

Tricofitosis bovina: tratamiento preventivo y curativo

Guillermo Antúnez Sánchez ⁽¹⁾; Waldo Ramírez Sánchez ⁽¹⁾ Yoel Rodríguez Valera ⁽²⁾ Luis Jorge García Márquez ⁽³⁾ Andrés Flores Alés ⁽⁴⁾

⁽¹⁾ Centro de Estudio en Ciencias de la Educación Superior Universidad de Granma.

Granma, Cuba. antunez@udg.co.cu

⁽²⁾ Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Granma, Cuba.

⁽³⁾ Centro Universitario de Investigación y Desarrollo Agropecuario (CUIDA) Crucero de Tecomán, Colima-Manzanillo, México.

⁽⁴⁾ Centro Policlínico Veterinario Málaga. C/ Gerona, 1. 29006-Málaga, España. cpvm@veterinaria.org

Contacto: antunez@udg.co.cu

I. La sinopsis histórica.

Se ha comprobado que existen notificaciones que desde la edad antigua y media se denominaban en la Medicina con el nombre de Tiñas (L. tinea = polilla de la ropa) ya que las lesiones son similares a los agujeros que hace la polilla (Pereiro, 1993; Rejas, 1998a).

Las infecciones por dermatofitos fueron las primeras dolencias infecciosas reconocidas (Michell, 1983). Las comunicaciones sobre las Tiñas emanan del siglo XIX cuando se describían como afecciones criptogámicas de los pelos y la piel del cuero cabelludo; la determinación del origen parasitario de los dermatofitos se debe a Robert Remark cuando en 1837 observó los filamentos de un hongo, el favus. Gruby desde 1841 hasta 1844, descubre muchos agentes productores de tiñas y comprueba que era un mal radicícola. En 1846, Malmsten denominó Trichophyton tonsurans al descubierto por el autor anterior (Rippon, 1973; González, 1990). Por otra parte, Peraza (1980), cita a Sandino en 1973, quien señaló que corresponde a Shoelin, en 1839, la primera notificación, según referencia anterior, causante de la Tiña y menciona además a Jungerman y Schwartzman en 1972, que atribuyen a Gevey en 1843 el primer reconocimiento y referencia de enfermedades micóticas que afectan a los animales y al hombre, denominando al agente causal Microsporum audouinii.

En 1852, Megnin consignó el contagio entre caballos y cuidadores de una misma cuadra en Francia (González, 1990). En 1898, Matruchot y Dasonville, hacen una notificación, semejante a la de Megnin años antes (González, 1990). A partir de 1892, Sabouraud 1910, comenzó sus estudios descubriendo nuevos Trichophyton, los megasporos y los necendotrix y pudo establecer la relación entre el cuadro clínico y el parásito.

En 1921, Baudet observó en dos dromedarios numerosas placas de tiña en forma de costras gruesas.

A mediados del siglo XX, Emmons en 1951 y Vanbreuseghem en 1952, ratificaron la hipótesis de Sabouraud en cuanto a que los hongos patógenos viven independientemente en el suelo, desarrollando parte de su ciclo vital en él; Georg (1956) y Kaplan et al., (1958) son los primeros en emplear la clasificación ecológica de los dermatofitos. Díaz et al., (1984) consideraron que el suelo es el primer reservorio más importante de los hongos patógenos.

En Cuba, el destacado científico, Finlay (1883), hizo las primeras referencias de hongos cuando describe un parásito en la lanceta de un mosquito.

II. El Concepto y las sinonimias.

La Tricofitosis o Tiñas son enfermedades que pueden alcanzar el grado de epizootias, producidas por dermatofitos, que afectan la piel, pelos y tegumentos cornificados. En los bovinos, las lesiones se presentan como placas de característica circular, de color blanco grisáceo, secas y bien delimitadas, se localizan en la cabeza y cuello, y en ocasiones en miembros posteriores y anteriores y región escrotal. Se consideran susceptibles a esta patema todas las especies de mamíferos, aves e incluso reptiles (Benenson, 1997; Rodríguez et al., 2002).

Las denominaciones que la identifican entre otras son: Dermatomicosis, Dermatofitosis, Herpes, Flavus.

