

# **MICOSIS**

Prof. Asoc. Dra. Beatriz Meletti Madile. Médica Patóloga Susana Márquez. Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas. UNR.

**AÑO 2006**

## **INTRODUCCION**

Las infecciones micóticas han adquirido mayor importancia en los últimos años debido a la inmunodepresión secundaria y al uso indiscriminado de antibióticos, a la medicación con corticoides y/o drogas antineoplásicas o a la interconurrencia de enfermedades virales, SIDA, etc.

Los hongos patógenos producen enfermedades de curso clínico insidioso, a menudo difíciles de diferenciar de los cuadros clínicos provocados por otros agentes infecciosos. Los tejidos responden a las micosis con inflamación inespecífica, aguda o crónica, supurativa o no, con inflamación crónica granulomatosa o mixta.

Dentro de las micosis profundas tienen mayor importancia en nuestro medio las siguientes:

### **HISTOPLASMOSIS.**

Enfermedad aguda, subaguda o crónica con puerta de entrada pulmonar, descrita por primera vez en Panamá, actualmente considerada cosmopolita.

Organismo infectante: *H. Capsulatum* ( u otros) que se presenta en los tejidos como una levadura redonda u oval de 2 a 4 micrones de diámetro.

Estos microorganismos aparecen generalmente en el citoplasma de células del sistema fagocítico mononuclear.

Contagio: el hábitat natural es el suelo de gallineros, criaderos de pollos o sitios que albergan murciélagos, pájaros o palomas.

Las lesiones primarias asientan en pulmones, ya que la infección se realiza por inhalación de micro y macroconidios. En los alvéolos y dentro de los macrófagos se transforman en levaduras brotantes con capacidad de propagarse por contiguidad o por vía linfo-hematógena.

### **ANATOMIA PATOLOGICA Y CLINICA.**

#### **1. *Forma pulmonar.***

Primoinfección pulmonar. Puede presentarse como:

- a) complejo bipolar: parenquimatoso y ganglionar parecido a los de la tuberculosis y coccidioidomicosis.
- b) Lesiones nodulares múltiples y bilaterales, confluentes, distribuidas irregularmente en los pulmones. Estas lesiones reparan con fibrosis y calcificación.

Clínicamente el proceso puede exteriorizarse como un cuadro de tipo gripal, de mayor o menor severidad, pero puede ser también asintomático (formas latentes); en estos casos se diagnostica la enfermedad retrospectivamente por el examen radiológico o por la positividad a la histoplasmina.

Las diferencias en los cuadros de presentación clínica y las lesiones morfológicas dependen de la resistencia del huésped y de su inmunocompetencia.

Forma pulmonar crónica. Puede presentarse como una neumonitis intersticial o como focos fibronodulares, uni o bilaterales, apicales, que adhieren a la pleura, aumentan de tamaño, se cavitan y diseminan por los pulmones. Clínicamente se traducen por tos, fiebre y sudor nocturno.

Cuando el foco es único, es llamado histoplasmosa. Suele medir entre 1 y 3cm. y tener localización subpleural. Su centro es casi siempre necrótico y contiene pocos microorganismos infectantes. Suele sufrir fibrosis y calcificación en forma de láminas concéntricas. El histoplasmosa representa la fase crónica del componente parenquimatoso de un complejo primario bipolar.

La extensión de la infección/reparación desde los ganglios mediastinales puede producir un proceso de cicatrización progresiva con retracción de las estructuras arteriales, venosas y/o viscerales: mediastinitis esclerosante.

## **2- Forma diseminada.**

Se presenta en el curso de una primoinfección grave o secundariamente a una lesión pulmonar crónica. Es particularmente severa en los casos de alteración de la inmunidad celular, en los que se comporta como una infección de curso agudo y rápidamente progresivo. El paciente se halla febril y con mal estado general; la respuesta a la histoplasmina puede ser negativa por anergia.

Desde el punto de vista histológico en las infecciones AGUDAS la reacción inflamatoria puede ser escasa y sólo se observa macrófagos cargados de hongos. Histoplasma parasita células del sistema fagocítico mononuclear en forma de levaduras, aisladas o agrupadas en el citoplasma. De allí que sea común hallarlas en:

- Médula ósea: en pacientes que expresan depleción de una o más de las series mieloides.
- Hígado: en células de Kupffer, con hepatomegalia y a veces ictericia.
- Ganglios linfáticos y bazo, con aumento de los tamaños respectivos.
- Meninges, con cuadros de meningitis.

