

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



ASPERGILLUS SPP. EN HECES DE PALOMA *COLUMBA LIVIA*

MONOGRAFÍA:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

POR:

ELOISA GÓMEZ MACÍAS

ASESOR:

MVZ RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

MARZO, 2014

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

ASPERGILLUS SPP. EN HECES DE PALOMA COLUMBA LIVIA

MONOGRAFÍA:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

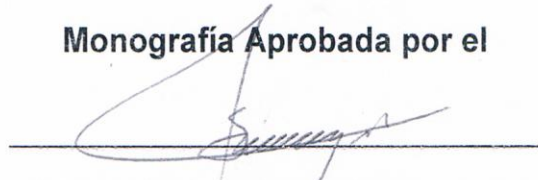
OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

POR:

ELOISA GÓMEZ MACÍAS

Monografía Aprobada por el



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

ASESOR PRINCIPAL

COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**



TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

MARZO, 2014

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

ASPERGILLUS SPP. EN HECES DE PALOMA COLUMBA LIVIA

MONOGRAFÍA:

POR:

ELOISA GÓMEZ MACÍAS

QUE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR

COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

PRESIDENTE



MVZ. CUAHUTEMOC FELIZ ZORRILLA

VOCAL



MVZ. JESUS GAETA COVARRUBIAS

VOCAL



MC. JORGE ITURBIDE RAMIREZ

VOCAL SUPLENTE

AGRADECIMIENTOS

MVZ Rodrigo Isidro Simón Alonso para usted mi más grande admiración, respeto y sincero agradecimiento por ser un excelente maestro, médico, líder y ser humano porque siempre estuvo dispuesto a proporcionarme su ayuda en los momentos más difíciles y cruciales de mi carrera, por demostrarme que todo es posible, por devolverme la esperanza cuando estaba a punto de rendirme, usted tiene gran merito en los logros obtenidos a lo largo de mi carrera, gracias infinitas por hacer esto posible, por siempre tener soluciones efectivas ante toda situación.. Dios lo bendiga y proteja siempre.

DRA. María Hortensia Cepeda Elizalde gracias por sus excelentes clases siempre supo resolver mis dudas y demostrarme que la Patología es una Ciencia realmente fascinante, muchas gracias por motivarme a ser un mejor ser humano y profesionista, Dios la bendiga siempre.

A mi Segundo Hogar La Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, por recibirme y formarme a lo largo de estos maravillosos cinco años, es un orgullo poder decir que egrese de esta institución que tanto me ha dado, por permitirme llevar a cabo uno de mis sueños el estudiar una carrera tan bella como lo es la de Médico Veterinario Zootecnista misma que me ha enseñado a amar y proteger a los animales buscando siempre cuidar y salvaguardar su vida....Gracias Mi Alma Terra Mater por abirme sus puertas la llevaré siempre en el corazón.

Mis maestros MVZ Jesús Gaeta Covarrubias., MVZ Cuauhtémoc Félix Zorrilla y M.C Jorge Iturbide Ramírez por acompañarme en este paso tan importante en mi vida, por su apoyo, buenos consejos y simplemente por el buen ejemplo que me han proporcionado a lo largo de mi carrera, gracias por ayudarme a cumplir el sueño de mi vida.

DEDICATORIAS

A Dios:

Por brindarme una vida maravillosa, por llevarme siempre por un buen camino, por cuidarme y acompañarme a lo largo de mi vida y mi carrera, por rodearme de personas buenas y benéficas para mi, por iluminarme, darme fortaleza, ponerme retos y ayudarme a resolverlos, por darme a la familia más hermosa, por cada momento de felicidad, porque representas todo lo bueno que me ha sucedido.. Gracias Señor por bendecirme con esta grandiosa vida.

A mis padres:

Elodia Macías Hernández y David Gómez Alvarado, por darme el regalo más hermoso LA VIDA ; por ser el motivo de mi inspiración por darme motivación, por llenarme de amor, de cuidados, mamá eres la muestra de amor más grande que pudo darme Dios, mi todo, mi impulso. Por cuidarme, por encomendarme a Dios cada vez que salgo de casa, por levantarme de cada caída, llevo todo tu amor a mi lado siempre, amor tan grande no he conocido nunca como el que tú me das desinteresadamente, Tu y papa son mis tesoros más grandes, el principal anhelo de mi vida es poder llenarlos de orgullo y retribuir todo lo que me han dado. Esto es para ustedes con todo mi amor por darme las armas necesarias para llevar a cabo mi sueño de ser MVZ, por el apoyo económico y moral, por creer siempre en mi y luchar siempre a mi lado, esto es para ustedes porque simplemente sin su apoyo y amor nunca habría podido lograrlo, por tantas cosas gracias una vez más... LOS AMO MÁS QUE A MÍ.

A mi hermano:

Abraham Macías Hernández, por crecer a mi lado, por cuidarme, y aunque no me lo digas seguido quererme, porque a tu modo me has protegido, por ser un buen hombre, un gran padre y un excelente hijo, por regalarme tres hermosos sobrinos Eva, Nelson y Marjorie a quienes quiero como si fueran mis hijos, esto es para ti mi Tito monito TE AMO. Nunca me hizo falta otro hermano porque contigo me basta.

A mi novio:

Jorge Alonso González, porque cuando llegaste a mi vida comprobé que algo bueno he hecho en este mundo para merecerme tu amor que cuido como un tesoro, gracias cariño mío por estar siempre a mi lado, por creer en mí , por demostrarme tu amor de tantas maneras, por ser mi amigo, mi compañero y el amor de mi vida, gracias por amarme tal y como soy, por tu apoyo constante e incondicional a lo largo de mi carrera, por darme calma cuando más lo necesito, por aguantarme y por estar ahí a mi lado en cada paso que doy. Nada me haría más dichosa que envejecer a tu lado porque tu logras que todos los días me enamore de ti de una manera diferente, eres un ser humano hermoso y eres mi adoración lo eres todo para mí me das todo a cambio de nada para mi tu amor es todo lo que deseaba, gracias mi amor por hacerme tan feliz.

A mis amigas:

MVZ Andrea González Tavizón y MVZ Gabriela Hernández Aguilar Por ser más que mis amigas, mis hermanas quiero dedicarles esto porque simplemente ustedes lo han hecho posible, porque hemos dado cada paso juntas, hemos pasado tantas situaciones difíciles y también otras muy buenas, bien o mal hemos hecho una gran mancuerna juntas, diez semestres apoyándonos, se que hemos tropezado y sé que les he fallado y aun así siguen ahí, muchas gracias por aguantar mi carácter por ser mi familia, la familia que yo elegí, ustedes en innumerables ocasiones me han proporcionado un hogar, me han hecho sentir como en casa, hemos llorado, reído y crecido juntas y espero así siga siendo, yo no quiero que sean mis amigas solo en esta etapa tan importante sino toda mi vida, que no importe que no se los diga a diario, las quiero muchísimo.

A mi amigo:

MVZ Oscar Ángel García Por tu apoyo en este proyecto, gracias por tomarte parte de tu tiempo en orientarme de verdad significa mucho. GRACIAS.