III. La Importancia de la patema.

Según Sarkisov y Koromyslov (1983) la tricofitosis se ha notificado en más de 100 países que abarcan varios continentes, en algunos de los cuales la incidencia es elevada. En España, varía considerablemente en el hombre; en estudios realizados en Zaragoza alcanzó valores de 61,5 % y el agente que se determinó fue el *T. verrucosum*, actualmente ha disminuido a 1,7 % (Pereiro et al., 1996).

Antúnez et al., (2000a) plantearon que la incidencia varía considerablemente. Lo que queda elucidado en trabajos realizados con anterioridad; en Bélgica (Cotteler, 1967).

En la especie humana, se estima que en las últimas décadas, las micosis cutáneas afectan a más del 20-25 % de la población mundial. Según Mitchell (1983) entre el personal militar de EEUU, y el Reino Unido, ciertas investigaciones muestran una prevalencia de 17- 24 %, y la incidencia entre el personal de servicio en los trópicos aumenta a 60-80 %. La tasa de ataque es mayor en institutos y lugares hacinados.

Por otro lado, Richard et al., (1994) señalaron que en las áreas rurales más del 80 % de las infecciones fúngicas de los humanos pueden ser de origen animal en tanto que en el ambiente urbano un 20 % tiene relación con los animales afectivos.

La dermatomicosis, es considerada en norte y centroeuropa como una de las zoonosis más importantes (González y Bárcenas 1996; García y Blanco 2000). Se ha notificado que en Suiza el 74 % de los granjeros han padecido tiña en alguna

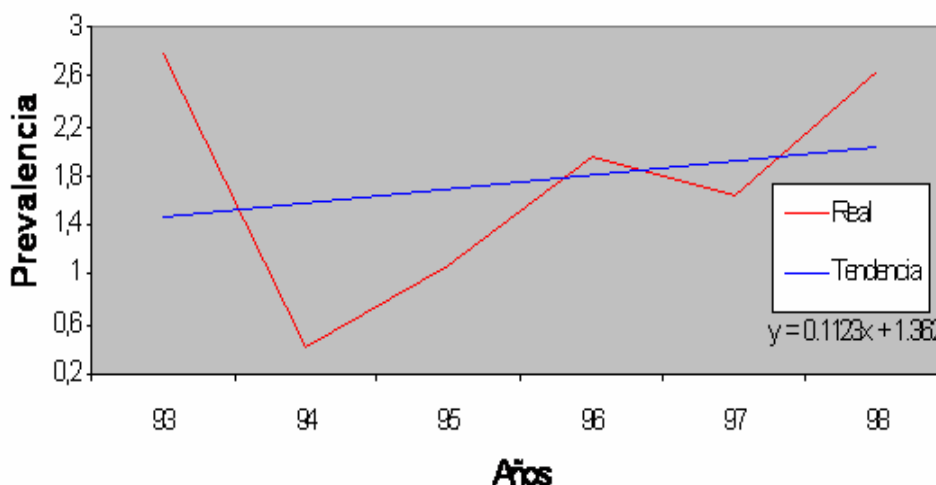
ocasión, lo que indica el carácter zoonotónico de la enfermedad (Guddingy y Lund, 1995).

En investigaciones realizadas, se ha determinado que el *T. verrucosum*, es el más común y responsable de la mayor parte de las tiñas del ganado vacuno; también el *Trichophyton mentagrophytes* ha sido diagnosticado en esta especie (Maslen, 2000; Roman et al., 2001; Radostits et al., 2007; Swai y Sanka, 2012). Por otra parte, en un estudio desarrollado en bovinos afectados por dermatofitosis en un periodo de cinco años, reveló una incidencia promedio de 9,7 % para el *T. verrucosum* (García et al., 2012).

En Jordania, Al - Ani et al., (2002) consignaron una prevalencia de 69,01 % en terneros y en Irán, notificaron 85 % de *Trichophyton verrucosum*, y de un 15 % de *T. mentagrophytes* en el ganado bovino con lesiones en la piel (Khosravi y Mahmoudi, 2003). En México, se ha comunicado una prevalencia de (12,5 %) en bovinos jóvenes (García et al., 2012).

