 Neumonía adquirida en la comunidad; 1.2 Masa infiltrativa en lóbulo superior izquierdo; 1.3 Biopsia pulmonar con hifas; 1.4 Cavitación pulmonar izquierda; 1.5 y 1.6 TAC: destrucción parenquimatosa de pulmón izquierdo compatible con AI angioinvasiva.

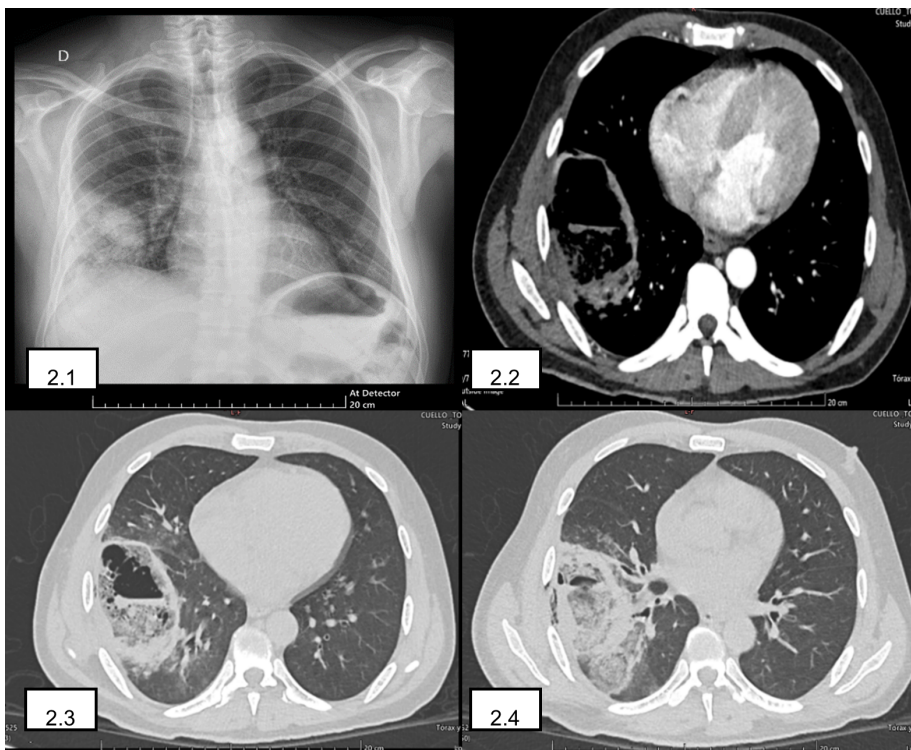


Caso 2

Varón de 41 años con HTA y ERC en hemodiálisis, quien recibió en diciembre de 2024 TR de donante vivo no relacionado. Se encontraba bajo inmunosupresión con tacrolimus, micofenolato mofetilo (MMF) y prednisona. Un mes postrasplante presentó rechazo agudo del injerto, manejado con pulsos de esteroides y rituximab. Cinco meses después consultó por dolor torácico pleurítico derecho intenso, irradiado a hombros, con disnea de esfuerzo. La radiografía de tórax mostró opacidad basal

derecha (Fig. 2.1); la TAC torácica evidenció lesión cavitada en lóbulo inferior derecho con engrosamiento parietal, nivel hidroaéreo, consolidación periférica y una lesión satélite con signo de semiluna aérea, sugestivas de AI pulmonar (Fig. 2.2-2.4). El panel respiratorio identificó *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*. Anticuerpos CMV, negativos. Se administró voriconazol junto con antibióticos de amplio espectro; sin embargo, el paciente presentó dificultad respiratoria, por lo que falleció cinco meses después del trasplante.

Figura 2. | 2.1 Opacidad basal derecha; 2.2-2.4. TAC de tórax con lesión cavitada en lóbulo inferior derecho, nivel hidroaéreo y signo de semiluna aérea sugestivos de AI pulmonar.



