



TRABAJO DE
INVESTIGACIÓN

HECHO POR:
SOFIA HERRAN SILVA
TUTOR:
MVZ. OSCAR FABIAN DIAZ SOLIS

Introducción

La Micología Veterinaria tiene su importancia en las patologías de sus síntomas y signos. Comprende aquellas enfermedades producidas por los hongos directamente (Micosis) y a las enfermedades producidas por los metabolitos de estos (hongos), después de la ingesta de alimentos contaminados (Micotoxicosis).

Esta ciencia tiene sus orígenes en el periodo de los primeros microscopistas, en el siglo XVI, con personajes importantes como los doctores, Leeuwenhoek, Pasteur, Koch, Sabouraud entre otras figuras renombradas.

Hasta hace pocos años, la Micología Animal quedaba reducida prácticamente a niveles de alteraciones dermatológicas, y de vez en cuando, alguna descripción curiosa como hallazgo postmortem. Este hecho se veía reforzado por la carencia de especialistas en nuestro país, reducidos a unos pocos grupos de trabajo radicados en algunas Facultades de Veterinaria.

En primer lugar, la importancia que estos estudios animales van a tener en la elucidación de los mecanismos de patogenicidad de estos hongos. Si bien se consideran como saprofitos, habituados al crecimiento sobre materia orgánica, y, por tanto, su desarrollo en un hospedador mamífero podemos considerarlo como casual y “contranatura”. Resulta evidente que para conseguir colonizar estos organismos deben poseer los suficientes mecanismos agresores que se lo permitan; y mucho más si tenemos en cuenta que la mayoría de estos procesos se describen en animales en principio considerados como inmunocompetentes. En segundo lugar, no debemos olvidar que la mayoría de estas alteraciones en el hombre, de las cuales las más importantes son las aspergilosis, carecen de modelo animal útil de estudio.

Índice

Benzofuranos: griseofulvina.....	1
Polienos: anfotericina, nistatina.....	2
Imidazoles: Ketoconazoles, Clotrimazol miconazol.....	3
Pruebas de sensibilidad.....	4
Definición de micosis.....	5
Micosis superficiales.....	6
Micosis profundas.....	7
Micosis oportunistas.....	8
Aborto micotico.....	9
Micotoxinas y aflatoxinas.....	10
Conclusión y bibliografía.....	11

Benzofuranos: griseofulvina

El benzofurano no es muy común en la naturaleza, sin embargo, se han aislado derivados de este compuesto con actividad biológica, como es el 5-metoxifurano, que posee propiedades bactericidas, y la griseofulvina que es un agente antimicótico.

En las micosis superficiales y dermatomicosis es efectivo este antibiótico antifungicode espectro reducido. Origen y química: la griseofulvin es un antibiótico q se extrae de cultivos de *penciliumgriseofulvum*, derivado del benzofurano.

Acción antimicótica. La griseofulvina posee una acción especialmente fungistatica sobre los hongos que producen las micosis cutáneas o dermatofitos, así concentraciones muy bajas son capaces de inhibir el crecimiento de hongos de los géneros *microsporum*, *trichophyton* y *epidermophyton*. Como no actúa sobre *lacandida albicans*, los hongos de las micosis profundas o sistémicas ni sobre bacterias, es un antibiótico de espectro reducido.

Se acepta que la griseofulvina actúa como fungistático e interfiere la síntesis de ácidos nucleicos, especialmente el DNA, por un mecanismo de competición, ya que la droga es antagonista por precursores de los ácidos nucleicos como las purinas y sus derivados.

La griseofulvina se absorbe bien cuando se administra por las vías oral y parenteral, los niveles máximos se alcanzan entre las 4 a 8 horas después de la ingestión. En la sangre la griseofulvina se encuentra combinada con las proteínas en un 80%. Pasa a los tejidos y se deposita especialmente en la piel, en las células basales de la epidermis, de manera que cuando se vuelven queratinizadas retienen suficiente cantidad de la droga como para inhibir el crecimiento del dermatofito, una vez se desprende la capa cornea infectada, las nuevamente formadas están extensas de hongos.

Cuanto, al destino y excreción, no se conoce perfectamente, pero se sabe que se metaboliza e inactiva y los metabolitos formados son excretados en la orina. La vida media de la griseofulvina es de alrededor de 30 horas.