INDICE DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	I
DEDICATORIAS	II
INDICE GENERAL	IV
INDICE DE FIGURAS Y CUADROS	VII
I. INTRODUCCION	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	2
2.1 <i>Aspergillus spp</i>	2
2.2 Definición	2
2.3 Antecedentes	2
2.4 Generalidades	2
2.5 Clasificación Taxonómica	2
2.6 Ciclo Biológico	3
2.7 Fuentes naturales	4
2.8 Distribución geográfica	4
2.9 Características macroscópicas	4
2.10 Características microscópicas	5
2.10.1 Estructura microscópica de <i>Aspergillus spp</i>	6
2.11 <i>Aspergillus fumigatus</i>	8
2.11.1 Características macroscópicas	8
2.11.2 Características microscópicas	8

2.12	<i>Aspergillus flavus</i>	9
2.12.1	Características macroscópicas.....	9
2.12.2	Características microscópicas.....	9
2.13	<i>Aspergillus nidulans</i>	9
2.13.1	Características macroscópicas.....	10
2.13.2	Características microscópicas.....	10
2.14	<i>Aspergillus Níger</i>	10
2.14.1	Características macroscópicas.....	10
2.14.2	Características microscópicas.....	11
2.15	Patogenia.....	11
2.16	Formas clínicas.....	12
2.16.1	Aspergilosis broncopulmonar alérgica.....	12
2.16.2	Aspergiloma.....	12
2.16.3	Aspergilosis invasiva.....	13
2.16.4	Aspergilosis pulmonar crónica.....	13
2.16.5	Aspergilosis pulmonar necrosante crónica.....	13
2.16.6	Traqueobronquitis aspergilar.....	13
2.16.7	Aspergilosis del SNC.....	14
2.17	Diagnóstico.....	14
2.17.1	Cultivo.....	14
2.17.2	Examen directo.....	14
2.17.3	Procedimientos moleculares.....	14
2.17.4	Técnicas de imagen.....	15
2.17.5	Fibrobroncoscopia.....	15
2.17.6	Biopsia pulmonar.....	15

2.17.7	Serología.....	16
2.18	Tratamiento.....	16
2.18.1	Aspergilosis pulmonar invasora.....	16
2.18.2	Traqueobronquitis aspergilar.....	16
2.18.3	Aspergiloma.....	17
2.18.4	Aspergilosis pulmonar crónica.....	17
2.18.5	Aspergilosis broncopulmonar alérgica.....	17
CONCLUSIÓN	18
REFERENCIAS	19

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Colonia de <i>Aspergillus spp.</i>	5.
Figura 2. Formas básicas de <i>Aspergillus spp.</i>	6
Figura 3. Estructura microscópica de <i>Aspergillus spp.</i>	7
Figura 4. Conidióforos de <i>Aspergillus fumigatus.</i>	8
Figura 5. Conidióforos de <i>Aspergillus flavus.</i>	9.
Figura 6. Conidióforos de <i>Aspergillus nidulans.</i>	10
Figura 7. Conidióforo de <i>Aspergillus Níger.</i>	11

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Clasificación taxonómica de <i>Aspergillus spp.</i>	2
--	---

RESUMEN.

El objetivo de la presente revisión es el conocer los riesgos que representa en salud pública la contaminación con heces de paloma, ya que se considera reservorio natural de hongos como *Aspergillus* spp. los cuales se desarrollan óptimamente a una temperatura aproximada a 37°C y la morfología de las colonias es variable por lo cual se habla ampliamente de cuatro especies que son consideradas patógenas entre ellas está *Aspergillus fumigatus* que es responsable del 90% de las micosis producidas por *Aspergillus*. Debido a que se ha documentado poca información respecto a las amenazas que puede representar la paloma *Columba Livia* y sus excretas en cuestiones de salud pública, ha surgido el interés por llevar a cabo esta revisión.

Palabras clave: *Aspergillus* spp. , Salud pública, Heces de palomas (*Columba Livia*), Colonias, esporas.

INTRODUCCION.

La paloma *Columba Livia*, también conocida como “urbana”, “de ciudad” o “de calle”, es descendiente de la forma domesticada de la paloma de la roca de vida libre o Paloma bravía y su domesticación se caracterizó por un alto éxito anual de reproducción y mansedumbre. Esta capacidad ha llevado a que en sus actividades se produzca gran cantidad de materia fecal con la consecuente acumulación en las plazas, los monumentos y los edificios (Tarsitano et al., 2010). Lo que conduce a su deterioro progresivo, dada la naturaleza corrosiva de los contenidos ácidos en su digestión. Se calcula que la paloma puede producir alrededor de 12 kg de heces al año (Magnino et al., 2009). Su alta densidad poblacional representa graves amenazas para la salud pública especialmente en lo relacionado con su papel como reservorio y transmisor de enfermedades zoonóticas (Ramírez et al., 2008). Se ha demostrado que el excremento de paloma es un excelente sustrato para el crecimiento de microorganismos como hongos y bacterias, en particular, para el crecimiento del micelio de algunos hongos (por ejemplo, *Aspergillus spp.*) (Serrano et al., 2000). Una de las zoonosis de importancia es la Aspergilosis que pueden ser transmitidas a través del aire o de las heces. La paloma ha sido declarada plaga (González et al., 2007). Se conoce que existen más de 50.000 especies de hongos, y solo unos pocos cientos de estas especies participan en las enfermedades humanas y 90% de esas micosis pueden atribuirse a unas cuantas docenas de hongos. (Brooks *et al.*, 2005).

La Aspergilosis incluye enfermedades de diferente patogenia, como son la Aspergilosis broncopulmonar alérgica, las formas pulmonares crónicas no invasivas, las formas invasivas de la vía aérea, las formas cutáneas y las formas extra pulmonares y/o diseminadas. Todas ellas producidas por diferentes especies de *Aspergillus*, mayoritariamente *A. fumigatus*, *A. flavus* y *A. terreus* (Segal, 2009).

II REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 *Aspergillus spp.*

2.2 Definición

Aspergillus spp. es un hongo filamentoso, saprófito, ampliamente distribuido en el medio ambiente con especial tropismo por el medio húmedo y el abono. La inhalación de esporas de *Aspergillus* es sumamente frecuente pero casi nunca produce enfermedad. No hay diferencias estacionales en la concentración del aire (Bulpa et al, 2007).

2.3 Antecedentes

El género *Aspergillus* fue descrito por primera vez en 1729 por el biólogo Italiano Pier Antonio Micheli, quien comprobó que la cabeza conical del hongo se parecía a un “*aspergillum*” instrumento utilizado para dispersar agua bendita (Alcalá, 2008).

2.4 Generalidades.

El género *Aspergillus* se incluye entre los *Deuteromycetes*, clase *Hyphomycetes* (Landinez-Alberte, 1996). Aunque comprende cerca de 150 especies, sólo algunas de ellas se han descrito como patógenos: *Aspergillus fumigatus*, quién produce aproximadamente el 90% de las infecciones, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus Níger*, *Aspergillus nidulans* y *Aspergillus terreus* (Walsh et al, 2008).