Caso 3

Paciente masculino de 59 años con antecedentes de HTA y ERC en hemodiálisis, sometido en marzo de 2025 a TR de donante vivo relacionado. Recibía tratamiento inmunosupresor con tacrolimus, MMF y prednisona. Al mes del trasplante presentó síndrome diarreico agudo; el panel gastrointestinal detectó *Campylobacter spp.*, *Escherichia coli* enteroagregativa, *E. coli* productora de toxina Shiga y *Shigella spp.* Anticuerpos CMV, negativos. Fue ingresado para manejo antibiótico. Durante la hospitalización,

una radiografía de tórax de control reveló nódulo en tercio medio de pulmón izquierdo (Fig. 3.1). La TAC torácica mostró lesiones cavitadas periféricas con contenido aéreo, altamente sugestivas de AI pulmonar, además de bullas de diferentes tamaños, predominantes en el segmento III de ambos pulmones (Fig. 3.2-3.6). Se inició voriconazol; además, hubo alteración en la función renal que requirió hemodiálisis de rescate; sin embargo, el paciente falleció cuatro meses después del trasplante.

Figura 3. | 3.1 Nódulo en tercio medio de pulmón izquierdo; 3.2-3.6. TAC: lesiones cavitadas periféricas con contenido aéreo, sugestivas de aspergilosis pulmonar invasiva, además de bullas de diferentes tamaños.



Discusión

Los receptores de trasplante de órgano sólido constituyen un grupo con un riesgo elevado de desarrollar infecciones fúngicas invasivas, principalmente causadas por *Cándida* y *Aspergillus*. Se ha informado que la incidencia de AI en personas que han recibido un TR oscila entre el 0.7 y el 4%.⁽⁴⁾ Estas infecciones se asocian a alta morbimortalidad, especialmente en TR, donde la mortalidad reportada varía entre el 40 % y el 60 %, y en algunas series llega hasta el 92 %.⁽⁵⁾ Además, los pacientes con trasplante de órganos sólidos presentan un mayor riesgo de infecciones oportunistas debido a la inmunosupresión prolongada, siendo la AI una causa importante.⁽⁴⁾ En los tres casos presentados, se observó una evolución clínica desfavorable con desenlace fatal entre 4 y 8 meses posteriores al TR, lo que refleja la gravedad de esta complicación.

La AI afecta aproximadamente a uno de cada 250 receptores de TR, con cerca del 50 % de los casos manifestándose en los primeros seis meses posttrasplantes, aunque la mediana de aparición puede extenderse hasta tres años.⁽⁵⁾ En los casos descritos, la presentación osciló entre el primer y quinto mes postrasplante, concordando con la ventana de mayor riesgo.

Diversos factores predisponentes incrementan la susceptibilidad a AI, incluyendo edad avanzada, diabetes mellitus, retraso en la función del injerto, rechazo agudo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, necesidad de hemodiálisis postrasplante, infecciones bacterianas previas, enfermedad por citomegalovirus y neutropenia,^(5,6) así como también aspectos ambientales y

tipo de trabajo que desempeñan los pacientes (*Aspergillus* reside principalmente en el suelo y la materia vegetal, y sus conidios se dispersan en el aire a través de diversos mecanismos, como perturbaciones mecánicas o factores ambientales). En consecuencia, estos conidios transportados por el aire pueden infiltrarse en nuestros entornos vitales.⁽⁷⁾

Los factores que aumentan la probabilidad de AI en este grupo de pacientes también incluyen el uso de altas dosis de metilprednisolona, la terapia prolongada de corticosteroides y la necesidad de hemodiálisis debido a la falla del trasplante.⁽⁴⁾ En los tres pacientes, varios de estos factores estuvieron presentes: dos tuvieron episodios de rechazo agudo tratados con pulsos de esteroides y rituximab, uno cursó con neutropenia febril y todos recibieron terapia inmunosupresora múltiple. Además, infecciones bacterianas concomitantes o previas, contribuyeron al riesgo de infección fúngica invasiva.