La griseofulvina es una droga poco toxica, no obstante, es capaz de producir algunas veces ardor epigástrico, náuseas, diarrea, leucopenia con granulopenia, proteinuria y cilindruria, cefalea depresión, lasitud, erupciones morbiliformes y a veces edemaangioneurotico, que no son graves y desaparecen espontáneamente al cesar el tratamiento.

Polienos: anfotericina, nistatina

Los polienos más importantes son la nistatina, que se usa en forma tópica, y la anfotericina B, que se administra por vía intravenosa. Son de estructura lipídica, lo que dificulta el suministro; incluso, cuando se realizan pruebas in vitro hay que disolverlos con solventes específicos; por eso también es difícil utilizarlas en el tratamiento de pacientes. Esta familia se une a los componentes de la membrana plasmática e interactúa con el ergosterol, pero sin inhibir su síntesis. Al unirse al ergosterol, se forma un poro de gran tamaño por el que se pierden iones, azúcares y otros compuestos, hasta que la célula finalmente revienta. Por eso, y además porque la unión es irreversible, la anfotericina es un fármaco fungicida.

En cuanto a la especificidad de los polienos, las bacterias no tienen ergosterol, sino otros componentes, por lo que son insensibles a estos compuestos, sin embargo, este fármaco, podría interactuar con la membrana de las células eucariontes, razón por la cual la anfotericina B es bastante tóxica. La estructura química de la anfotericina B es similar a la del colesterol, por eso tiene afinidad por la membrana, se adhiere a ella y ocasiona su rotura.

Los distintos antifúngicos que componen la familia de los polienos tienen distinta afinidad por lípidos; por ejemplo, la anfotericina B tiene más afinidad por el ergosterol que por el colesterol. Antes había algunos antifúngicos, como las filipinas, que presentaban mayor afinidad por el colesterol. Cuanta más afinidad tenga un fármaco por el colesterol, tanto más tóxico es para el ser humano.

La anfotericina B es bastante tóxica, genera reacciones febriles, gastrointestinales y azotemia, por nefrotoxicidad; por lo tanto, siempre que se suministre este fármaco se debe monitorizar los niveles de potasio, la función renal y las reacciones febriles, y utilizar antipiréticos cuando sea necesario; además, puede ocasionar anemia normocítica normocrómica. Para disminuir los efectos adversos se han creado formulaciones liposomales o emulsiones lipídicas en las cuales la anfotericina, que es insoluble en agua, va dentro de la emulsión. Estos productos solamente mejoran la tolerancia, porque la potencia es muy similar a la del fármaco puro.

En cuanto a su espectro, la mayoría de los hongos oportunistas se inhiben con concentraciones relativamente bajas de anfotericina B. Antes se planteaba que esto ocurría bajo 1 ug/ml, pero es muy difícil establecer puntos de corte tan bajos al medir la susceptibilidad a este agente. En algunas especies se ha planteado que sobre 0,5 ug/ml podría haber algún grado de resistencia. Por eso, este valor de CIM en la actualidad se utiliza más como un punto de referencia.

Imidazoles, Ketoconazoles, Clotrimazol miconazol

El imidazol es un intermediario de la biosíntesis de la histidina que se forma desde el imidazol glicerol fosfato con la pérdida de agua. De estructura cristalina, su fórmula molecular es $C_3H_4N_2$ y su masa molecular es 68.077 g/mol. Pertenece a una familia de compuestos químicos aromáticos, caracterizada por disponer de un anillo pentagonal nitrogenado. Tiene propiedades anfótericas, cualidad esta que mantendrán algunos de sus derivados. Su molécula ha servido de base para el desarrollo de numerosos fármacos.

El agente causal más frecuente es *T. rubrum*, seguido de *T. mentagrophytes* var *mentagrophytes* o *interdigitale* (*T. interdigitale*), y en menor proporción *Epidermophyton floccosum*. Afecta pliegues interdigitales, plantas y bordes de los pies.^{1,4,5} Entre las opciones terapéuticas para el tratamiento de las tiñas se encuentran diversos grupos de medicamentos como los imidazoles, triazoles, bencilaminas, alilaminas e hidroxipiridonas. Frecuentemente, la primera medida terapéutica para el manejo de las dermatomicosis son los antimicóticos tópicos como clotrimazol, miconazol, terbinafina y tolnaftato, que suelen ser efectivos y seguros, sin embargo, la curación clínica y micológica completa puede dificultarse debido a que son comunes las recidivas e infecciones crónicas, por lo que se ha propuesto el desarrollo de nuevos antimicóticos.