2.5 Clasificación Taxonómica.

Cuadro 1. Clasificación taxonómica de *Aspergillus spp.*, (Abarca, 2000)

Clasificación Taxonómica	
Reino	<i>Fungi</i>
Phylum	<i>Ascomycota</i>
Clase	<i>Euscomycetes</i>
Orden	<i>Eurotiales</i>
Familia	<i>Trichocomaceae</i>
Genero	<i>Aspergillus</i>

2.6 Ciclo Biológico

Aspergillus tiene una alta capacidad de esporulación y como consecuencia, la generación de concentraciones altas de esporas en el aire (Torres, 2001)

El género *Aspergillus* posee conidiosporos que nacen en cadenas y que se originan en células especializadas llamadas *esterigmas* o *fiálides*, los conidióforos poseen una célula basal o célula pie bien diferenciadas; el órgano de reproducción asexual se asemeja a un hisopo o aspersorio de donde deriva la palabra *Aspergillus*. En el género *Aspergillus*, los esterigmas pueden presentarse en una o en dos filas, los esterigmas primarios y secundarios respectivamente; cuando hay dos filas, los esterigmas primarios sirven de sostén a los secundarios y a partir de éstos se originan los conidiosporos; en cambio si hay una sola fila de esterigmas de ella se originan los conidiosporos. Cada esterigma no es más que una célula con un núcleo que se divide en dos; el núcleo que queda hacia la parte externa se rodea de protoplasma y membrana transformándose en conidiosporo. El núcleo que queda en la parte basal del esterigma vuelve a dividirse para formar otro esporo y así sucesivamente mientras el medio sea favorable; por lo tanto las conidias más viejas y maduras de la cadena son las más externas o sea las más alejadas del esterigma que les dio origen (Raisman y Gonzalez, 2008).

Al germinar un conidiosporo de *Aspergillus* en un medio favorable produce un micelio vegetativo del cual nacen los conidióforos que terminan en una vesícula aspergilar, de ella se originan una o varias filas de esterigmas y a partir de éstos se forman los conidiosporos (esporos asexuados externos) y que al caer de nuevo al medio reinician el ciclo asexual (Raisman y Gonzalez, 2008).

2.7 Fuentes naturales

Su calificación de cosmopolita se debe a que es un saprobio (obtiene su energía de la materia orgánica en disolución de tejidos muertos o en descomposición) que se ha aislado prácticamente de todo tipo de sustrato. El polvo de las casas es un nicho ecológico muy adecuado. La especie es capaz de crecer entre los 12 y los 57 °C, lo que posibilita su desarrollo en restos orgánicos (estiércol, vegetación muerta) calentados por reacciones de fermentación bacteriana. Soporta una pasterización a 63 °C durante 25 min. Este hongo produce un importante número de metabolitos con efectos antibióticos y tóxicos (Soubani y Chandrasekar, 2002; Teruel, 2008)

Aspergillus spp. se ha aislado en sistemas de ventilación, aire, agua, superficies, comida, plantas y a partir de polvo generado durante trabajos de construcción y renovación de edificios (Torres, 2001).

2.8 Distribución geográfica

Éste género es de distribución mundial, se ha presentado en casi todos los animales domésticos y pájaros así como en muchas especies salvajes (Atherton, *et al.*; Lair-Fulleringer, *et al.*, 2003), siendo el hongo patógeno más prevalente en el aire en los países desarrollados (Abarca, 2000; Latgé, 2001), aunque se han informado que abortos bovinos han sido por causa de hongos como el *Aspergillus* en América del Norte y Europa (Atherton, *et al.*) y, en el caso de la Aspergilosis Aviar las pérdidas económicas severas ocurren, principalmente en áreas de crianza intensiva (Atherton, *et al.*).

2.9 Características macroscópicas.

El color es la principal característica macroscópica para la identificación de los grupos de *Aspergillus*. A simple vista las más grandes cabezas conidiales suelen parecer diminutos alfileres sobre el sustrato (Ancasi, *et al.*, 2006)

Los *Aspergillus* en medios de cultivo forman colonias de crecimiento rápido, de textura variable (aterciopelada, granular, algodonosa) y con muy variadas coloraciones: blanco o verde-azulado como se muestra en la **Figura 1** (*A. Fumigatus*), verde-amarillento (*A. Flavus*), negro (*A. Níger*), marrón (*A.*

Terreus) Esta coloración aparece casi siempre en todas las estructuras aéreas, tanto en el micelio como en las cabezas conidiales (Lorbé, 2008).

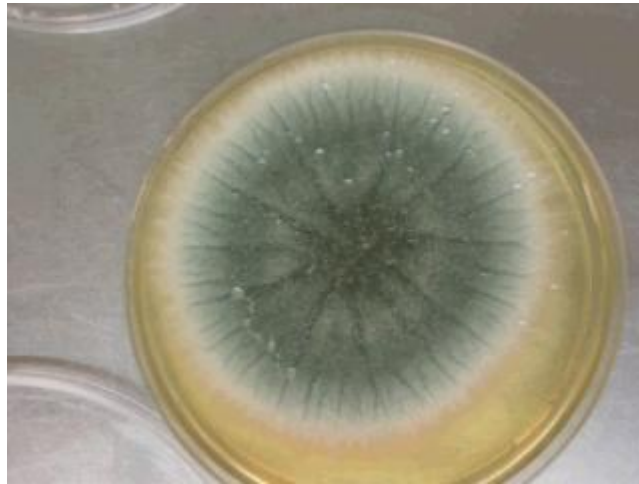
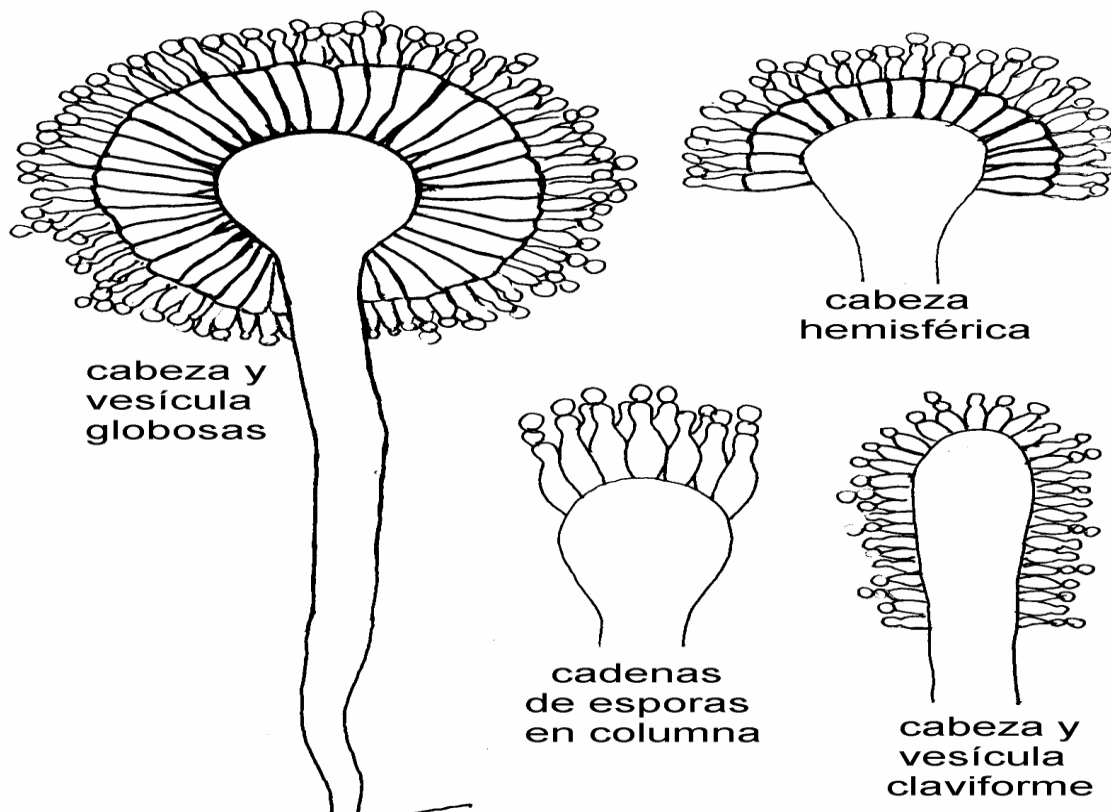


Figura 1.- Colonia de *Aspergillus spp*

2.10 Características microscópicas

El estudio de la morfología microscópica sobre laminocultivo es el sistema indicado para identificación de las diversas especies de *Aspergillus* (Lorbé, 2008), las cabezas conidiales presentan bajo el microscopio cuatro formas básicas: globosa, radiada, columnar o claviforme como se muestra en la **figura 2** (Ancasi, *et al.*, 2006).