En Cuba, se han notificado prevalencias momentáneas oscilantes entre el 5,3-65 % en los bovinos (Peraza y Roudenko, 1976). En un estudio realizado por Ramírez et al., (2001) en una provincia de Cuba, determinaron valores de prevalencia del quinquenio (1993-1998) y su tendencia se puede apreciar en el Grafico 1.

Grafico 1. La prevalencia de la Tricofitosis bovina 1993-1998.



Por otra parte, en investigaciones realizadas (Antúnez, 2002) en una inspección clínica a 9149 animales, se diagnosticaron 1085 para un 11,85 % de bovinos afectados.

Se ha planteado que en esta patema se utilizan millones de dólares anuales en su tratamiento; se producen pérdidas considerables por el retraso del crecimiento de los bovinos, se detiene el flujo zootécnico, la devaluación de las pieles, etc. (Mitchel, 1983; Bofill et al., 2010).

IV. La Etiología.

Las Tiñas, son enfermedades de la piel producidas por un grupo de hongos filamentosos íntimamente relacionados llamados dermatofitos; desde 1959 se ha descubierto el

estadio de reproducción perfecta o sexual de un cierto número de esos agentes. Estas especies han sido reclasificadas y se les ha dado un nombre nuevo, aunque todavía se utilicen los antiguos. La mayoría de los taxonomistas reconocen tres géneros y 37 especies: 21 de Trichophyton, 15 de Microsporum y una de Epidermophyton (Ajello, 1974; Darmstad y Lane, 1998).

Cuadro A. Dermatofitos.

Especies imperfectas	Estado perfecto	Origen	Distribución geográfica	Apariencia de las colonias
M.audouinii	—	Antropofílico	En todo el mundo	Expandidas, densas, blancas, gris o marrón. Crecimiento pobre en grano de arroz
M. canis	—	Zoofílico (gato y perro)	En todo el mundo	Brillante, blanco, algonodoso con un amarillo brillante por reverso
M. distortum	—	Zoofílico (perro, gato, mono y caballo)	Australia, Nueva Zelanda, USA, América Central y América del Sur.	Blanco, blando similar al M. canis, pero carece de pigmentos
M. equinum	—	Zoofílico (caballo)	En todo el mundo No se distingue del M. canis en muchas áreas	Similar al M. canis pero no tiene pigmentos amarillos Falta de crecimiento en los granos de cebada
M. ferrugineum	—	Antropofílico	África: Ruanda-Burundi, Angola, el Lejano Este: Japón, China, Europa del Este: Rusia, Bulgaria y Rumania	Restringida en cúmulo, algunas veces amarilla y otras rojas. Otras formas se extienden planas y algonodosas

M. fulvum	Nannizia fulva	Geofílicos	En todo el mundo	Llana, expandida, densa, algodónada, marrón en la superficie y a menudo roja en el reverso
M. gypseum	Nannizia gypsea y Nannizia incurvata	Geofílico	En todo el mundo	Expandida, en polvo marrón o marrón en la superficie
M. nanum	Nannizia obtusa	Zoofílico (cerdo) Geofílico (tierra o chiquero)	Mundial. Se ha notificado en: Canadá, Cuba, Kenya, México, USA.	Delgado, polvoriento y con superficie marrón
M. persicolor (anteriormente conocido como Trichophyton persicolor)	Nannizia persicolor	Zoofílico rata de campo	Europa del oeste, Reino Unido, USA	Llano, polvoriento y algodónoso, forma pigmento rosado en los medios libres de azúcar
M. rivalieri Muchas veces considerado como una variante estable del M. audouinii	—	Antropofílico	Se ha reportado en: Zaire, USA, Reino Unido	Blanco, claro algodónoso con estrías radiadas
Trichophyton concentricum	—	Antropofílico	Islas del Pacífico, Asia, Srilanca, Malay, Vietnam, Guatemala, México y Brasil central	Crecimiento lento aterciopelado y acumulado, blanco convirtiéndose en marrón con el tiempo

