
Neuroinfección por *Aspergillus* spp, secundario a inmunodeficiencia por virus VIH. Reporte de caso

Neuroinfection by *Aspergillus* spp, secondary to immunodeficiency caused by the HIV virus, Case report

María Lisseth Vera Roldán^I, Luis Gregorio García Lucas^{II}, José Ricardo Loor Macías^{III},
Jaime Ricardo Trujillo Parada^{IV}

^IDepartamento de Microbiología, Hospital de Especialidades Portoviejo, Portoviejo, Manabí, Ecuador.
maria.vera@hep.gob.ec, <https://orcid.org/0009-0005-1009-0163>.

^{II}Departamento de Microbiología, Hospital de Especialidades Portoviejo, Portoviejo, Manabí, Ecuador.
gregorio.garcia@hep.gob.ec, <https://orcid.org/0000-0002-1921-4151>.

^{III}Departamento de Microbiología, Hospital de Especialidades Portoviejo, Portoviejo, Manabí, Ecuador.
ricardo.trujillo90@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5085-0412>.

^{IV}Posgrado de Imagenología, Universidad Espíritu Santo (UEES), Guayaquil, Guayas, Ecuador.
ricardo.trujillo90@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5085-0412>.

Recibido: 08/12/2025

Aprobado: 06/02/2026

Revisado: 26/01/2026

Publicado: 01/05/2026

RESUMEN

Introducción: Femenina de 36 años con Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) en estadio de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) avanzado. Este estado se evidenció por la interrupción voluntaria de la terapia antirretroviral (TAR) y una inmunosupresión profunda (CD4: 4 cel/ul, Carga Viral: 281.000 copias/ml). El manejo clínico se vio complejizado por las restricciones ético-religiosas de la paciente (Testigo de Jehová), lo que impidió la transfusión de hemoderivados. **Objetivo:** documentar un caso de micosis invasiva atípica en el sistema nervioso central (SNC) en un contexto de SIDA avanzado con limitaciones terapéuticas, enfatizando la necesidad de incluir la aspergilosis cerebral en el diagnóstico diferencial de lesiones focales. **Presentación del caso:** El motivo de ingreso fue un deterioro neurológico subagudo con encefalopatía progresiva y hemiparesia. Los estudios revelaron pancitopenia y respuesta inflamatoria sistémica. La Tomografía Computarizada (TC) cerebral mostró múltiples lesiones hipodensas heterogéneas, compatibles con procesos infecciosos oportunistas. A pesar de excluir



patógenos comunes (meningitis por *Cryptococcus* y encefalitis herpéticas) en el Líquido Cefalorraquídeo (LCR), la persistencia del deterioro llevó a la sospecha de una micosis. El diagnóstico definitivo fue Aspergilosis cerebral, confirmado por la identificación microscópica de las cabezas conidiales radiadas características de *Aspergillus* spp. en el cultivo.

Palabras claves: Aspergilosis cerebral, VIH/SIDA avanzado, Micosis invasiva, pancitopenia.

ABSTRACT

Introduction: A 36-year-old female patient with Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection in the advanced stage of Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). This condition was associated with voluntary discontinuation of antiretroviral therapy (ART) and profound immunosuppression (CD4 count: 4 cells/ μ L; viral load: 281,000 copies/mL). Clinical management was further complicated by the patient's religious restrictions as a Jehovah's Witness, which precluded the administration of blood products. **Objective:** To document a case of atypical invasive mycosis of the central nervous system (CNS) in the context of advanced AIDS with therapeutic limitations, emphasizing the importance of including cerebral aspergillosis in the differential diagnosis of focal brain lesions. **Case report:** The patient was admitted with subacute neurological deterioration characterized by progressive encephalopathy and hemiparesis. Laboratory findings revealed pancytopenia and systemic inflammatory response. Cerebral computed tomography (CT) demonstrated multiple heterogeneous hypodense lesions compatible with opportunistic infectious processes. Despite ruling out common pathogens, including cryptococcal meningitis and herpetic encephalitis, through cerebrospinal fluid (CSF) analysis, the persistence of clinical deterioration raised suspicion of an invasive mycosis. The definitive diagnosis was cerebral aspergillosis, confirmed by microscopic identification of the characteristic radiating conidial heads of *Aspergillus* spp. in culture specimens.