Figura 2.- formas básicas de cabezas conidiales de *Aspergillus spp.* Tomado



de Ancasi et al, 2006.

2.10.1 Estructura microscópica de *Aspergillus spp.*

Cabeza conidial: Esta caracterizada por su color, tamaño y forma. El primero está determinado por el color de los conidios; el segundo depende del tamaño de la vesícula y del largo de las cadenas de conidios. La forma varía desde columnares a radiadas y globosas, teniendo una relación directa con la forma en que se implantan las filidias, ver figura 3.

Conidióforo: Está compuesto por: célula de pie, el conidióforo propiamente dicho y la vesícula. Habitualmente no son ramificados ni tabicados, pero sus paredes pueden ser lisas o rugosas.

Vesícula: Se presenta como un extremo dilatado del conidióforo que puede adoptar formas variadas: globosa, elíptica, clavada, semiesférica, y cuyo tamaño varía de 10 a 65µm..

Fialide: es la célula conidiógena que da origen a los elementos de reproducción asexual denominados conidios. Se desarrollan sobre el área fértil de la vesícula y se pueden disponer en una sola hilera (uniseriada) o en doble hilera (biseriada) llamando a la primera hilera, esterigmas o métulas.

Conidios: Son propágulos asexuados unicelulares que pueden ser uni o multinucleares y que se pueden presentar de formas y colores diversos y que se disponen en cadenas. Sus superficies pueden ser lisas o rugosas (Abarca, 2000).

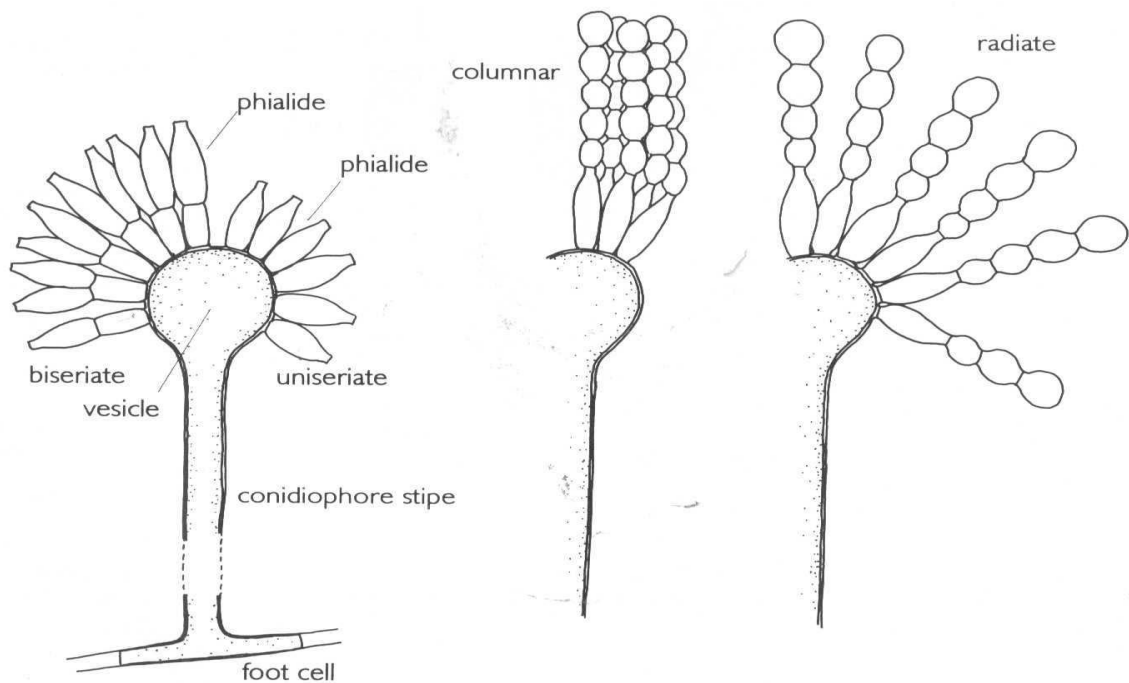


Figura 3.- Estructura microscópica de *Aspergillus* spp. Tomado de Ancasi et al, 2006.

2.11 *Aspergillus fumigatus*

2.11.1 Características macroscópicas

Las colonias son de color gris a verde y de rápido crecimiento, algunas colonias pueden presentar un pigmento lavanda, su textura es algodonosa (Klich y Pitt, 1988).

2.11.2 Características microscópicas

Las hifas son septadas y hialinas, los conidios son fuertemente columnares, los conidióforos son de paredes lisas de hasta 300 micras de largo y termina en una vesícula en forma de cúpula de 20-30 m de diámetro (Figura 4) (Rapper, 1965).

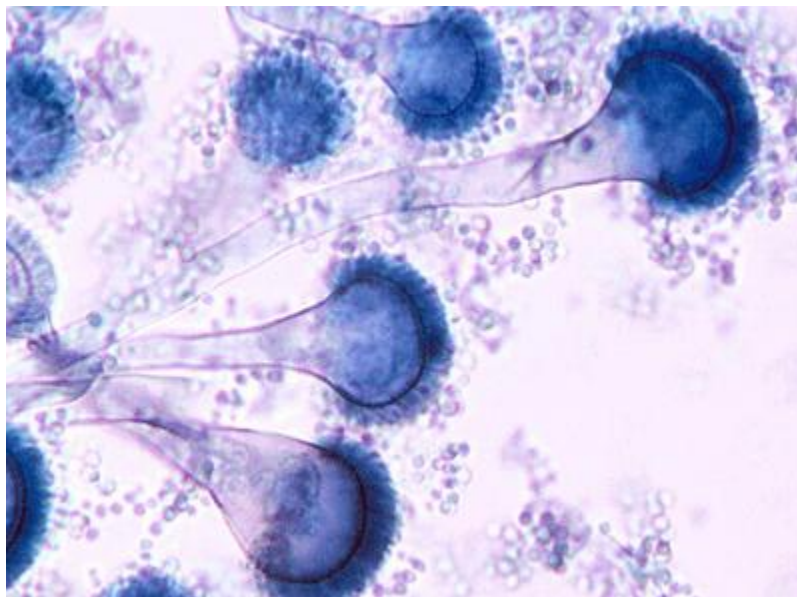


Figura 4.- Conidioforos de *Aspergillus fumigatus*

2.12 *Aspergillus flavus*

2.12.1 Características macroscópicas

Las colonias son de un color verde oliva a lima de rápido crecimiento. Su textura es algodonosa y algo granular (Hoog et al, 2000).