En las infecciones SUBAGUDAS O CRONICAS, la reacción es granulomatosa, constituida por células epitelioides y gigantes multinucleadas, linfocitos, plasmocitos y fibroblastos, con o sin necrosis de coagulación central. A veces la necrosis sufre licuefacción, adquiere aspecto semejante al de la caseosis, se forma una cavidad, resultando difícil distinguir una histoplasmosis de una tuberculosis.

Con la coloración de Hematoxilina Eosina puede observarse los hongos en las formas agudas, debido a su profuso número. En las crónicas debe efectuarse coloraciones especiales que utilizan reactivos argénticos: Grocott, Gridley, etc.

Las infecciones por Histoplasma son controladas por células T cooperadoras que segregan Interferón Gamma, el cual activa a los macrófagos, para que destruyan las levaduras intracelulares. Además los macrófagos, estimulados por Histoplasma, segregan Factor de necrosis tumoral Alfa y a su vez estimulan a otros macrófagos para la destrucción del hongo. Estos mecanismos deteriorados en los enfermos de SIDA explican la frecuencia y gravedad de esta micosis actualmente.

El diagnóstico depende del conocimiento clínico de las diversas formas de presentación, de la prueba cutánea a la histoplasmina (componentes antigénicos del hongo) y fundamentalmente del cultivo de los agentes infectantes.

## **COCCIDIOIDOMICOSIS**

Enfermedad de comienzo agudo o insidioso, de carácter benigno cuando queda localizada en el aparato respiratorio y grave o letal cuando se disemina. Es endémica del norte argentino.

Organismo infectante: coccidioides immitis, que en los tejidos adopta la forma de una esfera de 20 a 60 micrones de diámetro, provista de gruesa pared, llena de múltiples endosporas que se liberan cuando la cápsula se rompe.

Contagio: se efectúa por inhalación, por lo que las lesiones primarias asientan en los pulmones. La enfermedad puede adquirirse también por inoculación directa en la piel a través de una herida. El riesgo de infección es mayor en ambientes donde existen nidos de pájaros y murciélagos. Los animales también pueden padecer la enfermedad.

## **ANATOMIA PATOLOGICA Y CLINICA.**

### **1. Primoinfección pulmonar**

Frecuentemente es asintomática. En los casos de gran inhalación de esporas, después de un período de incubación de 1 a 4 semanas, puede presentarse sintomatología infecciosa respiratoria de tipo gripal o neumónica.

Macroscópicamente, se presenta como un foco de consolidación, solitario, de 2 a 3 cm de diámetro, en campo pulmonar medio o inferior, con compromiso ganglionar hilar, que puede acompañarse de derrame pleural o bien adoptar forma bronconeumónica.

Las primoinfecciones sintomáticas pueden acompañarse de una erupción eritematosa en piel de carácter reactivo.

Cuando la vía de infección es cutánea, **primoinfección cutánea**, se observa en el sitio de inoculación una úlcera que se acompaña de adenopatía satélite.

## 2. **Forma pulmonar crónica progresiva.**

Macroscópicamente puede observarse nódulos, formas confluentes lobares o patrón miliar.

Desde el punto de vista histológico la respuesta inflamatoria es mixta, supurada en las infecciones agudas con gran proliferación de hongos y granulomatosa en las infecciones crónicas, con baja reproducción del hongo.

Cuando las esférulas se rompen y liberan las endosporas, la respuesta inflamatoria es piógena. Las lesiones se fibrosan y calcifican con el tiempo.

Los hongos pueden ser observados con HE, PAS, Grocott, etc, en el citoplasma de macrófagos o células gigantes.

## 3. **Forma diseminada.**

Aparente en aquellas personas incapaces de desarrollar una respuesta inmune adecuada. Puede ser secundaria a una primoinfección o deberse a la reactivación de lesiones crónicas. Como consecuencia de la diseminación hematógena se producen lesiones en huesos, articulaciones, tejido celular subcutáneo, hígado, bazo, ganglios, suprarrenales, meninges, etc. En estos casos el compromiso pulmonar es más extenso.

Los pacientes tienen síntomas generales acompañados de tos productiva, mucopurulenta. El examen directo del esputo puede poner de manifiesto los microorganismos infectantes.