Keywords: Cerebral Aspergillosis, Advanced HIV/AIDS, Invasive Mycosis, pancytopenia



INTRODUCCIÓN

La infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) es una pandemia global que confiere un alto riesgo de desarrollar infecciones oportunistas potencialmente mortales, especialmente cuando el tratamiento antirretroviral (TAR) es abandonado (1). La afectación del sistema nervioso central (SNC) en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es una causa común de morbilidad y mortalidad, manifestándose frecuentemente como lesiones cerebrales focales que causan deterioro neurológico (2). Si bien la toxoplasmosis cerebral y la neurocriptococosis son etiologías comunes en este contexto, otras micosis invasivas, como la Aspergilosis cerebral, representan un desafío diagnóstico y terapéutico debido a su rareza y alta letalidad (3,4).

La Aspergilosis del SNC es una infección fúngica grave causada principalmente por especies del género *Aspergillus*, que típicamente ocurre en pacientes inmunocomprometidos, aunque existen reportes en pacientes inmunocompetentes (5,6). La patogenia de del SNC puede seguir dos vías principales: la diseminación hematógena desde un foco primario, comúnmente pulmonar, o la extensión directa desde estructuras adyacentes, como los senos paranasales, dando lugar a la aspergilosis rinocerebral (7–9). Esta última forma, que compromete las estructuras sino-orbitales y se extiende al SNC, a menudo requiere un abordaje quirúrgico agresivo además del tratamiento médico (8). Independientemente de la vía, la característica más destructiva del *Aspergillus* es su marcada angioinvasión, la capacidad de las hifas fúngicas para penetrar y ocluir los vasos sanguíneos cerebrales, lo que resulta en isquemia, infarto hemorrágico y la formación de lesiones focales (10). La presentación clínica suele ser inespecífica, incluyendo fiebre, cefalea y déficits neurológicos focales, pudiendo manifestarse incluso como un accidente cerebrovascular agudo (11).

Los hallazgos neurorradiológicos de la aspergilosis cerebral son variados, pudiendo simular lesiones como la toxoplasmosis o lesiones tumorales (10,12). Típicamente, la infección cerebral se produce por diseminación hematógena o por extensión directa desde focos sino-nasales (8,9). El pronóstico de la aspergilosis cerebral sigue siendo desalentador, aunque la terapia combinada con antifúngicos de amplio espectro, como el voriconazol, ha demostrado mejorar significativamente el resultado clínico, especialmente cuando el tratamiento médico se complementa con una intervención quirúrgica (4,13–15).



El pronóstico de la Aspergilosis cerebral es sombrío, históricamente asociado a altas tasas de mortalidad. El manejo moderno exige una aproximación combinada y agresiva que incluye terapia antifúngica sistémica y, siempre que sea factible, la resección quirúrgica o desbridamiento de las lesiones focales. La introducción de nuevos antifúngicos triazólicos, como el Voriconazol, representó un avance significativo, mejorando notablemente el desenlace clínico en comparación con terapias históricas (14). Estudios más recientes continúan evaluando la eficacia de agentes como el Isavuconazol en el tratamiento de esta micosis (15). No obstante, el manejo quirúrgico sigue siendo un factor pronóstico crucial, especialmente cuando se logra la resección completa de las lesiones bien definidas (4).