2.12.2 Características microscópicas

Las hifas son septadas y hialinas. Los conidióforos son rugosos de hasta 800 micras de largo x 15-20 micras de ancho (Figura 5), sus vesículas son globosas de 20-45 micras. Los conidios son suaves y globosos de 3-6 m de diámetro (Sutton et al, 1998).

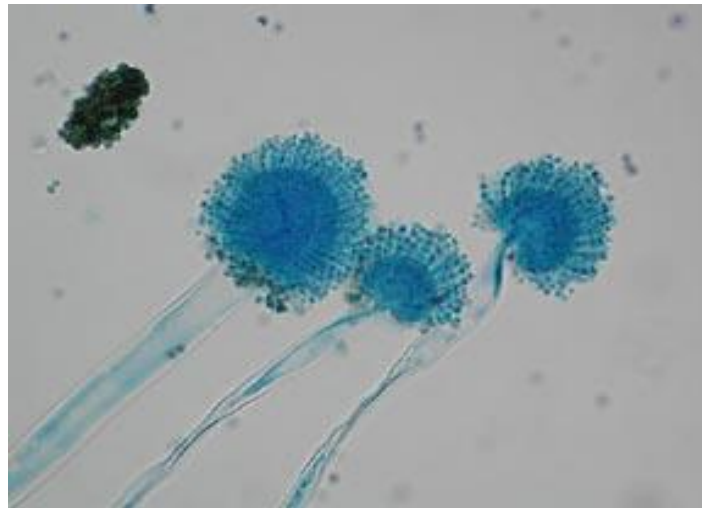


Figura.5- Conidioforos de *Aspergillus flavus*

2.13 *Aspergillus nidulans*

También conocido como *.Emericella nidulans* es una de las muchas especies de hongos filamentosos. Es la única especie en su género apta para formar esporos sexuales a través de la meiosis, *A. nidulans* es un hongo homotático, capaz de autofertilizarse y formar cuerpo de fructificación en ausencia del compañero sexual (Nierman et al,2005).

2.13.1 Características macroscópicas

Las colonias son de color verde con amarillo a naranja, su crecimiento es lento a moderado en comparación a otras especies de *Aspergillus* (Guillot et al, 1997).

2.13.2 Características microscópicas

Las hifas son septadas y hialinas sus conidios son columnares, los conidióforos son de color marrón de 60-150 micras de longitud (Figura 6), sus paredes son lisas. Las vesículas semiesféricas pequeñas de 8-12 micras de diámetro. Los conidios son globosos y ásperos de 3-4 m Mitchell et al, 1987).



Figura 6.- Conidióforo de *Aspergillus nidulans*

2.14 Aspergillus Níger

2.14.1 Características macroscópicas

Las colonias son inicialmente blancas convirtiéndose en negro rápidamente

2.14.2 Características microscópicas

La hifas son septadas y hialinas. Los conidióforos son largos (400-300m), lisos y hialinos, sus vesículas son globosas, métulas y fiálides cubren toda la vesícula. Los conidios son de color marrón a negro y miden 4.5 m de diámetro (Figura 7).



Figura 7.- Conidióforo de *Aspergillus Níger*

2.15 Patogenia

La forma de acceso habitual al organismo humano es por vía inhaladora, a través de la cual las esporas se depositan en las fosas nasales, senos paranasales y alvéolos pulmonares. La conidia del aire tras la esporulación es lo suficientemente pequeña (2-3 μm de diámetro) como para alcanzar el alvéolo, es por esto por lo que el pulmón es el órgano principalmente afectado por *Aspergillus*. La invasión del tejido pulmonar ocurre casi exclusivamente en los pacientes inmunodeprimidos (Bulpa et al, 2007).

La conidia que obtiene acceso a los alvéolos pulmonares germina en hifas en crecimiento que resulta en infección pulmonar, así como la enfermedad

invasiva. Varios factores bioquímicos y celulares producidos por el organismo de la infección pueden ayudar a la germinación de conidios y la penetración de las hifas en las células de los alvéolos pulmonares. (Yang, 2003).

La patogénesis es una reacción compleja de hipersensibilidad, observada en algunos pacientes con asma o fibrosis quística. Se produce cuando el árbol bronquial es colonizado por *Aspergillus* spp. Conlleva episodios repetidos de obstrucción bronquial, inflamación e impacto mucoso, que pueden provocar bronquiectasias, fibrosis y compromiso respiratorio. (Argarwal, 2009).

La eliminación de conidias inhaladas tiene lugar por células epiteliales de la vía aérea y fundamentalmente por macrófagos alveolares. (Segall BH, 2009).

2.16 Formas clínicas

2.16.1 Aspergilosis broncopulmonar alérgica

La ABPA es una afección pulmonar caracterizada por una hipersensibilidad al hongo *Aspergillus* que se asocia con la destrucción inflamatoria de la vía aérea. Afecta a pacientes con asma crónica de larga evolución o con fibrosis quística (Mroueh, 1994).

Conlleva episodios recurrentes de obstrucción bronquial en pacientes asmáticos, con fiebre, malestar, expectoración de moldes mucosos oscuros, eosinofilia y en ocasiones hemoptisis. Atelectasias por impacto mucoso y signos característicos de bronquiectasias. Los pacientes muestran signos de obstrucción de la vía aérea (Fortún et al, 2012)

2.16.2 Aspergiloma

El aspergiloma consiste en una bola compuesta por micelios, células inflamatorias, fibrina y moco, localizada en cavidades preformadas con inadecuado drenaje para eliminar la colonización por el hongo. Es la forma más frecuente de afección pulmonar por *Aspergillus* (Soubany, 2002).

El aspergiloma tiene, en general, una evolución favorable y permanece asintomático durante años. La forma de presentación más frecuente es la hemoptisis que suele ser progresiva y habitualmente severa (más de 150 ml al

día), de tal manera que una considerable proporción de los pacientes fallecen como resultado de la hemorragia (Rafferty et al, 1983).

2.16.3 Aspergilosis invasiva

La API es una entidad bien conocida que afecta principalmente a pacientes hematológicos, sobre todo con neutropenia prolongada y con trasplante alogénico de médula (Latge, 1999).

Las formas clínicas locales más frecuentes de aspergilosis invasiva tienen lugar a nivel pulmonar y en los senos paranasales, aunque también pueden afectar al tracto gastrointestinal o a la piel, por inoculación directa. La aspergilosis pulmonar puede cursar con una sintomatología inespecífica: fiebre, dolor pleurítico y hemoptisis (Calcott et al, 2004).

2.16.4 Aspergilosis pulmonar crónica

Aparece en pacientes de mediana edad, predominantemente hombres, con leve inmunosupresión o sin ella. Permanece sin dar síntomas durante muchos años y cuando lo hace se caracteriza por astenia, pérdida de peso, tos crónica productiva, disnea y hemoptisis leve. La fibrosis y el empiema son complicaciones poco habituales (Denning, 2001).

2.16.5 Aspergilosis pulmonar necrosante crónica (APNC),

La forma crónica más frecuente. Produce una destrucción lenta pero progresiva del parénquima pulmonar por invasión local del hongo, en pacientes con alteración pulmonar previa y con inmunosupresión (Denning et al, 2003).

2.16.6 Traqueobronquitis aspergilar

Se ha descrito en pacientes con trasplante alogénico de células hematopoyéticas, linfoma, leucemia o SIDA. El espectro clínico de esta afectación abarca desde la colonización simple hasta la traqueobronquitis ulcerativa, que se manifiesta como placas, nódulos o áreas de ulceración y necrosis endobronquiales (Muñoz et al, 2006).