Las pruebas serológicas son sumamente útiles en el diagnóstico de la enfermedad ya que se produce hipersensibilidad retardada frente a los antígenos del hongo (coccidioidina)

## **PARACOCIDIOIDOSIS O BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA.**

Enfermedad crónica, granulomatosa, progresiva, descubierta en Brasil y frecuente en el noreste argentino. Afecta preferentemente a agricultores varones, particularmente desnutridos y alcohólicos.

Organismo infectante: Paracoccidioides brasiliensis es un hongo que se presenta en los tejidos como una esfera de 10 a 60 micrones de diámetro, provisto de una doble membrana y exoesporulaciones múltiples que le confieren aspecto en "timón de barco". Se lo puede observar con HE o con las coloraciones ya mencionadas.

Contagio: puede efectuarse a través de la mucosa bucal o nasal y luego extenderse a las regiones cutáneas vecinas. Se disemina por vía linfática a los ganglios tributarios y en ocasiones por vía hematógena llegando a órganos en especial pulmones.

La puerta de entrada puede ser también inhalatoria y afectar a los pulmones en forma primaria.

En general ambas lesiones, cutáneas y pulmonares coexisten, siendo difícil establecer el orden cronológico de su aparición.

## ANATOMIA PATOLOGICA Y CLINICA.

Las lesiones mucosas se presentan como pápulas que luego se ulceran; pueden aparecer en encías, labios, lengua, paladar, nariz, laringe o región anorectal.

Las úlceras son irregulares, de bordes poco indurados, no elevados y fondo granuloso. Son indoloras, poco sangrantes y cuando aparecen en las encías coinciden con dentaduras en mal estado o posteriormente a la extracción de piezas con caries. Suele haber ganglios satélites.

Las lesiones **cutáneas** siguen a la diseminación de las anteriores o se producen por inoculación directa a través de heridas. Pueden adquirir forma de pápulas, pústulas, verrugas o papilomas. La respuesta inflamatoria es piógena.

Las lesiones **pulmonares**. Son más frecuentes las formas crónicas; suelen afectar a ambos órganos preferentemente en los campos medios, con carácter simétrico. Pueden adoptar forma nodular, trabecular, confluyente, cavitada o no. Las cavidades tienen pared fibrosa delgada y contenido necrótico. La lesión trabecular afecta a los septos intersticiales y se asocia a fibrosis difusa con enfisema, neumotórax y corazón pulmonar crónico secundarios.

No es común observar la imagen bipolar de la primo-infección como en la histoplasmosis o coccidioidomicosis.

Las lesiones **ganglionares** involucran ganglios satélites de las áreas afectadas. Pueden sufrir necrosis, reblandecimiento y originar fistulas. La adenomegalia puede ser tan marcada, que puede simular clínicamente un linfoma.

Otras lesiones **viscerales**, se pueden encontrar comprometidos también las glándulas adrenales con necrosis difusa; bazo e hígado con nódulos tipo miliar; mucosa intestinal con úlceras irregulares; huesos con lesiones osteomielíticas; Sistema Nervioso Central con meningitis y/o encefalitis necrotizante focal; arterias con arteritis y trombosis; epidídimo, etc.

Una forma especial es la de los niños o adolescentes -forma juvenil- resultado de una diseminación hematógena, que provoca un rápido deterioro del estado general con cuadro séptico febril grave y afectación visceral más frecuente en ganglios, hígado, bazo y mucosa digestiva.

En todas las localizaciones el cuadro histológico demuestra abscesos o lesiones granulomatosas, con o sin necrosis supurativa central. En el interior de las células gigantes o fuera de ellas, pueden ser hallados los hongos.

## **CRIPTOCOCOSIS.**

Enfermedad aguda, subaguda o crónica, cosmopolita, sin relación con factores geográficos. Considerada hoy día como oportunista, constituye una de las sobreinfecciones más frecuentes en los pacientes con SIDA.

Organismo infectante: *Criptococo neoformans* o *Torula histolítica* es un hongo esférico de 4 a 10 micrones, rodeado de una gruesa cápsula rica en polisacáridos que se tiñe con PAS y Mucicarmín.

Contagio: el hongo es saprófito y se lo ha aislado de excrementos de palomas y pájaros, los cuales son sólo portadores. Los microorganismos ingresan por inhalación de polvo y las primeras lesiones asientan en los pulmones. Pueden tener sintomatología leve o bien ser asintomáticas.

Aunque pueden contraerla individuos inmunocompetentes, la mayoría de los casos se presentan en pacientes con alguna alteración de la inmunidad.