En 2010, Rotta y cols analizaron estudios clínicos sobre la eficacia de antimicóticos tópicos, comparados entre sí o con placebo. El número de trabajos de comparación activa fue muy bajo y no encontraron diferencias en cuanto a seguridad y eficacia entre los antimicóticos evaluados. Concluyen señalando la necesidad de este tipo de estudios de comparación frente a frente, para evaluar la eficacia de los diferentes antimicóticos.

La gran similitud entre las células mamíferas y fúngicas resulta un problema a la hora de diseñar la molécula antifúngica, pues esta debe ser selectiva de la célula patógena y no de la célula humana sana. Los agentes antifúngicos comúnmente son utilizados ante infecciones de las mucosas de las cuales una de cuatro está relacionada con hongos patógenos. El mecanismo de acción de los medicamentos que inhiben el crecimiento de hongos, depende del lugar en el que actúen, lo cual está relacionado con la estructura química del antifúngico.

Pruebas de sensibilidad

Las pruebas de sensibilidad o antibiogramas determinan la susceptibilidad de un microorganismo frente a los medicamentos antimicrobianos, a partir de la exposición de una concentración estandarizada del germen a estos fármacos. Las pruebas de sensibilidad pueden hacerse para bacterias, hongos o virus. Para algunos microorganismos, los resultados obtenidos con un fármaco permiten predecir los resultados que se obtendrán con fármacos similares. Así, no todos los medicamentos potencialmente útiles necesitan probarse.

Las pruebas de sensibilidad se realizan *in vitro*, y no tienen en cuenta numerosos factores que afectan al fármaco *in vivo* (p. ej., la farmacodinámica y la farmacocinética, las concentraciones del medicamento en el sitio de acción, el estado inmunitario del huésped, las defensas específicas de sitio) y que influyen en el éxito de un tratamiento. Por ello, las pruebas de sensibilidad no siempre predicen los resultados de la terapia.

Las pruebas de sensibilidad pueden ser cualitativas, semicuantitativas o con métodos basados en los ácidos nucleicos. Las pruebas también pueden determinar el efecto de la combinación de distintos antimicrobianos (pruebas de sinergia).

El método de difusión en disco más comúnmente usado (también conocido como prueba de Kirby-Bauer) es adecuado para los microorganismos de crecimiento rápido. Se basa en la colocación de discos impregnados con antibióticos en placas de agar inoculadas con el microorganismo que está probándose. Después de la incubación (por lo general de 16 a 18 h), se mide el diámetro de la zona de inhibición que rodea a cada disco. Cada combinación de microorganismo-antibiótico tiene diámetros diferentes que implican que es S, I o R.

Los métodos semicuantitativos determinan la concentración mínima de un antibiótico que inhibe el crecimiento de un microorganismo en particular *in vitro*. Esta concentración inhibitoria mínima (CIM) se informa como un valor numérico que luego puede traducirse en una de 4 clases: S (sensible), I (intermedio), R (resistente), o a veces no susceptible. La determinación de la CIM se usa principalmente para aislamientos de bacterias, incluidas micobacterias y anaerobios, y a veces para hongos, en especial del género *Candida*.

La concentración bactericida mínima (CBM) también puede determinarse, pero es técnicamente más complicado y no se han definido aún los estándares para su interpretación. El valor de la prueba de CBM radica en que establece si un fármaco puede ser bacteriostático o bactericida.

Definición de micosis

Se conoce como micosis a todas aquellas infecciones que son ocasionadas por hongos y que son padecidas por animales, vegetales y humanos.

El estudio de las micosis se denomina micología y se caracteriza por ser una rama de la medicina con la misión y el trabajo de estudiar enfermedades provocadas por el hombre y ciertos animales, a partir del consumo o relación con los hongos.

La causa de la micosis es la propagación infecciosa de hongos que conviven de forma normal en el cuerpo.

La micosis comienza cuando los hongos atacan la capa externa de la piel u órganos sensibles del cuerpo, principalmente cuando estas se encuentran vulnerables ante el ataque. Por ejemplo, algunas micosis son comunes en personas que tienen la piel húmeda, es decir, que viven en ambientes húmedos o están en sucesivo contacto con el agua.