T. equinum	—	Zoofílico (caballo)	En todo el mundo	Crecimiento rápido, algodonado, aterciopelado, blanco, con pigmentos difusibles de color amarillo brillante en la parte del reverso
T. erinacei T. proliferans (Sinónimos)	— (Extendido y del sexo masculino)	Zoofílico (erizo)	Europa, Reino Unido, Nueva Zelanda y África	Llano, expandido, polvoriento, de blanco a un color cremoso con el fondo amarillo brillante
T. gallinae (M. gallinae)	—	Zoofílico (pollo)	Mundial	De blanco a rosado, irregularmente colonias arrugadas con grietas a lo largo de la cima de los pigmentos rojos difusibles que sobresalen
T. gourvillii	—	Antropofílico	África del oeste: Argelia, Costa del Marfil, Congo, Senegal, Togo	Crecimiento lento, de púrpura pálida hacia un rojo profundo en la colonia. Convirtiéndose en un pliegue liso con un fino crecimiento aéreo
T. interdigitale (sin. T. mentagrophytes var. interdigitale) ver también T. entagrophytes var. nodulare	Arthoderma benhamiae	Antropofílico	En todo el mundo (raro en El Lejano Oriente)	Algodonoso denso, con superficie polvorienta, blanco, crema o marrón

<p>T. megninii</p>	<p>—</p>	<p>Antropofílico</p>	<p>Sur oeste de Europa, Portugal, Sardinia, Sicilia, N. África, África Central: Rwanda, Burundi</p>	<p>Crecimiento aterciopelado, rápido y blanco con estrías radiales, el color de la superficie se convierte de rosado a rojo, con pigmentos no</p>
<p>T. mentagrophytes (sin. T. mentagrophytes var. granulare)</p>	<p>Arthoderma benhamiae</p>	<p>Zoofílico, (ratón y otros roedores pequeños, vaca, caballo y canguro ocasionalmente)</p>	<p>En todo el mundo</p>	<p>Variable, usualmente blanco o marrón con superficie polvorienta, con color rojo o marrón en el reverso. crece rápido y las colonias a menudo irradian y toman forma estrellada</p>
<p>T. quinckii (sin. T. mentagrophytes var. quinckii)</p>	<p>Se iguala al A. benhamiae es por eso que aparece una variedad T. mentagrop</p>	<p>Zoofílico (ratón) (ratón favus), (perro y gato)</p>	<p>En todo el mundo</p>	<p>Crecimiento rápido, denso y blanco, llano inicialmente, corrugándose con el tiempo, el reverso tiene su color marrón amarillento</p>

T. rubrum	Se han hecho pruebas extensivas al sexo masculino	Antropofílico	Mundial	Variable, colonias que se extienden de blancas y algodónadas a restringidas y llanas polvorienta, no difusibles y pigmentos rojos o amarillos en el reverso aparecen lentamente
T. schoenleinii	—	Antropofílico	Europa del Este, Mediterráneo, Medio Este, Sudáfrica, esporádico en cualquier lugar	Crecimiento lento. Crema, marrón, seroso, acumulado e irregularmente arrugado
T. simii	Anthroderma simii	Zoofílico (pollo, mono)	India	Colonias con crecimiento rápido, aterciopelado, con superficie granular y márgenes irradianes y algodónada
T. soudanense	—	Antropofílico	África: Costa Oeste de Argelia, Congo. Se ha extendido por emigración Reino Unido, USA, etc.	Crecimiento lento, llano inicialmente, sobresaliendo y arrugándose en el centro. Superficie seca, polvorienta de color rosado. En el reverso de amarillo y naranja en cultivos antiguos.

T. tonsurans (sin. T. sulfureum)	—		Mundial	Crecimiento muy lento, llano, polvoriento de amarillo a marrón, en el centro se acumula, se arruga. el reverso puede tener pigmentos difusibles de color marrón amarillento
T. verrucosum	—	Zoofílico (vaca y caballo ocasionalmente)	Mundial	Crecimiento muy lento, llano, acumulado, arrugado con superficie que va de color blanco ha amarillo pálido. Franjas sumergidas alrededor de la porción aérea y central
T. violaceum	—	Antropofílico	Mediterráneo, el sudeste y el centro de Europa, Rusia, norte de África	Crecimiento lento, usualmente llano húmedo, arrugado, con superficie de color violeta oscuro que se recubre con un suave y pequeño micelio aéreo
T. yaoundei	—	Antropofílico	Ecuatorial y Sudeste de África, Camerún, Congo	Crecimiento lento, seroso, de blanco a crema, arrugado y colonias que adquieren color chocolate a marrón con el tiempo

Epidermophyton floccosum	—	Antropofílico	Mundial	Crecimiento lento, marrón fuerte. Superficie irregular amarilla, que se acumula con arrugas irradiantes
--------------------------	---	---------------	---------	---

Fuente: Roberts y Mackensie, (1979). Modificado.