Presentamos el caso de una paciente con infección por VIH con abandono del TAR que ingresó con deterioro neurológico progresivo y lesiones cerebrales focales sugestivas de infección oportunista. Este reporte tiene como objetivo resaltar la importancia de considerar la aspergilosis cerebral en el diagnóstico diferencial de lesiones del SNC en pacientes con inmunosupresión severa, incluso cuando otras micosis o parasitosis comunes sean las principales sospechas diagnósticas iniciales.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Previo consentimiento informado por parte de los familiares del paciente se obtiene la siguiente información de la historia clínica: paciente femenina de 36 años de edad, de ocupación ama de casa, con ingreso al servicio de Infectología el 01 de septiembre de 2025. Dentro de sus antecedentes patológicos personales destacan la hipertensión arterial no tratada, un historial de preeclampsia en su último embarazo, y el diagnóstico de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en el año 2019, con un abandono de la terapia antirretroviral (TAR) desde 2020. Presenta desde hace dos meses previos al ingreso con sintomatología inespecífica, incluyendo cefalea y episodios febriles intermitentes. Durante este periodo inicial, fue diagnosticada con una infección viral aguda (Dengue IgM/IgG positivos). Sin embargo, la paciente no mostró mejoría, evolucionando con fiebre persistente, lesiones vesiculares en el muslo izquierdo y un estado de leucopenia.

El deterioro se aceleró durante los siete días previos a la hospitalización, manifestando fiebre refractaria, somnolencia, obnubilación y estupor progresivo. Al ingreso, la paciente se encontraba



encefalopática, con puntuación de 10/15 en la Escala de Coma de Glasgow, presentando hiporreactividad pupilar y hemiparesia izquierda leve.

Estudios complementarios.

En la serie roja, se evidenció una anemia microcítica e hipocrómica (VCM 76.7 fl, HCM 26.9 pg). La anemia se agravó en el periodo de hospitalización, cayendo la hemoglobina de 9.3 g/dL a 6.9 g/dL en dos días. En la serie blanca, se detectó una leucopenia severa (Leucocitos 2.31 k/ul la cual también decayó a 2.17 en periodo de tiempo similar a la serie roja. A pesar de la leucopenia absoluta, el diferencial mostró una neutrofilia relativa (Neutrófilos segmentados: 81.2%), y una linfopenia relativa 15.4%, consistente con su condición de SIDA avanzado. Finalmente, la trombocitopenia fue marcada, descendiendo de 46 K/ul a 35 K/ul entre las dos mediciones. Este hallazgo, junto con la leucopenia y la anemia, confirma un estado de pancitopenia. Presentó un hepatograma alterado: TGO/ASAT: 116 U/L, TGP/ALAT: 45 U/L, LDH: 737 U/L, los paraclínicos inmunoinfecciosos presentaron las siguientes alteraciones: Carga Viral VIH (PCR): 281.000 copias/ml. Subpoblaciones Linfocitarias CD4+: 4 cel/ul, Proteína C Reactiva (PCR): 84.32 mg/l, Procalcitonina: 0.38 ng/ml. El estudio del LCR fue crucial para el descarte de las principales neuroinfecciones oportunistas: Citoquímico: Aspecto/Color: Transparente, Agua de Roca. Glucosa: 29 mg/dl. Proteínas: 1339.0 mg/l. Leucocitos $0.002 \times 10^3/\mu\text{L}$. Tinta China: negativo, FilmArray (Panel de Meningitis/Encefalitis PCR), Bacterias: Todas las bacterias del panel (incluyendo *E. coli*, *H. influenzae*, *L. monocytogenes*, *N. meningitidis*, *S. agalactiae*, *S. pneumoniae*) fueron NO DETECTADAS. Virus: Todos los virus del panel (incluyendo Herpes simplex 1 y 2, Cytomegalovirus, Varicella zoster virus) fueron NO DETECTADOS. Levadura: *Cryptococcus neoformans/gattii* fue NO DETECTADO.