La combinación de un tratamiento sistémico y uno tópico. El tratamiento sistémico convencional consiste en la administración de antifúngicos orales: griseofulvina, ketoconazol y desde hace unos años itraconazol o terbinafina (Tabla 3). La griseofulvina es el tratamiento sistémico más utilizado en pequeños animales, sin embargo, no está registrado para su uso en animales en algunos países europeos. La griseofulvina micronizada debe administrarse dos veces al día junto con comida rica en grasas para favorecer su absorción, a la dosis de 25 mg/kg. En algunas ocasiones pueden aparecer alteraciones hematológicas y trastornos gastrointestinales con más frecuencia en los gatos. Este compuesto es teratogénico y por tanto no puede administrarse a hembras gestantes. La principal alternativa a la griseofulvina como tratamiento sistémico son los azoles como el ketoconazol y el itraconazol. El itraconazol es más seguro que el ketoconazol pues éste puede producir anorexia, vómitos, hepatotoxicidad, así como interferir en el metabolismo de las hormonas esteroideas. El itraconazol está registrado para su uso en gatos infectados por *M. canis* administrándose en semanas alternas de acuerdo a su acumulación en el estrato córneo y el pelo de los animales tratados.

La decisión de tratar con un producto tópico debe estar centrada en la disponibilidad del propietario de aplicar el producto adecuadamente por todo el cuerpo de la mascota. No se recomienda aplicar el producto tópico directamente sobre las lesiones. La aplicación de los tratamientos tópicos debe realizarse un mínimo de dos veces por semana.

Micosis superficiales

Son causadas por hongos que atacan las capas externas de la piel, pelo y pezuñas, como la afección de las micosis superficiales son a nivel del estrato córneo no hay respuesta inmunitaria y no hay producción de anticuerpos, porque los agentes etiológicos no van a llegar a atravesar más allá de esta capa para estimular una respuesta. Sí puede haber inflamación en el sitio de la lesión, pero no se puede demostrar la presencia de anticuerpos por lo que no habrá reacciones serológicas.

Las dermatofitosis son infecciones fúngicas de la piel y sus anexos, causadas por diferentes tipos de hongos denominados dermatofitos.

Los dermatofitos no invaden tejido vivo, sino que permanecen en las capas queratinizadas, a las que atacan con enzimas proteolíticas de actividad queratinolítica.

En los huéspedes bien adaptados los parásitos provocan poca reacción.

Cuando el huésped tiene bajo nivel de adaptación al parásito, los productos derivados del hongo, que penetran hacia la dermis subyacente, provocan una reacción inflamatoria o inmunológica. Estos productos son principalmente proteinasas extracelulares como la queratinasa, colagenasa y elastasa, parte del proceso de adaptación comprende la secreción por parte del huésped, de sustancias que inhiben la producción de estas enzimas fúngicas.

La dermatofitosis puede ser transmitida experimentalmente, frotando pelos infectados, escamas cutáneas o cultivos de organismos, sobre la piel escoriada.

La infección natural se produce por contacto directo o indirecto, por exposición a objetos contaminados.

Los organismos resisten en el ambiente durante periodos prolongados. Para que tenga lugar la infección, es necesario que se produzca una alteración del estrato córneo, causada por traumatismos o humedad continua con maceración.

Cuando se instala la infección, las hifas tabicadas ramificadas colonizan el estrato córneo superficial, el infundíbulo folicular y el tallo del pelo. Se comporta como saprofitas en el pelo en etapa telógeno, penetrando solo hasta el límite superior de la zona de queratinización activa en los pelos anágeos. Las hifas dan lugar a artrosporas redondas a ovales en el interior del pelo (endotrico) o sobre su superficie externa (ectotrico).

Micosis profundas

Las infecciones micóticas sistémicas o profundas, son infecciones por hongos cuya puerta de entrada al cuerpo es habitualmente un sitio profundo como mucosas o un órgano interno como el pulmón, tracto gastrointestinal o los senos paranasales, cuyo mecanismo de diseminación es por vía linfohemática, con afección uni o multiparenquimatosa.

Las micosis sistémicas por patógenos verdaderos, son en general producidas por hongos dimorfos, lo que significa que el microorganismo puede tener dos formas: mohos (con hifas septadas y conidias) y otra forma habitualmente de levadura (en tejidos vivos), y producen infección en huéspedes con situación inmunológica normal. El contacto inicial suele producirse por inhalación del hongo, y ocasiona síntomas respiratorios. Las manifestaciones clínicas iniciales pueden variar según el estado subyacente del huésped, y muchas se desarrollan en presencia de un estado de inmunodeficiencia. La mayor parte de las infecciones se resuelven y deja en los pacientes una intensa inmunidad específica.