La etiología es muy variada, ya sea en agentes etiológicos que la producen, así como los animales susceptibles a ellos. Como se comprenderá, existen enormes diferencias entre especies idóneas a cada uno de ellos, tenacidad y otras características del hábitat, los medios de nutrición y cultivo, etc., que les hacen un grupo de representantes de gran complejidad. En general, a estos hongos se les halla en el suelo y los vegetales, allí viven y se reproducen como cualesquiera de las especies comunes; son saprófitos, no necesitan materias vivientes, su poder patógeno está en potencia, con facilidades extraordinarias de adaptación. El suelo y las plantas son el reservorio del hongo, allí están cumpliendo una etapa de su ciclo. La otra etapa de su evolución la logran cuando pasan al organismo animal o humano (MacCarty, 1979; Jawetz et al., 1985; Antúnez et al., 2000b).

Los animales que han enfermado de Tiña, de acuerdo con las pruebas de indemnidad se mantienen inmune por largo tiempo. Los estudios del comportamiento de las inmunoglobulinas IgM e IgG en conejos inoculados con extractos de micelios de *T. mentagrophytes*, demostraron que en la hemoaglutinación pasiva, la mayor actividad fue de superior potencial para la inducción a la formación de anticuerpos que agentes del mismo género humano. De acuerdo al criterio de los investigadores, los hongos, (verbi gracia, el *T. verrucosum*) tiene tendencia específica por la epidermis y tejidos queratinizados, con tropismo positivo para el extracto córneo, porción con semejantes características del pelo y folículos pilosos. La resistencia de los hongos depende de la forma a que sea sometida a las diferentes condiciones, ya que las células sexuales resisten mucho más que las vegetativas. Las esporas son capaces de conservar su vida durante muchos años incluso en condiciones ambientales desfavorables. Las escamas y costras desprendidas en los establos o pastos resultan infecciosas hasta dos años después (Field, 1966; Rippon, 1973).

Cuadro B. Permanencia de los hongos según las condiciones ambientales. Bofill et al., (2010).

Condiciones del medio	Tiempo de supervivencia
Costras y pelajes	12-18 meses
Por la acción de los rayos solares	18 días
En el agua	8 "
Temperatura °C	
28	Mucho tiempo condiciones optimas
50	1 hora
80	5 minutos
100 (gran humedad)	algunos minutos
100 (poca ")	hasta 15 "
0 °C	largo tiempo
Estercolero (autocalentamiento)	14 días
Sosa cáustica al 2 %	10 minutos
Formaldehido al 5 "	20 "

De las 8 0000 especies de hongos descritas, solamente un centenar se consideran patógenas. Entre estas especies, el género *Trichophyton* tiene la capacidad de provocar la enfermedad en la mayoría de los animales (Antúnez et al. 2000a; Bofill et al., 2010).

V. La Epidemiología.

Se consideran susceptibles a la Tiña todas los mamíferos, aves e incluso reptiles. Debido al desarrollo, número y concentración de la masa ganadera bovina especialmente los terneros, ovinos, porcinos y aves en todo el mundo y en particular en nuestro país, es que se hace más evidente la enfermedad en estas especies. No obstante, la padecen los equinos, caprinos, conejos, perros, gatos e incluso se han notificado ofidios afectados por distintos hongos (Pugh y Evans, 1977; González et al. 1987; Bárcena et al.1996; García y Blanco, 2000).

En los meses de invierno, de poca humedad y escasa precipitación pluvial, la tiña es más frecuente (Hoerlin, 1963; Schulz, 1978; Ramírez et al., 2001).

La mayor incidencia se ha encontrado en terneros más que en otras categorías, lo que pudiera deberse a que aquellos bovinos que enferman a edades tempranas alcanzan un prolongado nivel de inmunidad y a que con el aumento del grosor de la piel, disminuye la receptividad al hongo (Udall, 1962; Rybnikar et al. 1991; Wabacha et al., 1998; Tarradas, 2000).