Los resultados de laboratorio mostraron un caso de SIDA avanzado (CD4 = 4 cel/ul, anemia microcítica severa (Hb 6.9 g/dl) y una reacción inflamatoria sistémica severa. Los hallazgos del LCR (hipoglucorraquia y marcada hiperproteínorraquia con celularidad mínima) y el resultado negativo del FilmArray (descartando herpes, criptococo y bacterias comunes) orientaron el diagnóstico hacia una etiología fúngica o parasitaria atípica, por lo que se procedió a cultivos convencionales, dando resultado positivo en agar Sabouraud, crecimiento de una colonia algodonosa, de color verde oscuro, la cual se observó posteriormente en el microscopio de luz óptica, con tinción de azul de lactofenol, identificándose, micelios vegetativos y de reproducción compuesta por un conidióforo (tallo largo y septado) que se expande en su ápice formando una



vesícula esférica, sobre esta vesícula, se aprecian las fiálides de donde irradian cadenas de conidias (esporas) pequeñas y esféricas, esta morfología característica se describe como una "cabeza conidial radiada" o "cabeza de ducha", crucial para diferenciarlo a nivel genérico de otros mohos. (figura 1)

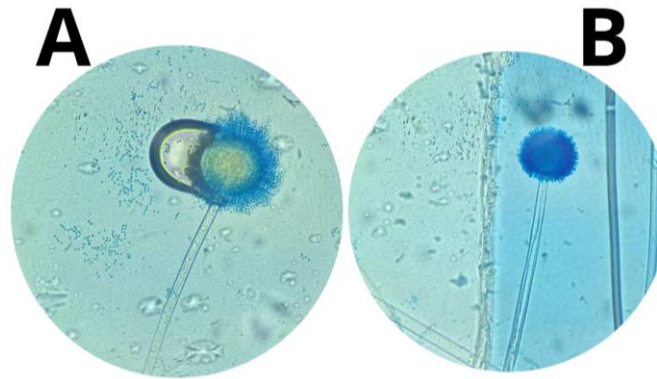


Figura 1. Micelios vegetativos (hifas) y esporas compatibles con *Aspergillus spp.*

Tomografía simple de cráneo:

La Tomografía Computarizada (TC) simple de cerebro realizada al ingreso, reveló múltiples lesiones cerebrales: en el lóbulo temporal izquierdo se observaron lesiones hipodensas heterogéneas con extensión al territorio parieto-occipital, sugiriendo un proceso infiltrativo extenso, y en la región córtico-subcortical frontal izquierda se identificó una lesión redondeada hiperdensa con un halo hipodenso circundante (figura2)

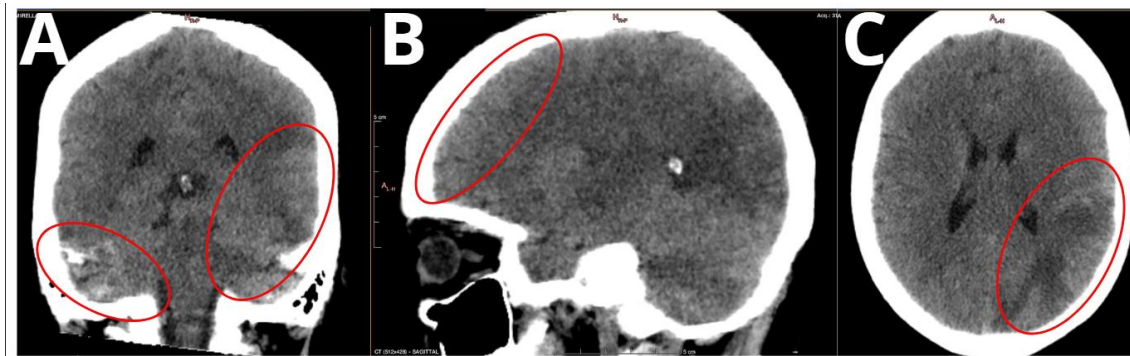


Figura 2. Tomografía simple de cráneo, A, B, C.

Lesiones hipodensas heterogéneas temporoparieto-occipitales izquierdas, además de una lesión frontal córtico-subcortical redondeada hiperdensa con un halo periférico, sugiriendo un proceso infeccioso focal.