El control de la fuente de infección es fundamental para evitar la propagación de las micosis, de ahí la necesidad del diagnóstico etiológico preciso con el fin de aplicar la terapéutica específica, ya que muchas veces estas se confunden con otros procesos dermatológicos y además, al identificar y erradicar la fuente de infección, se evitan nuevas reinfecciones en los animales.

Se estima que la incidencia anual de las micosis invasoras más comunes, por cada millón de habitantes, es de 20-200 casos de candidiasis invasoras, 20-60 criptococosis meníngeas o diseminadas, y 10-30 aspergilosis invasoras. Sin embargo, hay grandes variaciones entre países y, dentro de un mismo país, entre regiones y centros hospitalarios. En estas diferencias influyen tanto las condiciones locales socioeconómicas y sanitarias, o las características específicas de las enfermedades y sus factores de riesgo, como la diversidad en la praxis médica (rapidez en el diagnóstico, pautas de tratamiento, realización de profilaxis, etc.) de los diferentes servicios hospitalarios. La mortalidad de las micosis invasoras es demasiado alta, alrededor del 30% en las candidiasis, más del 50% en las aspergilosis y el 90-100% en algunas mucormicosis y escedosporiasis.

Casi cualquier hongo puede causar una micosis oportunista si la inmunosupresión de los enfermos es importante. Sin embargo, hay hongos, como *Cryptococcus neoformans* y *Cryptococcus gattii*, que, si bien causan infección con más frecuencia en personas con inmunodeficiencias, pueden producir meningoencefalitis graves en personas sin ninguna enfermedad de base.

Micosis oportunistas

Las manifestaciones clínicas de las micosis sistémicas oportunistas también son variables, dependiendo del sitio de entrada del microorganismo y de la enfermedad subyacente. En este número se revisa la paracoccidiodomicosis, conocida también con el nombre de «Blastomicosis sudamericana», una micosis sistémica granulomatosa progresiva, producida por el *Paracoccidioides brasiliensis*, un hongo dimorfo que se adquiere por la inhalación de esporas de la fase micelial del hongo responsable, que causa una infección respiratoria, con tendencia a diseminarse hacia las mucosas y los ganglios linfáticos. Está confinada a América Central y del Sur, y es la más importante y frecuente en América Latina, representando un problema de Salud Pública.

Es un problema de huéspedes y no de hongos (o bien: la ocasión hace al ladrón). Los agentes causales suelen ser hongos ambientales o que forman parte de la biota normal del organismo. Algunos hongos que producen otro tipo de micosis, se comportan como oportunistas en enfermos inmunocomprometidos.

Muchos hongos son oportunistas y no producen infecciones salvo que penetren en un individuo inmunodeficiente. Las causas del inmunocompromiso abarcan síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), uremia, diabetes mellitus, linfoma, leucemia, otros cánceres hematológicos, quemaduras y tratamientos con corticoides, inmunosupresores o antimetabolitos. Los pacientes internados durante numerosos días en una unidad de cuidados intensivos pueden infectarse a través de procedimientos médicos, debido a enfermedades subyacentes y/o desnutrición.

El aislamiento de estos hongos debe ser repetido para hacerlos responsables de una determinada enfermedad en un huésped susceptible: por lo menos tres muestras en un huésped inmunodeprimido, tres o cuatro muestras diferentes, o la demostración de invasión de tejidos por examen microscópico directo de biopsia, acompañado de una serología positiva. En cultivos a diferentes temperaturas, en diversos medios de cultivo, crecen de igual forma, ya que no poseen dimorfismo térmico.

La identificación es por las características morfológicas, y las pruebas de fermentación y asimilación de azúcares y productos nitrogenados se usan para diferenciar ciertas especies (es el caso de *Candida spp*). La muestra pareada es diagnóstica cuando revela un aumento del cuádruple o mayor del título de anticuerpos, y con un tratamiento específico el título debe descender. En la criptococosis se evalúa la presencia del antígeno capsular en LCR por coaglutinación o ELISA. La IDR tiene valor pronóstico, cuando se negativiza en un paciente con enfermedad, ya que implica el deterioro de la inmunidad celular.

Aborto micotico

Es poco común y ocurre entre el quinto y séptimo mes de gestación. Las infecciones por hongos en el tracto genital bovino ocasionan infertilidad y vacas repetidoras.

La vía de entrada es oral o respiratoria, pero se desconoce la vía que toma para llegar al útero. En el caso de la yegua la vía de infección es a través del cérvix.