## **ANATOMIA PATOLOGICA Y CLINICA.**

### **Lesiones del SNC**

La meningoencefalitis es la manifestación más frecuente. En los procesos agudos varía desde la simple turbidez y opacidad de las meninges hasta la formación de un exudado gelatinoso que se organiza con el tiempo y produce adherencias fibrosas.

En el parénquima cerebral puede verse focos de aspecto quístico o pseudotumoral en sustancia gris, repletos de hongos con escasa respuesta celular inflamatoria.

La infección crónica en pacientes inmunocompetentes puede desencadenar las lesiones sólidas o criptocomas que pueden permanecer estacionarias y ser confundidas con tumores.

### **Lesión pulmonar**

En pacientes con buena respuesta inmune puede adoptar forma nodular múltiple subpleural, asociada a derrame pleural. En los enfermos de SIDA, las lesiones se sitúan en los septos intersticiales. Menos frecuentes son las formas de consolidación parenquimatosa, única o múltiples y bilaterales.

### **Otras lesiones viscerales**

Son frecuentes en sujetos inmunocomprometidos y se hallan afectados huesos, submucosas y tejido celular subcutáneo.

Al examen histológico la respuesta tisular es muy variable. En los pacientes con déficits inmunes puede no haber reacción inflamatoria y sólo se evidencia masas gelatinosas con hongos. Ante buena respuesta inmune o en los procesos crónicos, se desarrolla una reacción granulomatosa con macrófagos, linfocitos y células gigantes. Sin embargo no es infrecuente observar infiltración de neutrófilos y hasta supuración.

El hongo puede ser identificado en el esputo o en muestras de tejido.

El antígeno capsular, rico en polisacáridos difunde al LCR y suero y puede ser detectado con anticuerpos específicos.

Un método rápido de diagnóstico en LCR es utilizar tinta china para identificar las esporas cuyas gruesas cápsulas que no se tiñen, resaltan sobre el fondo negro.

## **ASPERGILOSIS**

Es una micosis que se presenta en pacientes debilitados por enfermedades o tratamientos prolongados, de ahí su denominación de micosis oportunista. Su creciente incidencia en el mundo se relaciona con los nuevos regímenes de quimioterapia de las distintas neoplasias, el incremento de los trasplantes y el uso de fármacos inmunosupresores cada vez más potentes.

Suele caracterizarse por producir reacciones de hipersensibilidad, como consecuencia de la inhalación de las esporas.

Organismo infectante: distintas especies de *Aspergillus* colonizan con carácter saprófito los tejidos y sólo rara vez son patógenos para el hombre con respuesta inmune adecuada. En los tejidos forman estructuras con brotes y filamentos septados con ramificaciones en ángulos agudos; son visibles tanto con HE como con coloraciones argénticas.

Contagio: es adquirida por la inhalación de las esporas en suspensión en el aire. La presencia de *Aspergillus* en esputo no significa enfermedad, pues es saprófito de las vías aéreas superiores.

Los animales, especialmente las aves, sufren la infección.

## **ANATOMIA PATOLOGICA Y CLINICA.**

Existen diversas formas clínicas: alérgica, colonizante e invasiva.

Alérgica: la inhalación de esporas del hongo es responsable de respuestas alérgicas especialmente en pacientes atópicos, en los que induce un cuadro pulmonar de asma bronquial clásico debido a reacción de hipersensibilidad tipo I con liberación de IgE. Después de muchos episodios agudos por la frecuente exposición a los alérgenos, puede instalarse una forma crónica con fibrosis pulmonar e insuficiencia respiratoria grave.

Si las esporas además de actuar como alérgenos, proliferan y causan una infección localizada, se producen reacciones de hipersensibilidad tipo III y IV agregadas a la tipo I. La hipersensibilidad sumada a la infección, conducen al desarrollo de neumonitis intersticial linfoplasmocitaria con formación de granulomas y fibrosis subsecuente. En estos enfermos existen eosinofilia y valores aumentados de IgG y de IgE.

Colonizante: en el aparato respiratorio se desarrolla una forma crónica y circunscrita, llamada aspergiloma que asienta sobre una cavidad residual de una lesión pre-existente: bronquial (bronquiectasia) o pulmonar (absceso, infarto antiguo, caverna tuberculosa fibrosa inactiva), que conserva la comunicación con la vía aérea.