DISCUSIÓN

El caso de esta paciente con VIH/SIDA avanzado y abandono del tratamiento antirretroviral (TAR), subraya la vulnerabilidad crítica a las infecciones oportunistas cerebrales a los que estos se encuentran expuestos. La paciente presentó una inmunosupresión extrema, confirmada por un recuento de linfocitos T CD4 de 4 cel/ul y una carga viral de 281.000 copias/ml, un estado que clasifica su condición como SIDA avanzado (1). Este nivel de inmunodeficiencia eleva el riesgo de padecer infecciones del sistema nervioso central (SNC) por patógenos comunes como *Toxoplasma gondii* y *Cryptococcus neoformans*, así como micosis invasivas raras pero devastadoras como la Aspergilosis cerebral (2,3).

El abordaje diagnóstico se inició con un complejo diagnóstico diferencial, debido a que los hallazgos de la Tomografía Computarizada (TC) de cerebro, que mostró múltiples lesiones hipodensas heterogéneas y una lesión frontal con halo hiperdenso, son inespecíficos. Lesiones focales en el SNC en pacientes con SIDA son comunes y pueden ser causadas por toxoplasmosis, linfoma primario del SNC o, menos frecuentemente Aspergilosis cerebral (5,10). Sin embargo, la angioinvasividad inherente del *Aspergillus*, que causa trombosis e infartos necróticos, a menudo resulta en lesiones que pueden simular un evento cerebrovascular (11).

Los resultados del análisis de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) jugaron un papel crucial en la exclusión de etiologías comunes, nuestra paciente presentó e hipoglucorraquia (29 mg/dl) y una hiperproteínorraquia notable (1339.0 mg/l), junto con una celularidad mínima (2 cel/uL), sugirió un proceso subagudo o crónico. Lo más relevante fue el resultado del FilmArray de LCR, que fue negativo para los principales patógenos bacterianos y virales (incluyendo Herpes simplex) y, fundamentalmente, negativo para *Cryptococcus neoformans/gattii*. Tras descartar el herpes y la criptococosis, y ante la falta de respuesta rápida al tratamiento empírico para toxoplasmosis (Trimetoprim/Sulfametoxazol y Clindamicina), la sospecha se centró en una micosis filamentosa atípica.



El diagnóstico definitivo de Aspergilosis cerebral se confirmó mediante el aislamiento del microorganismo. La evidencia morfológica observada a la micorsocopía, es patognomónica del género *Aspergillus*. Las estructuras observadas, que constan de un conidióforo recto terminando en una vesícula de la que irradian cadenas de conidias (la característica "cabeza conidial"), permitieron la identificación a nivel de género, que en el contexto invasivo y de inmunosupresión se atribuye predominantemente a *Aspergillus* (3).

El pronóstico de la Aspergilosis cerebral es históricamente reservado, con tasas de mortalidad elevadas, haciendo imperativo un tratamiento combinado (4,16). El estándar de manejo incluye la terapia antifúngica sistémica con agentes como el Voriconazol o el Isavuconazol, que han demostrado mejorar el resultado en comparación con tratamientos previos (14,15,17). Además, la intervención quirúrgica para la resección de lesiones focales se correlaciona con una mejor supervivencia, un factor que es determinante en el manejo agresivo de esta infección (4,13,18,19).

Un desafío crucial y único en este caso fue la restricción ética/religiosa de la paciente (Testigo de Jehová), que negó la transfusión de hemoderivados. Este factor complicó severamente el manejo de la anemia microcítica severa (Hemoglobina 6.9 g/dL) y la trombocitopenia marcada (35 K/ul). Estas citopenias, exacerbadas por la infección diseminada y el estado de SIDA, limitaron la capacidad del equipo médico para proporcionar soporte hematológico inmediato, el cual es vital antes y después de cualquier posible intervención neuroquirúrgica para la resección de las lesiones, una estrategia que podría haber mejorado su pronóstico (4).