Históricamente, el desarrollo de la aspergilosis pulmonar se asociaba principalmente a afecciones específicas de inmunosupresión profunda, como neoplasias hematológicas, trasplante de células madre, terapias citotóxicas o el uso prolongado de corticosteroides y otros inmunosupresores. Más recientemente, el espectro de factores de riesgo se ha ampliado para incluir inmunodeficiencias hereditarias y la reducción de subpoblaciones de linfocitos.⁽⁴⁾

El diagnóstico de AI requiere un enfoque multidisciplinario que integre factores de riesgo, manifestaciones clínicas, estudios de imagen y pruebas microbiológicas.⁽⁸⁾ Debido a la escasez de signos clínicos y la sensibilidad o especifici-

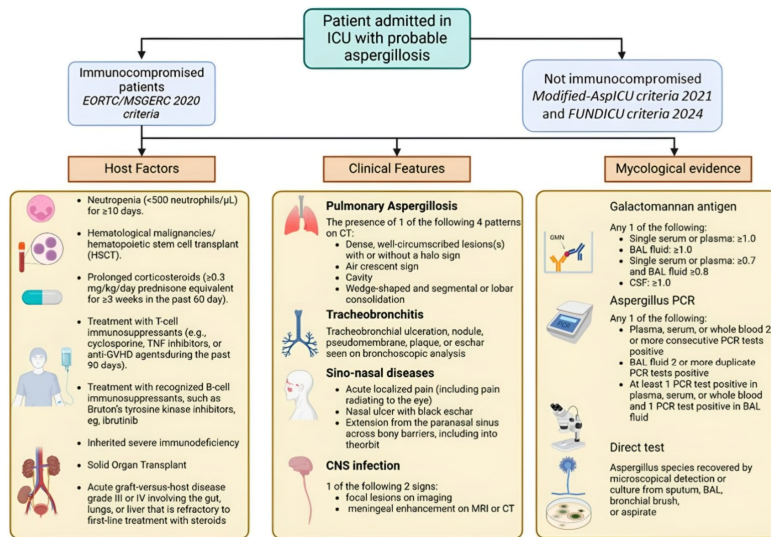


dades limitadas de las pruebas radiológicas y micológicas, el diagnóstico de AI se gradúa según una escala de probabilidad (posible, probable o comprobada) de enfermedad. Es pertinente mencionar que las definiciones de consenso actualizadas de 2019 de la Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer/Consortio de Educación e Investigación del Grupo de Estudio de Micosis (EORTC/MSGERC) para la enfermedad fúngica invasiva (EFI) ahora incluyen: 1) PCR de *Aspergillus* y 2) la detección molecular de ADN fúngico (*Aspergillus*) en tejido, como criterios de diagnóstico para AI.(4)

Los criterios EORTC/MSGERC se utilizan para pacientes inmunocomprometidos y se basan en una combinación de factores del huésped, evidencia clínica y radiológica, y hallazgos microbiológicos e histopatológicos para lograr un

diagnóstico rápido y preciso. Para un diagnóstico probado de aspergilosis, se requiere la identificación de *Aspergillus* a través del análisis microscópico de material estéril, examen histopatológico o citopatológico, o examen microscópico directo de una muestra obtenida mediante aspiración con aguja o biopsia. La posible aspergilosis requiere al menos 1 factor del huésped y 1 criterio clínico sin ningún criterio micológico. Para que exista una infección probable, se requiere la presencia de al menos un factor del huésped, un criterio clínico y un criterio micológico, mientras que la ausencia de criterios micológicos clasifica el caso como posible infección (Fig. 4).(4) Por lo tanto, el grupo de pacientes de la población en estudio cumplía factores de huésped y criterios clínicos, por lo que se podría determinar una posible AI, descartando así otras patologías asociadas.

Figura 4. Criterios para el diagnóstico de aspergilosis probable en pacientes ingresados en la UCI. Adaptado de Bocci MG, et al.(4)



El método de referencia para diagnosticar la aspergilosis es una biopsia de muestra estéril obtenida mediante broncoscopia, procedimiento quirúrgico o punción transtorácica.(4) Se basa en la identificación de hifas en un tejido normalmente estéril. Mediante coloraciones como el PAS y especialmente Gomori-Grocott se pueden visualizar las hifas en los tejidos afectados, lo que certifica la infección fúngica.(9) Por este motivo, el diagnóstico debe comenzar con la evaluación clínica de los pacientes (factores del huésped, síntomas y signos de presentación), seguida de la realización de pruebas diagnósticas para confirmar o no la probabilidad de padecer aspergilosis.(4)