2.16.7 Aspergilosis del SNC

La clínica neurológica puede conllevar deterioro cognitivo, déficit focal o crisis comiciales. Infartos corticales o subcorticales con o sin hematomas asociados; o engrosamiento de mucosa sinusal con engrosamiento dural por extensión (Segal, 2009).

2.17 Diagnóstico

2.17.1 Cultivo

Aspergillus spp se puede identificar en los cultivos por su aspecto macroscópico y microscópico. En el examen micológico directo de la muestra se observan hifas de 5 a 10 μm de diámetro que se ramifican. El cultivo se puede realizar en varios medios: Agar-dextrosa de Sabouraud, Agar-infusión de cerebro-corazón, A una incubación durante 1-6 días a una temperatura entre 25° C y 37° C (Walsh et al, 2008).

Los resultados del cultivo pueden ser falsamente negativos en pacientes que están recibiendo tratamiento antifúngico y en los casos en que la muestra no se obtenga de la zona afectada (Walsh et al, 2008).

2.17.2 Examen directo

En el examen micológico directo, las muestras de secreciones y tejidos obtenidas mediante lavado broncoalveolar, punción aspiración con aguja fina transtorácica o biopsia, revelarán la forma característica de hifas de 5 a 10 μm (Sutton et al, 2008).

2.17.3 Procedimientos moleculares

La determinación sérica del antígeno galactomanano de *Aspergillus* spp mediante enzimo-inmunoanálisis (EIA), habitualmente dos a la semana, contribuye también al diagnóstico de pacientes con cultivo negativo (Maertens et al, 2002). La positividad del galactomanano en suero junto a imágenes radiológicas compatibles en un paciente de alto riesgo, permite diagnosticar con alta probabilidad una API sin necesidad de realizar procedimientos invasores (Meersseman et al, 2008).

La PCR (reacción en cadena de la polimerasa) de β -D-glucano está en fase de estudio, aunque parece prometedora. Entre sus ventajas destacan: rapidez, bajo coste, determinación de especie (Einsele, 2008).

2.17.4 Técnicas de imagen

La radiología simple del tórax puede ser normal en estadios tempranos de la API. Cuando es patológica, puede presentar varios patrones, siendo el más frecuente la existencia de infiltrados pulmonares parcheados bilaterales o las lesiones nodulares con o sin cavitación, uni o bilaterales (Bulpa et al, 2007).

Estos hallazgos pueden objetivarse precozmente en la tomografía computarizada torácica de alta resolución (TCAR). El primer hallazgo de la TCAR suele ser un infiltrado parcheado bilateral, o uno o más nódulos pulmonares pequeños sin una localización característica, que corresponden a tejido pulmonar infectado e infartado (Segal, 2009).

2.17.5 Fibrobroncoscopia

Cuando no es posible la obtención de un esputo, el material para cultivo puede extraerse mediante lavado broncoalveolar, lavado bronquial o aspirado a través de fibrobroncoscopia. La positividad de esta técnica oscila entre el 46% y el 77%, correspondiendo los resultados más bajos a aquellos pacientes que reciben tratamiento antifúngico. La broncoscopia permite, además, la visualización de la vía aérea y la toma de muestras directas en el caso de observar alguna lesión. El lavado broncoalveolar es más frecuentemente positivo (Bulpa et al, 2007).

2.17.6 Biopsia pulmonar

La confirmación definitiva de la infección requiere la biopsia, bien a través de fibrobroncoscopia, punción percutánea o toracotomía. Sólo se debe realizar cuando el paciente no responde a tratamiento antifúngico adecuado (Bulpa et al, 2007).

2.17.7 Serología

Las pruebas inmunológicas de detección de anticuerpos constituyen un método diagnóstico de gran utilidad en los aspergilomas, ya que aproximadamente el 90% de los pacientes poseen anticuerpos detectables. La técnica más utilizada es la de inmunodifusión, aunque se han desarrollado otras con mayor sensibilidad, como el enzimoimmunoensayo (ELISA), radioimmunoensayo y métodos de inmunofluorescencia indirecta (Alcalá, *et al.*).

2.18 Tratamiento

El itraconazol es otro fármaco activo frente a *Aspergillus* que puede utilizarse bien como tratamiento de primera línea o como tratamiento de consolidación tras la administración inicial de anfotericina B, el voriconazol y caspofungina (Alcalá, *et al.*; Lewis, *et al.*, 2002; Torres, 2001).

2.18.1 Aspergilosis pulmonar invasora

Las alternativas son voriconazol anfotericina B deoxicolato o en forma liposomal, las equinocandinas (caspofungina, anidulafungina y micafungina) y otros azoles como itraconazol y posaconazol (Walsh et al, 2008).

La duración del tratamiento no está bien establecida y depende de la extensión de la lesión, la respuesta inicial al mismo y las enfermedades de base y situación inmunológica del paciente. Se recomienda un tratamiento entre 6 y 12 semanas, y en los pacientes inmunodeprimidos se debe continuar mientras dure la inmunosupresión y hasta que se resuelvan las lesiones (Walsh et al, 2008).

Además, debe resolverse la inmunodepresión de los pacientes, disminuyendo la dosis de esteroides o administrando un factor estimulador de colonias en los pacientes neutropénicos (Walsh et al, 2008).

2.18.2 Traqueobronquitis aspergilar

Disminuir la inmunosupresión, cuando es posible, es importante en el tratamiento de esta entidad. Voriconazol es también el tratamiento de elección en la aspergilosis traqueobronquial . Itraconazol y anfotericina B (sistémica e inhalada) también han demostrado su utilidad, La anfotericina B inhalada se ha utilizado en la profilaxis de la API en pacientes con trasplante de pulmón (Walsh et al, 2008)...

2.18.3 Aspergiloma

Las decisiones terapéuticas en el aspergiloma van dirigidas a prevenir o tratar la hemoptisis. La cirugía es el tratamiento definitivo para el aspergiloma, pero es un procedimiento que en pocas ocasiones puede llevarse a cabo porque la técnica es complicada debido a la alta vascularización, la adhesión a la pleura y la dificultad propia de la misma (Bulpa et al, 2007).

2.18.4 Aspergilosis pulmonar crónica

El tratamiento de esta infección previene la destrucción progresiva del parénquima pulmonar y por ende el deterioro de su función. Es prolongado, por lo que es preferible la vía oral a la parenteral. El voriconazol es el antifúngico de elección debido a su eficacia y seguridad, la posibilidad de administración oral y la potencial gravedad de la enfermedad. Itraconazol también ha sido ampliamente utilizado, pero su errática biodisponibilidad oral, frecuente intolerancia digestiva, numerosas interacciones medicamentosas y efecto inotrópico negativo limitan su uso (Segal, 2009).

2.18.5 Aspergilosis broncopulmonar alérgica

El tratamiento de base de la aspergilosis broncopulmonar alérgica son los corticoides por vía sistémica, con el objetivo de controlar la respuesta inmunológica exagerada contra los antígenos de *Aspergillus* y su respuesta inflamatoria secundaria, ya que los inhalados no lo consiguen (Barberan et al, 2008).

Sin embargo, los corticoides de forma prolongada producen efectos secundarios importantes, como alteraciones metabólicas y en el sistema inmune. Por eso, se han intentado otras opciones terapéuticas como itraconazol o voriconazol para erradicar *Aspergillus* de la vía aérea y así disminuir el estímulo antigénico que produce la inflamación bronquial (Hashimoto et al, 2007).