CONCLUSIONES

El presente reporte de caso sirve como una poderosa ilustración de los desafíos diagnósticos y terapéuticos de la Aspergilosis cerebral en el paciente con SIDA. A pesar de que las infecciones más comunes fueron excluidas por estudios de LCR de avanzada tecnología (FilmArray), la persistencia clínica y radiológica obligó a un diagnóstico más profundo. El caso enfatiza la necesidad de mantener un alto índice de sospecha para micosis invasivas raras en pacientes con inmunosupresión extrema, especialmente cuando existe la complicación adicional de las restricciones éticas que limitan las herramientas de soporte vital esenciales.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA:

Conceptualización: Joshua Israel Culcay Delgado



Licencia Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International ([CC BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/))

Curación de datos: María Lisseth Vera Roldán, Luis Gregorio García Lucas, José Ricardo Loor Macías, Jaime Ricardo Trujillo Parada

Análisis formal: María Lisseth Vera Roldán, Luis Gregorio García Lucas, José Ricardo Loor Macías, Jaime Ricardo Trujillo Parada

Investigación: María Lisseth Vera Roldán, Luis Gregorio García Lucas, José Ricardo Loor Macías, Jaime Ricardo Trujillo Parada

Metodología: María Lisseth Vera Roldán, Luis Gregorio García Lucas, José Ricardo Loor Macías, Jaime Ricardo Trujillo Parada

Administración del proyecto: María Lisseth Vera Roldán, Luis Gregorio García Lucas, José Ricardo Loor Macías, Jaime Ricardo Trujillo Parada

Recursos: María Lisseth Vera Roldán, Luis Gregorio García Lucas, José Ricardo Loor Macías, Jaime Ricardo Trujillo Parada

Software: María Lisseth Vera Roldán, Luis Gregorio García Lucas, José Ricardo Loor Macías, Jaime Ricardo Trujillo Parada

Supervisión: María Lisseth Vera Roldán, Luis Gregorio García Lucas, José Ricardo Loor Macías, Jaime Ricardo Trujillo Parada

Validación: María Lisseth Vera Roldán, Luis Gregorio García Lucas, José Ricardo Loor Macías, Jaime Ricardo Trujillo Parada

Visualización: María Lisseth Vera Roldán, Luis Gregorio García Lucas, José Ricardo Loor Macías, Jaime Ricardo Trujillo Parada

Redacción – María Lisseth Vera Roldán, Luis Gregorio García Lucas, José Ricardo Loor Macías, Jaime Ricardo Trujillo Parada

Redacción – revisión y edición: María Lisseth Vera Roldán, Luis Gregorio García Lucas, José Ricardo Loor Macías, Jaime Ricardo Trujillo Parada

Financiación

No se tuvo financiamiento.



Conflicto de intereses

No hay conflicto de intereses de parte de ninguno de los autores de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Salam AP, Pozniak AL. Disseminated aspergillosis in an HIV-positive cannabis user taking steroid treatment. *Lancet Infect Dis.* 2017;17(8):882. doi:10.1016/S1473-3099(17)30438-3.
2. Vázquez E, Messina F, Santiso G, Metta H, Negroni R. Aspergilosis cerebral como causa de lesión cerebral focal asociada SIDA. A propósito de un caso y revisión de la literatura. *Revista chilena de infectología.* el 1 de octubre de 2017;34(5):502–6. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182017000500502&lng=en&nrm=iso&tlng=en
3. Corti M, Priarone MM, Bruni G, Maiolo E, Messina F, Santiso G, et al. Aspergilosis: Una causa infrecuente de lesiones cerebrales focales en pacientes con sida. *Neurología Argentina.* 020;12(1):53–9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1853002819300485>
4. Pajer HB, Asher AM, Gelinne A, Northam W, van Duin D, Quinsey CS. Impact of Surgical and Medical Treatment on Survival of Patients with Cerebral Aspergillosis: Systematic Review of the Literature. *World Neurosurg.* 2021;149:244-248.e13. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1878875021000541>
5. Saini J, Gupta AK, Jolapara MB, Chatterjee S, Pendharkar HS, Chandreshkher K, et al. Imaging Findings in Intracranial Aspergillus Infection in Immunocompetent Patients. *World Neurosurg.* 2010;74(6):661–70. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1878875010002652>
6. Yang J, Lee YH, Ko JH, Huh K, Cho SY, Chung DR, et al. A case report of disseminated aspergillosis in an immunocompetent patient proven by choroid plexus biopsy. *Diagn Microbiol Infect Dis.* el 1 de septiembre de 2025;113(1):116887. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S073288932500210X>