La injuria tisular producida por la lesión previa conlleva a la pérdida de los

una

macrófagos alveolares que serían los encargados de eliminar a los hongos; éstos proliferan, forman masa en el centro de la cavidad, de color marrón y respetan generalmente a la pared. Un signo clínico constante de esta lesión es la hemoptisis.

El aspergiloma puede ser tolerado por muchos años con escasa sintomatología.

Puede observarse formas colonizantes en el conducto auditivo externo y en los senos paranasales.

Invasiva: la presentación clínica de la aspergilosis invasiva varía en función de la respuesta inmune del paciente. Es frecuente en pacientes inmunodeprimidos, en enfermos sometidos a cirugías y en portadores de material protésico.

En general, la infección se localiza en la puerta de entrada: tracto respiratorio, piel lesionada, con heridas quirúrgicas, quemaduras graves o venoclisis, córnea y oído. Puede quedar localizada o diseminarse por contigüidad o por invasión vascular, con la consecuente afectación de otros órganos.

La forma pulmonar aguda aislada puede presentarse como neumonía, bronconeumonía o absceso en pacientes con neutropenia grave. La reacción tisular es la de una lesión necrotizante piógena con tendencia a la invasión de vasos sanguíneos y diseminación a órganos, con formación de abscesos.

La forma pulmonar crónica es menos frecuente y aparece en pacientes con SIDA, alcoholismo, enfermedad granulomatosa crónica o con neumopatías crónicas tratadas en forma prolongada con corticoides. Se la puede observar también en pacientes sin enfermedad de base.

Existe una traquebronquitis pseudomembranosa, cuadro casi exclusivo de los receptores de trasplantes de pulmón en los que los hongos se sitúan en las áreas de sutura.

Otras formas invasivas son: la rinosinusal, cutánea, cerebral y otras más infrecuentes.

Formas invasivas diseminadas a punto de partida del pulmón, afectan a cerebro, riñones, hígado, válvulas cardíacas, piel, córneas, senos paranasales y oídos. La tendencia de los hongos infectantes a invadir vasos sanguíneos, es responsable de las manifestaciones de hemorragia e infarto, que se suman a la reacción inflamatoria necrotizante.

## CANDIDIASIS O MONILIASIS

Es una micosis aguda, subaguda o crónica, **superficial** cuando afecta piel y mucosas o **profunda** cuando involucra vísceras.

Organismo infectante: diferentes especies del hongo *Cándida* de las cuales *Cándida Albicans* es la más frecuente. Estos hongos tienen moléculas de superficie que les permiten adherirse a los tejidos del huésped; esta adherencia es un factor de virulencia. Se objetivan como cadenas de células tubulares no ramificadas, denominadas pseudohifas en las que se observa gemación de 2 a 4 micras. Puede también producir hifas verdaderas, tabicadas. Es como el *Aspergillus*, un hongo oportunista.

Contagio: el hongo forma parte de la flora normal de la boca, piel, intestino y vagina. La enfermedad tiene habitualmente un origen endógeno. La flora bacteriana normal de esas superficies mucocutáneas inhibe el crecimiento de *Cándida*, por lo que la administración de antibióticos de amplio espectro por largos períodos de tiempo o los cambios de pH, facilitan la proliferación del hongo.

## ANATOMIA PATOLOGICA Y CLINICA

### **Forma cutánea.**

Las lesiones se localizan predominantemente en zonas húmedas como ser: surcos submamaros, axilas, ingles, periné, espacios interdigitales, uñas y tejidos periungueales, etc. Estas últimas localizaciones están relacionadas con el lavado de platos o ropa. Son también frecuentes en los bebés por el uso de pañales y en diabéticos adultos. Son pápulas eritematosas, pruriginosas, a veces con la formación de vesículas o pústulas.

### **Forma mucosa.**

En aparato digestivo: estomatitis, glositis, gingivitis, esofagitis, favorecida por sondajes prolongados, enterocolitis, etc.

En aparato génitourinario: vulvovaginitis. La vaginitis puede aparecer en mujeres adultas tras antibioticoterapia de amplio espectro, en trastornos de la inmunidad o bien en mujeres jóvenes sanas que toman anticonceptivos orales o que están embarazadas, por modificación del pH.

En la boca (muguet) y en la vagina produce lesiones algodonosas que se desprenden con facilidad y dejan una superficie congestiva.

La cistitis es asimismo sumamente frecuente por sondajes.