No se han hallado referencias que indiquen que el sexo y la raza sean influyentes en la susceptibilidad a la infección (González, 1988; Antúnez et al., 2000b).

Ramírez et al.,(2001), lograron los resultados que siguen a continuación en un estudio realizado en una provincia del oriente de Cuba.

Cuadro C. Las diferencias entre las épocas (1993-98).

Valores climatológicos		Lluvia	Seca	Significación
Precipitaciones pluviales	Promedio DE	140,9666 53,2544	48,2333 35,1407	***
Humedad relativa	Promedio DE	81,6666 4,1167	80,6666 3,5265	NS
Temperatura ambiente	Promedio DE	27,8928 1,0649	24,8400 1,7610	***

Cuadro D. Los animales enfermos según las épocas (1993-98). Antúnez (2002).

Variables	Tamaño de muestra	Animales enfermos (%)	Significación
Seca	545	0,1963	* * *
Lluvia	592	0,1013	

En el origen y propagación de la dermatomicosis influyen otros elementos como las condiciones zoonóticas, modo de manejo, capacidad de las instalaciones, hipovitaminosis A y E; estos favorecen las condiciones para la actuación queratolítica y proteolítica de las enzimas de los hongos, así como también la actuación de la tensión, la resistencia inespecífica del animal y la elevada susceptibilidad frente a los hongos (Jubb y Kennedy, 1974; González, 1990; Schrag, 1991).

Fueron Georg en 1956 y Kaplan y colaboradores en 1958, los primeros en dilucidar la clasificación ecológica de los dermatofitos, como se ha enunciado en la historia, corroborado posteriormente por otros, así como perfeccionado y completado en su concepción. En ella, se establecen tres grupos de dermatofitos: Geofílicos, Zoofílicos y Antropofílicos, según tengan el suelo como sustrato básico de heterotrofia; esté básicamente adaptado al parasitismo de los animales del segundo grupo o estén especializados (tercero) a parasitar al hombre (Dvorak y Otcenasek, 1964; Rippon, 1973; McCarty, 1979).

Los animales, desempeñan un importante papel en la ecología de los dermatofitos, sobre todo de los zoofílicos, ya que además de enriquecer el suelo con material queratínico, constituyen la fuente de infección directa de los dermatofitos al hombre y otros animales. Eventualmente, el ser humano infectado constituye una fuente de infección primaria.

Después de 21-42 días los cultivos de raspado de la piel son positivos y el hongo puede permanecer en el tejido hasta 106 días, período durante el cual se elimina al exterior, propagándose (Bofill et al., 2010).

Otras fuentes primarias importantes para las personas y especialmente para los niños lo constituyen los animales caseros, como perros y gatos (Manguiaterra et al. 1998; García y Blanco 2000).

En España, el *M. canis* es el responsable de más del 90 % de las dermatomicosis diagnosticadas en perros y de un 95-97 % de los mismos procesos diagnosticados en gatos (García y Ynaraja, 1995; Guedeja-Marrón et al. 1998; Cabañes, 2000).

Alrededor del 30 % de los perros y de los gatos en EE.UU. están infectados por *M. canis*, uno de los causantes de la tiña en la cabeza de los niños (McCarty, 1979).

Richard et al., (1994) señalaron que en las áreas rurales más del 80 % de las infecciones fúngicas de los humanos pueden ser de origen animal en tanto que en el ambiente urbano un 20 % tienen relación con especies afectivas.

Como fuentes secundarias actúan los objetos contaminados, en los que reposan las esporas con capacidad de resistencia considerable. Las escamas y costras desprendidas de animales enfermos son infectantes por períodos de 2-18 meses (Field, 1966; McCarty, 1978; González, 1988; González, 1990).

Estas enfermedades se transmiten de una especie animal a otra, de estos al hombre y ocasionalmente, de los seres humanos a los primeros (McCarty, 1979; Refai et al., 1986; Tarradas et al. 2000).

Indirectamente, se transmiten con las costras y pelos que caen y se desecan, las que quedan adheridas a paredes, postes, así como también mediante vectores como los roedores, perros y gatos, y según criterios no confirmados, algunos artrópodos (moscas domésticas, piojos y otros). La enfermedad tiene una presentación enzoótica marcadamente estacional desapareciendo con el inicio de las lluvias del verano (Jawetz et al., 1985; Vigié et al., 1992; Tarradas et al., 2000).