7. Roy B, Grosberg BM. Teaching Images in Headache: Cavernous Sinus Aspergillosis. Headache: The Journal of Head and Face Pain [Internet]. el 18 de noviembre de 2016;56(10):1653–5. doi:10.1111/head.12964
8. Sivak-Callcott JA. Localised invasive sino-orbital aspergillosis: characteristic features. British Journal of Ophthalmology. 2004;88(5):681–7. doi:10.1136/bjo.2003.021725
9. Tripathi M, Mohindra S. Rhinocerebral aspergillosis. The Lancet. el 8 de septiembre de 2018;392(10150):e8. doi:10.1016/S0140-6736(18)31949-4
10. Acharya J, Zamary AR, Alach A, Kang J, Rajamohan AG, Mamlouk MD, et al. Review of neuroimaging findings of intracranial angioinvasive fungal infections. Clin Imaging. 2024;115:110306. doi:10.1016/j.clinimag.2024.110306
11. Anciones C, de Felipe A, de Albóniga-Chindurza A, Acebrón F, Pián H, Masjuán J, et al. Acute Stroke as First Manifestation of Cerebral Aspergillosis. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2018;27(11):3289–93. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.06.039
12. Siddiqui AA, Bashir SH, Ali Shah A, Sajjad Z, Ahmed N, Jooma R, et al. Diagnostic MR imaging features of craniocerebral Aspergillosis of sino-nasal origin in immunocompetent patients. Acta Neurochir (Wien). 2006;148(2):155–66. doi:10.1007/s00701-005-0659-3
13. Iemmolo RM, Rossanese A, Rotilio A, Mattisi G, Gerunda GE, Merenda R, et al. Cerebral aspergillosis in a liver transplant recipient: a case report of long-term survival after combined treatment with liposomal amphotericin B and surgery. J Hepatol. 1998;28(3):518–22. doi:10.1016/S0168-8278(98)80329-2
14. Schwartz S. Improved outcome in central nervous system aspergillosis, using voriconazole treatment. Blood. 2005;106(8):2641–5. Disponible en: <http://www.bloodjournal.org/cgi/doi/10.1182/blood-2005-02-0733>
15. Serris A, Rautemaa-Richardson R, Laranjinha JD, Candoni A, Garcia-Vidal C, Alastruey-Izquierdo A, et al. European Study of Cerebral Aspergillosis treated with Isavuconazole (ESCAI): A study by the ESCMID Fungal Infection Study Group. Clinical Infectious Diseases [Internet]. 2024;79(4):936–43. Disponible en: <https://academic.oup.com/cid/article/79/4/936/7723743>
16. Chantelot L, Sitterlé E, Poirée S, Jullien V, Danion F, Serris A. Cerebral Aspergillosis: Diagnostic Challenges, Therapeutic Strategies, and Future Research. CNS Drugs. 2026 Jan;40(1):43-58. doi: 10.1007/s40263-025-01241-0.



17. Sigera LSM, Denning DW. Invasive Aspergillosis after Renal Transplantation. J Fungi (Basel). 2023 Feb 15;9(2):255. doi: 10.3390/jof9020255
18. Sung KS, Lim J, Park HH. Intracranial aspergillosis in immunocompetent adult patients without risk factors: a systematic review. Neurosurg Rev. 2022 Jun;45(3):2065-2075. doi: 10.1007/s10143-022-01738-y
19. Reguera-Gomez M, Dorés MR, Martínez LR. Tratamientos innovadores y potenciales para infecciones fúngicas del sistema nervioso central. Curr Opin Microbiol. Dic. 2023;76:102397. doi: 10.1016/j.mib.2023.102397.