El aborto de origen micótico ha cobrado importancia debido a que está siendo reconocido por los servicios de diagnóstico de rutina de todos los países como una de las causas más importantes de este problema. El rango de especies de hongos involucrados en el aborto se ha venido incrementando lo mismo que sus relaciones con otras enfermedades micóticas en los animales. En este trabajo se hace una revisión de literatura sobre la etiología, epidemiología, patología, diagnóstico y tratamiento del aborto por hongos y sus toxinas con el fin de brindar a los médicos veterinarios una revisión de literatura lo más completa posible sobre el tema de los problemas reproductivos producidos por estos microorganismos.

Es el hongo hallado más frecuentemente. En menor proporción el suceso ocurre con los agentes del orden Mucorales. Se supone que *A. fumigatus* llega a la placenta por la circulación sanguínea desde lesiones parietales de los pulmones o del intestino. Las vías orales y aerógena también pueden ser una puerta de entrada, tras la ingestión o inhalación de esporos provenientes de henos o pajas mohosas cuando las yeguas están preñadas. Aunque durante el servicio podrían incorporarse los agentes micóticos al útero, es muy poco probable que infecte a la placenta ya que aquel cuenta con un notable mecanismo de defensa.

Los abortos equinos a causa de *A. fumigatus* se presentan, por lo general, entre el 8 – 11 mes de preñez. La infección altera gravemente el corioalantoides ocasionando necrosis y engrosamientos que interfieren la nutrición del feto, provocándole emaciación y muerte. Aunque no sea frecuente, el feto puede llegar a infectarse por vía sanguínea a través de los vasos umbilicales, o bien por el amnios o alantoides. En ocasiones el feto puede nacer vivo, pero muere.

Unos cuantos días antes de producirse el aborto, las yeguas muestran las mamas inflamadas y llenas de leche. Puede haber descargas vulvares de color amarronado. Luego que la yegua ha abortado, suele presentarse una descarga purulenta por la vulva que regresa tras unos días de evolución.

Micotoxinas y aflatoxinas

En resumen, el término micotoxicosis hace referencia a un amplio grupo de intoxicaciones causadas por la inhalación, el contacto directo o la ingestión de alimentos que han sido contaminados con micotoxinas, las cuales son metabolitos tóxicos producidos por una gran variedad de hongos filamentosos, entre los que se destacan los géneros *Aspergillus*, *Fusarium*, *Claviceps*, *Penicillium* y *Stachybotrys*.

Aflatoxinas: son micotoxinas cancerígenas, teratogénicas, mutagénicas, que tienen tropismo por órganos como hígado, cerebro y riñón. Estas toxinas son producidas bajo condiciones óptimas de temperatura y humedad por *A. flavus* y *A. parasiticus* y su síntesis está regulada por los genes (AFLR y AFLS). Se han descrito 18 tipos de esta micotoxina donde se destacan B1, B2, G1, G2, M1, M2. El metabolito tóxico más importante de este grupo es la aflatoxina B1(13,14).

Los mohos productores de aflatoxinas están muy extendidos por todo el mundo, en climas templados, subtropicales y tropicales, y pueden producir aflatoxinas, tanto antes como después de la cosecha, en numerosos alimentos y piensos, especialmente semillas oleaginosas, nueces comestibles y cereales (Coker, 97).

Aunque las aflatoxinas están relacionadas predominantemente con productos de origen subtropical y tropical, se ha comunicado también su presencia (Pettersson et al., 1989) en climas templados en cereales tratados con ácidos.

Conclusión

La Micología Veterinaria tiene su importancia en las patologías de sus síntomas y signos. Comprende aquellas enfermedades producidas por los hongos directamente (Micosis) y a las enfermedades producidas por los metabolitos de estos (hongos), después de la ingesta de alimentos contaminados (Micotoxicosis). Esta ciencia tiene sus orígenes en el periodo de los primeros microscopistas, en el siglo XVI, con personajes importantes como los doctores, Leeuwenhoek, Pasteur, Koch, Sabouraud entre otras figuras renombradas. Los aportes que dieron a esta ciencia fueron: enmarcarlos en su propio reino, y clasificar la taxonomía, hábitos nutricionales, reproducción y sus diagnósticos.

Bibliografía

<https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-dermatomycosis-comunes-verano-identificacion-tratamiento-13049599>

https://www.med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/cap34_antimicot.pdf

https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v19_n3/pdf/a09v19n3.pdf