En aparato respiratorio: bronquitis.

La candidiasis cutáneo-mucosa crónica con afectación indolora de piel, uñas y mucosas suele producirse en enfermos con defectos de la inmunidad mediada por células T.

Histológicamente, en las formas agudas la reacción tisular por *Cándida* es supurativa, con formación de microabscesos que contienen los hongos.

En las formas crónicas se observa granulomas gigantocelulares con hongos en localización central. Estos microorganismos pueden ser puestos de relieve con coloración de PAS o argéntica.

En pacientes inmunocomprometidos la reacción inflamatoria puede ser escasa.

### **Forma visceral**

Los órganos más atacados son: corazón con endocarditis, favorecida por prótesis o patologías previas; las del lado derecho del corazón se relacionan con drogadicción.

Pulmones: como complicación de procesos neumónicos o broconeumónicos pre-existentes.

Hígado y bazo: con formación de microabscesos.

SNC: en forma de meningitis o meningoencefalitis.

Puede observarse siembra visceral hematógena, en cuyo caso son los riñones los órganos más afectados. En ellos se aprecia múltiples abscesos corticales de pequeño tamaño.

La candidiasis diseminada grave, se relaciona con neutropenia secundaria a enfermedades crónicas, leucemias, tratamientos inmunodepresores, transplantes etc. Los microorganismos pueden ser introducidos directamente en la sangre por catéteres endovenosos, cirugías cardíacas, diálisis, inyección de drogas, para citar las más frecuentes.

### **SINTESIS FINAL**

En resumen y realizando un análisis global que remarca la similitud que existe entre las distintas enfermedades micóticas citadas puede decirse:

-Que las micosis pueden comprometer el revestimiento mucoso o cutáneo (epidermis, pelos, uñas) y producir lesiones de moderada intensidad, generalmente localizadas o bien agredir órganos internos. Esta agresión puede quedar circunscripta o generalizarse a otros órganos. Llegan a ellos por vía hematógena a partir de soluciones de continuidad de la piel, por técnicas invasivas de diagnóstico y tratamiento, o como consecuencia de la diseminación de lesiones tisulares previas.

-Algunos hongos provienen del contacto con aves que son portadoras sanas o enfermas y la inhalación del aire que los contiene en suspensión conduce a la enfermedad. Otros son colonizantes saprófitos de los tejidos: hongos oportunistas.

-La mayor o menor traducción clínica consecutiva a la mayor o menor agresión tisular depende fundamentalmente de la respuesta inmune de la persona.

-El compromiso pulmonar es constante y a ese nivel pueden existir lesiones nodulares únicas, cavitadas o no; lesiones confluentes que adoptan patrón neumónico o bronconeumónico; lesiones intersticiales difusas, o lesiones micronodulillares múltiples. La pleura participa habitualmente con derrame serofibrinoso, cuya organización puede dejar secuelas fibrosas.

-La reacción tisular es inflamatoria. En varias micosis el proceso es supurado cuando se trata de cuadros agudos con gran proliferación de los organismos infectantes y granulomatoso, en los procesos crónicos, con reproducción micótica de menor magnitud.

-El SIDA, enfermedad viral de amplia difusión en todo el mundo en la actualidad, ha sido responsable de que las micosis hayan cobrado vigencia y virulencia, ya que los pacientes sidóticos complican su evolución y a veces fallecen por enfermedades intercurrentes infecciosas, en especial micóticas. En ellos, estas infecciones son particularmente severas y diseminadas con reacción inflamatoria escasa y poco productiva.

-Es importante también jerarquizar por su frecuencia a las deplecciones inmunitarias secundarias : desnutrición, tuberculosis, enfermedades virales y neoplásicas, diabetes, medicación inmunodepresora, etc.

El diagnóstico de las micosis debe basarse, como en gran parte de las nosologías médicas en:

-conocimiento clínico y epidemiológico de las diversas formas de presentación. Asimismo, es fundamental detectar las situaciones que conllevan a un déficit, transitorio o permanente, de la respuesta inmune y establecer el diagnóstico diferencial con enfermedades que cursan con clínica y alteraciones tisulares semejantes.

-Estudio radiológico y/o de imágenes.

-Estudio serológico y/o micológico que identifique específicamente al hongo infectante.

-Estudio citológico y biópsico.

El conocimiento completo y la adecuada valoración de los datos mencionados pueden permitir arribar a un diagnóstico correcto.