Itraconazol, además de su acción antifúngica, también tiene un efecto antiinflamatorio que permite reducir los requerimientos de glucocorticoides, controlar la respuesta inmunológica inflamatoria y disminuir las exacerbaciones de la enfermedad (200mg/12 horas 4 meses ó 200 mg/24 horas 8 meses). (Chow et al, 2002)

III. CONCLUSIÓN.

La presente revisión permite concluir lo siguiente:

- ◆ La literatura evidencia que la paloma (*Columba Livia*) contribuye de forma significativa en la transmisión y persistencia de agentes patógenos como los hongos así como también de enfermedades que comprometen a la salud pública.
- ◆ La presencia de palomas se relaciona con la presencia de hongos diversas especies en este caso predominantemente *Aspergillus spp.*
- ◆ Debemos tomar en cuenta que la constante cercanía de palomas con el ser humano representa una amenaza a la salud de la ciudadanía especialmente de las personas inmunocomprometidas ya que los hongos son agentes oportunistas.
- ◆ Es necesario abrir iniciativas de prevención y control de enfermedades transmitidas de las aves al ser humano.
- ◆ Debemos además facilitar la información a las personas que tienen aves para que así tengan conocimiento de las enfermedades que dichas aves pueden transmitirles.
- ◆ Considerando que algunas enfermedades son adquiridas por medio de la contaminación por heces fecales de palomas ya que sus excrementos constituyen un sustrato idóneo para el desarrollo de hongos patógenos como *Aspergillus spp.* podemos tomar como punto de partida la prevención por medio de una buena higiene y principalmente la eliminación de excrementos de paloma.

REFERENCIAS

- Alcala L, Muñoz P Bouza E, Guinea J, Pelaez T, Perez-Molina J. Workload due to *Aspergillus fumigatus* and significance of the organism in the microbiology laboratory of a general hospital. 2008. *J Clin Microbiol*; 43: 2075-9..
- Pagano L, M Caira, Picardi M, Candoni A, L Melillo, Fianchi L, M Offidani, Nosari. Invasive aspergillosis in patients with acute myeloid leukemia. 2010. *Haematologica*. 95. 644-650.
- M^a Lourdes Abarca. Taxonomy and identification of the species involved in nosocomial Aspergillosis. 2000. *Rev Iberoam Micol*: 17. 79.84.
- Montiel, D., Dickinson, M. J., Lee, H. A., Dyer, P. S., Jeenes, D. J., Roberts, I. N., James, S., Fuller, L. J. Genetic differentiation of the *Aspergillus* section *Flavi* complex using AFLP fingerprints. 2003. *Mycol Res*. 107, 1427–1434.
- Suganthini Krishnan, Elias K. Manavathu and Pranatharthi H. Chandrasekar. *Aspergillus flavus*: an emerging non-fumigatus *Aspergillus* species of Significance. 2009. Blackwell Verlag GmbH • *Mycoses* 52, 206–222.
- Agarwal R. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. 2009 . *Chest Global Medicine*. 135:805–826.
- Hedayati, A. C. Pasqualotto, P. A. Warn, P. Bowyer and D. W. Denning. *Aspergillus Flavus*: Human pathogen, allergen and mycotoxin producer. 2007. *Microbiology*. 153, 1677-1692.
- Jesús Fortún, Yolanda Meije, Gema Fresco y Santiago Moreno. Aspergilosis. Formas clínicas y tratamiento. 2012. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012; 30 :201–208.
- Kirk PM. Cannon PF. David JC. Stalpers JA.. Ainsworth & Bisby's Dictionary of the fungi. 2001. CAB International. Oxon. 9a Ed.
- Brooks, G; Butel, J; Morse, S. 2005. *Microbiología Médica de Jawetz, Melnick y Adelberg*. Editorial el Manual Moderno, S.A. de C.V. México, Decimoctava Edición.

Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW, Herbrecht R, Kontoyiannis DP, Marr KA et al. Treatment of Aspergillosis: Clinical Practice Guidelines of the Infectious Diseases Society of America. 2008. Clin Infect Dis. 46:327-60.

Bulpa P, Dive A, Sibille Y. Invasive pulmonary aspergillosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease. 2007. Eur Respir J. 30:782-800.

Landínez R.J, Alberte A. Hongos productores de micosis oportunistas (II): Géneros Candida y Aspergillus . 1996. Ed Mosby. Madrid. Tomo I: 691-702.

S.A. Balajee, J. Houbraken, P.E. Verweij, S-B. Hong, T. Yaghuchi, J. Varga, and R.A. Samson. *Aspergillus* species identification in the clinical setting. 2007. Studies in Mycology 59: 39–46.

Balajee SA, Lindsley MD, Iqbal N, Ito J, Pappas PG, Brandt ME. A nonsporulating clinical isolate identified as *Petromyces alliaceus* (anamorph *Aspergillus alliaceus*) by morphological and sequence based methods. 2007. *Journal of Clinical Microbiology* 45: 2701–2703.

Pagano L, Caira M, Picardi M, Candoni A, Melillo L, Fianchi L, Offidani M, Nosari A. Invasive Aspergillosis in patients with acute leukemia. 2007. *Clinical Infectious Diseases* 44: 1524–1525.

O’Gorman CM, Fuller HT, Dyer PS. Discovery of a sexual cycle in the opportunistic fungal pathogen *Aspergillus fumigatus*. 2009. *Nature*. 457:471–4.

Fortún J, Carratalá J, Gavaldá J, Lizasoain M, Salavert M, de la Cámara R, et al. Guidelines for the treatment of invasive fungal disease by *Aspergillus* spp. and other fungi. 2012. *Enferm Infec Microbiol Clin.* ;29:435–54.

Alcazar-Fuoli L, Mellado E, Alastruey-Izquierdo A, Cuenca-Estrella M, Rodríguez-Tudela JL. *Aspergillus* section Fumigati: antifungal susceptibility patterns and sequence-based identification. *Antimicrob Agents Chemother.* 2008;52:1244–51

Verweij PE, Mellado E, Melchers WJ. Multiple-triazole-resistant aspergillosis. *N Engl J Med.* 2007;356:1481–3.

Arendrup MC, Mavridou E, Mortensen KL, Snelders E, Frimodt M, Ller N, et al. Development of azole resistance in *Aspergillus fumigatus* during azole therapy

associated with change in virulence. 2010. PLoS ONE 5(4).

Yun Liang Yang. Virulence factors of candida species. 2003. J. Microbiol Immunol Infect. 36. 223-228.

Segal BH. Aspergillosis. 2009. N Engl J Med. 2009;360:1870–84.

Agarwal R. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. 2009 . Chest Global Medicine. 135:805–826.

Sommer NF, Buchanan JR, Fortlage RJ. Aflatoxinas y contaminación esterigmatocistina de pistachos en huertos. 1976. *Appl Environ Microbiol*; 32 : 64-67.