La TAC es esencial, es el método preferido para el diagnóstico y el seguimiento, es la herramienta de elección para su diagnóstico precoz.(10) La presentación radiológica varía según el estado inmunitario de los pacientes. Específicamente, se pueden observar nódulos pulmonares tanto en pacientes neutropénicos como no neutropénicos, con una distribución que refleja el comportamiento de la infección. Estos nódulos pueden estar asociados con un signo de halo, que, aunque no es específico, sirve como un indicador radiológico precoz, particularmente en presencia de factores de riesgo del huésped como la neutropenia,(4) y en nuestros casos se evidenciaron hallazgos típicos como lesiones cavitadas, masas infiltrativas, consolidaciones extensas y signos característicos como el halo de vidrio deslustrado y signo de semiluna aérea.

La confirmación microbiológica es ideal; sin embargo, la ausencia de biomarcadores como el galactomanano (GM) y beta-D-glucano limita la

detección temprana en nuestro contexto.(8) La detección de galactomanano en muestras de esputo también ha sido explorada, y aunque requiere mayor estandarización, su positividad en este caso sugiere su potencial utilidad complementaria en el diagnóstico.(11) Estudios muestran que la sensibilidad del GM sérico es baja (22 %), pero su positividad se asocia a peor pronóstico.(5,12)

La presentación clínica de AI puede variar, desde síntomas respiratorios clásicos como fiebre, tos, disnea y hemoptisis, hasta síntomas inespecíficos o incluso asintomáticos.(5) En los casos reportados, se observaron síntomas respiratorios significativos.

La Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA) recomienda el tratamiento para el aspergiloma que se vuelve sintomático o demuestra progresión radiológica, como agrandamiento de la cavidad, engrosamiento de la pared de la cavidad, desarrollo de opacificación pulmonar circundante y un aumento en el número de lesiones.(13) El tratamiento antifúngico de elección es voriconazol, aunque su uso se ve complicado por las interacciones farmacológicas con inmunosupresores como tacrolimus y ciclosporina, obligando en ocasiones a emplear alternativas como anfotericina liposomal o equinocandinas.(14) En nuestros pacientes, se inició voriconazol, pero la respuesta fue insuficiente para prevenir el desenlace fatal. La profilaxis antifúngica puede variar significativamente entre los centros de trasplante; al momento no se utiliza de forma rutinaria. Actualmente, la terapia preventiva solo se recomienda en los receptores de trasplante de pulmón.(8)



La cirugía puede tener un rol complementario en lesiones pulmonares localizadas sin diseminación extrapulmonar,⁽⁵⁾ pero en estos casos la extensión pulmonar y el compromiso clínico impidieron esta opción.

Estos casos ilustran la complejidad y gravedad de la aspergilosis invasiva en TR, reforzando la importancia de una alta sospecha clínica, vigilancia estrecha, acceso a pruebas diagnósticas oportunas y manejo multidisciplinario para mejorar la supervivencia.

Conclusiones

La aspergilosis invasiva probable en receptores de trasplante renal constituye una complicación poco frecuente, pero altamente letal, asociada principalmente a estados de inmunosupresión intensiva y antecedentes de rechazo agudo, como se evidenció en los casos descritos. Su presentación clínica puede ser variable e inespecífica, lo que dificulta el reconocimiento temprano y retrasa el inicio del tratamiento. En este contexto, los hallazgos tomográficos, incluyendo lesiones cavitadas y signos característicos como el halo y la semiluna aérea, desempeñaron un papel fundamental para orientar el diagnóstico, especialmente ante la ausencia de biomarcadores específicos en nuestro medio. A pesar del inicio de tratamiento antifúngico con voriconazol, la evolución fue desfavorable en todos los pacientes, lo que pone de manifiesto la agresividad de esta entidad en población trasplantada. Estos hallazgos resaltan la importancia de mantener una alta sospecha clínica, optimizar las herramientas diagnósticas disponibles y promover un abordaje multidisciplinario oportuno para in-

tentar mejorar el pronóstico en este grupo de pacientes.