VI. La caracterización clínica y las lesiones.

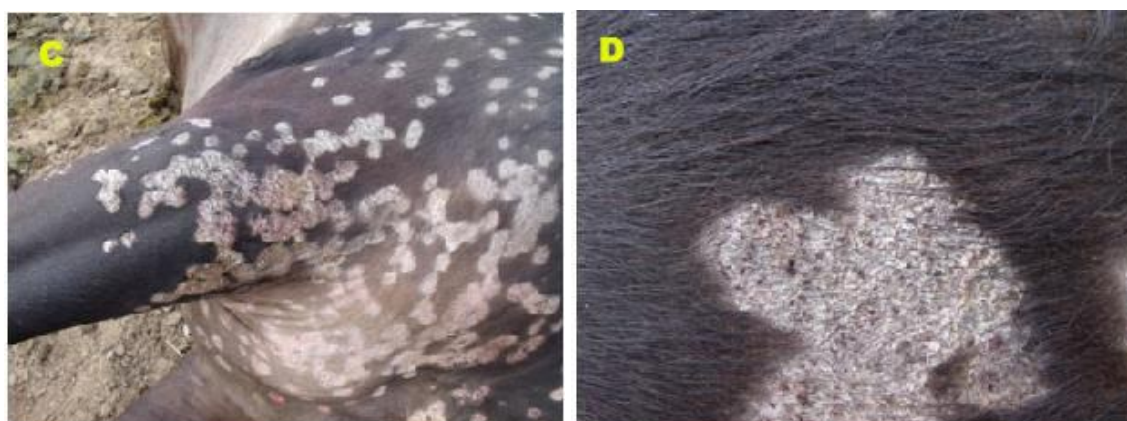
El período de incubación y las manifestaciones clínicas están en dependencia del número de células viables del inóculo en el momento de la invasión, observándose los primeros signos de la infección entre siete y 35 días postinfección experimental en bovinos agrupados por diferentes edades y niveles nutricionales. En los vacunos, las lesiones se localizan en la cabeza y cuello, y en ocasiones en miembros posteriores y anteriores y región escrotal. Dichas alteraciones se presentan como placas de tendencia circular, de color blancogrisáceo, secas y bien delimitadas. Las partes distales de los miembros, aun cuando la enfermedad sea muy extensa, quedan respetadas. En los terneros, es común la costra peribucal y en las orejas; más rara vez, en el tronco. Dichos cambios, dificultan la succión de la leche o la aprehensión de los alimentos y le producen escozor. No existe una diferencia notoria en el tipo y forma de las erosiones, que producen un aspecto quebradizo del pelo, seguido de la costra. En la descripción clínica se plantea que primero surge un nódulo oculto entre los pelos y que a simple vista es

imposible diagnosticar; estos quistes se cubren de escaras, exudado y células inflamatorias y posteriormente se convierten en gruesas costras de color grisáceo, las cerdas aparecen sin brillo, frágiles y las placas que son removibles dejan una superficie sangrante y húmeda. Esta sana lentamente, apareciendo un área depilada, seca sobre la que crece nuevamente el pelo (Schulz, 1978; Carter et al. 1989; Wabacha et al.1998). En los bovinos la forma corriente es la tiña costrosa (Franc y Cardiergues, 1992).

Figura 1. Terneros afectados por Dermatomicosis bovina



Antúñez, 2002. (A, B).



Fuente García, 2012 (C, D).

Las lesiones anatomopatológicas.

La descripción macroscópica fue expuesta conjuntamente con los síntomas. En esta enfermedad, microscópicamente se observa un exudado seroso masivo consecuencia de la dilatación de capilares dérmicos, masas PMN acompañadas de acantosis e hiperqueratosis en la epidermis; posteriormente con formación de costras, el folículo piloso es similarmente infiltrado con formación de microabcesos, los capilares de la dermis son rodeados de masas de células mononucleares, siendo el pelo fragmentado rodeado de masa de artrosporas. Se presenta hipertrofia de la epidermis que afecta a todas las capas, aunque principalmente al estrato córneo, afectando las porciones proximales de los folículos pilosos, apareciendo las cerdas rodeadas de escamas queratinizadas y hongos; estando los poros foliculares dilatados y cónicos, el epitelio de los folículos tiende a la hiperqueratosis (Pérez y Carrasco, 2000; Bofill et al., 2010).