Thomas J. Walsh,^a Elias J. Anaissie, David W. Denning, Raoul Herbrecht, Dimitrios P. Kontoyiannis, Kieren A. Marr, Vicki A. Morrison, Brahm H Segal, William J. Steinbach, David A. Stevens, Jo-Anne van Burik, John R. Wingard, y Thomas F. Patterson,^a. Tratamiento de la Aspergilosis: Guías para la práctica. 2008. *Clinical Infectious Diseases* . 46:1–36

González, D., Silva, F., Moreno, L., Cerda, F., Donoso, S., Cabello, J. y López, J. Detección de algunos agentes zoonóticos en la paloma doméstica (*Columba livia*) en la ciudad de Chillán, Chile. Chillán, Chile: Universidad de Concepción, Facultad de Medicina Veterinaria. 2007.

Ramírez, O., Amador, M., Camacho, L., Carranza, I., Chaves, E., Moya, A. et al. Conocimiento popular de la Paloma de Castilla (*Columba livia*) en el Parque Central de Alajuela, Escuela de Ciencias Biológicas. 2008. *Zeledonia*, 12(1).

Magnino, S., Haag-Wackernagel, D., Geigenfeind, I., Helmecke, S., Dovč, A., Prukner-Radovčić, E. et al. Chlamydial infections in feral pigeons in Europe: review of data and focus on public health implications. 2009. *Veterinary Microbiology*, 135(1-2), 54-67.

Tarsitano, E., Greco, G., Decaro, N., Nicassio, F., Lucente, M., Buonavoglia, C. et al. Environmental monitoring and analysis of faecal contamination in an urban setting in the city of Bari (Apulia Region, Italy). 2010. Health and hygiene implications. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 7, 3972-3986.

Serrano, N., Álvarez, V. y Regalado del Valle, M. A. Zoonosis transmitidas por aves. 2000. *Medicina General*, 22(1).

Jesús Fortún*, Yolanda Meije, Gema Fresco y Santiago Moreno. Aspergilosis. Formas clínicas y tratamiento. 2012. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. ;30(4):201–208.

Sivak-Callcott JA, Livesley N, Nugent RA, Rasmussen SL, Saeed P, Rootman J. Localised invasive sino-orbital aspergillosis: characteristic features. *Br J Ophthalmol*. 2004;88:681–7.

El-Hamamsy I, Dürrleman N, Stevens LM, Perrault LP, Carrier M. Aspergillus endocarditis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:359–64.

Ascioglu S, Rex JH, de Pauw B, Bennett JE, Bille J, Crokaert F, et al. Defining opportunistic invasive fungal infections in immunocompromised patients with cancer and hematopoietic stem cell transplants: an international consensus. *Clin Infect Dis*. 2002;34:7–14.

De Pauw B, Walsh TJ, Donnelly JP, Stevens DA, Edwards JE, Calandra T, et al.

Revised definitions of invasive fungal disease from the European Organization for Research and Treatment of Cancer/Invasive. *Clin Infect Dis*. 2008;46: 1813–21.

Nierman WC, May G, Kim HS, Anderson MJ, Chen D, Denning DW. What the Aspergillus genomes have told us. 2005. *Med Mycol*. pp. 3-5

De Hoog, G. S., J. Guarro, J. Gene, and M. J. Figueras. *Atlas of Clinical Fungi*. 2000. 2nd ed, vol. 1.

Sutton, D. A., A. W. Fothergill, and M. G. Rinaldi. *Guide to Clinically Significant Fungi*. 1998. 1st ed. Williams & Wilkins, Baltimore.

Klich, M. A., and J. I. Pitt. *A Laboratory Guide to Common Aspergillus Species and their Teleomorphs*. 1988. Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization, North Ryde, New South Wales, Australia

Raper, K. B., and D. I. Fennell. The genus *Aspergillus*. 1965. Williams & Wilkins, Baltimore

Guillot, J., C. Collobert, E. Gueho, M. Mialot, and E. Lagarde. *Emericella nidulans* as an agent of guttural pouch mycosis in a horse. 1997. *J Med Vet Mycol*. 35:433-5.

Mitchell, R. Chaplin, and D. W. Mackenzie. 1987. *Emericella nidulans* in a maxillary sinus fungal mass. *J Med Vet Mycol*. 25:339-41.

Cook, R. y Karesh, W. Fowler's zoo and wild animal medicine chapter 18-emerging diseases at the interface of people, domestic animals, and wildlife 2012. Elsevier Inc.

Méndez Mancera, V. M., Villamil Jiménez, L. C., Buitrago Medina, D. A. y Soler-Tovar, D. La paloma Columbia livia en la transmisión de enfermedades de importancia en salud pública. 2013 *Revista Ciencia Animal*, (6), 177-194.

Bulpa P, Dive A, Sibille Y. Invasive pulmonary aspergillosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2007; 30:782-800.

Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW, Herbrecht R, Kontoyiannis DP, Marr KA et al. Treatment of Aspergillosis: Clinical Practice Guidelines of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2008; 46:327-60.

Barberán J, Mensa J, Fariñas C, Llinares P, Serrano R, Menéndez R et al. Recomendaciones de tratamiento antifúngico en pacientes con bajo grado de inmunodepresión. *Rev Esp Quimioter* 2008; 21(2):127-142.

Soubany AO, Chandrasecar PH. The clinical spectrum of pulmonary aspergillosis. *Chest* 2002; 121:1988-99.

Latge JP. *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12: 310–350.

Denning D. W. Chronic forms of pulmonary aspergillosis. *Clin Microbiol Infect* 2001; 7 (Suppl 2): 25-31.

Basich JE, Graves TS, Baz MN, Scanlon G, Hoffmann RG, Patterson R et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in corticosteroid-dependent asthmatics. *J. Allergy Clin Immunol* 1981; 68: 98-102.

Rafferty P, Biggs BA, Crompton GK, Grant IW. What happens to patients with pulmonary aspergilloma? Analysis of 23 cases. *Thorax*. 1983; 38(8): 579–583.

Denning DW, Riniotis, K, Dobrashian R, Sambatakou H. Chronic cavitary and fibrosing pulmonary and pleural aspergillosis: cases series, proposed nomenclature change, and review. *Clin Infect Dis* 2003; 37 (Suppl. 3):S265-80.

Muñoz P, Guinea J, Bouza E. Update on invasive aspergillosis: clinical and diagnostic aspects. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12 (suppl 7): 24–39.

Mroueh S, Spock A. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in patients with cystic fibrosis. *Chest* 1994; 105: 32-36.

Koh LP, Goh YT, Linn YC, Hwang J, Tan P. Pseudomembranous tracheobronchitis caused by *Aspergillus* in a patient after peripheral blood stem cell transplantation. *Ann Acad Med Singapore* 2000; 29: 531–533

Maertens J, Van Eldere J, Verhaegen J, Verbeken E, Verschakelen J, Boogaerts M. Use of circulating galactomannan screening for early diagnosis of invasive aspergillosis in allogeneic stem cell transplant recipients. *J Infect Dis* 2002; 186: 1297–1306.

Meersseman W, Lagrou K, Maertens J, Wilmer A, Hermans G, Vanderschueren S et al. Galactomannan in Bronchoalveolar Lavage Fluid A Tool for Diagnosing Aspergillosis in Intensive Care Unit Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177:27–34.

Hashimoto M, Honda Y, Fujishima T. Successful treatment by voriconazole for pulmonary aspergilloma of elderly patient. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2007; 45:957-61.

Chow L, Brown NE, Cunimoto D. An unusual case of pulmonary invasive aspergillosis and aspergilloma cured with voriconazole in a patient with cystic fibrosis. *Clin Infect Dis* 2002; 35:106-10.

Abarca et al. Identificación del Género *Aspergillus*. Rev. Iberoamericana de Micología. 2002