Referencias

1. Rodríguez Adanero C, Pérez Tamajón L. Complicaciones médicas precoces tras el trasplante. *Nefrología al día* [Internet]. [Actualizado 2022 jul 31; citado 2025 ago]. Disponible en: <https://web.archive.org/web/20250813165221/https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-complicaciones-medicas-precoces-tras-el-trasplante-renal-485>
2. Kadambi PV, Brennan D, Chon WJ, Vella J. Kidney transplantation in adults: Evaluation and diagnosis of acute kidney allograft dysfunction. *UpToDate* [Internet]. Wolters Kluwer. 2023. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/kidney-transplantation-in-adults-evaluation-and-diagnosis-of-acute-kidney-allograft-dysfunction>
3. Lopez Oliva M, Loeches B. Infecciones en el Trasplante Renal. *Nefrología al día* [Internet]. [Actualizado 2025 jun 16; citado 2025 jul]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-infecciones-en-el-trasplante-renal-280>
4. Bocci MG, Cascarano L, Capocchi G et al. Pulmonary Aspergillosis in Immunocompromised Critically Ill Patients: Prevalence, Risk Factors, Clinical Features and Diagnosis—A Narrative Review. *J Fungi (Basilea)* [Internet]. 2025 ago 24;11(9):617. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jof11090617>
5. Sigera LSM, Denning DW. Invasive Aspergillosis after Renal Transplantation. *J Fungi (Basilea)* [Internet]. 2023 feb 15;9(2):255. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jof9020255>



6. Friedman DZP, Johnson BK, Beam E, Kremers WK, Vergidis P. Risk Factors and Outcomes of Invasive Aspergillosis in Kidney Transplant Recipients: A Case-Control Study of United States Renal Data System Data. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2023 abr 17;76(8):1431-9. Disponible en <https://doi.org/10.1093/cid/ciac927>
7. Tashiro M, Takazono T, Izumikawa K. Chronic pulmonary aspergillosis: comprehensive insights into epidemiology, treatment, and unresolved challenges. *Ther Adv Infect Dis* [Internet]. 2024 Jun 18;11:20499361241253751. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/20499361241253751>
8. Neofytos D, García-Vidal C, Lamoth F et al. Invasive aspergillosis in solid organ transplant patients: diagnosis, prophylaxis, treatment, and assessment of response. *BMC Infect Dis* [Internet]. 2021 mar 24; 21(1):296. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12879-021-05958-3>
9. Lamberto Y, Domínguez C, Arechavala A et al. Aspergilosis invasiva: definiciones, diagnóstico y tratamiento. *Medicina (Buenos Aires)* [Internet]. 2023 abr;83(1):82-95. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802023000200082
10. Escobosa García P, Bolivar Cuevas SA, Castellón Plaza D et al. Aspergilosis pulmonar en tomografía computarizada: persiguiendo al intruso fúngico más allá de los pulmones. *SERAM* [Internet]. 2024 may 22;1(1). Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/10333>
11. Santiago-Villareal V. Aspergilosis pulmonar invasiva en un paciente inmunosuprimido no neutropénico. A propósito de un caso. *INDEXIA* [Internet]. 2025 ago;5(14):4-7. Disponible en: <https://doi.org/10.65183/revind.e14.01>
12. Hoyo I, Sanclemente G, de la Bellacasa JP et al. Epidemiology, clinical characteristics, and outcome of invasive aspergillosis in renal transplant patients. *Transpl Infect Dis* [Internet]. 2014 dic;16(6):951-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/tid.12301>
13. Hu X, Hulme K, Brien L et al. Controversies in the clinical management of chronic pulmonary aspergillosis. *Breathe (Sheffield)*. 2024 oct;20(3):230234. Disponible en: <https://doi.org/10.1183/20734735.0234-2023>
14. Pilmis B, García-Hermoso D, Alanio A et al. Failure of voriconazole therapy due to acquired azole resistance in *Aspergillus fumigatus* in a kidney transplant recipient with chronic necrotizing aspergillosis. *Am J Transplant*. 2018 sep;18(9):2352-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/ajt.14940>