Por la forma circular de las lesiones, los griegos nombraron esta enfermedad como el herpes, un término que persiste todavía, aunque se modifique como Herpes tonsurans, circinatus, o desquamans para distinguir los dermatofitos de la infección herpética por etiología viral. Los romanos asociaron las lesiones con piojos y nombraron la condición (Tinea) Tiña, del Latín gusano que significa cualquier insecto pequeño o larva. Ese término denota una afección clínica más que el nombre de un agente causal específico. Ringworm (en Inglés) es por supuesto una combinación de términos griegos y romanos (Rippon, 1973).

VII. El Diagnóstico.

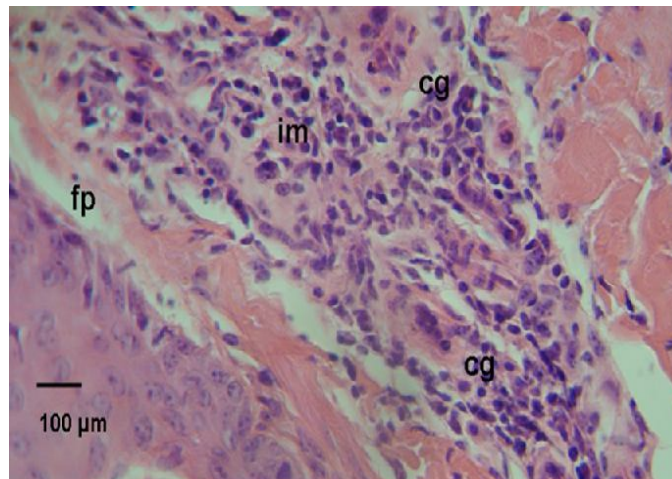
Clínico.

Según Bofill et al., (2010) el diagnóstico clínico, se realiza de forma fácil en algunas especies, pero en todos los casos es necesario tener en cuenta el tipo de lesión y su localización, los antecedentes del caso, etc.

Diagnóstico directo.

El diagnóstico de laboratorio consiste en: primero, realizar el examen directo, el que se ejecuta colocando material sospechoso entre dos cubre objetos o porta y cubre con hidróxido de sodio y potasio ligeramente calentado, con lo que se puede observar hifas y artrosporas; la otra forma más empleada es la siembra para el aislamiento del agente, en medios selectivos para hongos (Mitchell, 1983; García et al. 1988).

Figura 2. Dermis de bovino con infiltración inflamatoria



Fuente: García, 2012

El diagnóstico micológico.

El medio universalmente utilizado para el aislamiento de las Tiñas es el agar glucosado de Sabouraud, con actidione y antibióticos (cloranfenicol, gentamicina, tobramicina) o antifúngicos (cicloheximida), para inhibir el crecimiento de bacterias y hongos contaminantes, también se pueden emplear otros medios como DTM (DERMATOPHYTES TEST MEDIUM) con antibióticos, se puede sembrar también en agar infusión de cerebro y corazón con sangre, cloranfenicol, actidione para producir macroconidios. Para diferenciar después del género Trichophyton se emplea agar

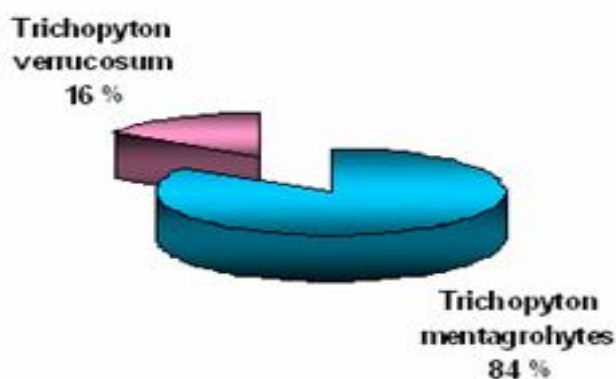
caseína hidrolizada, llamadas pruebas nutricionales, con tiamina e inositol y ácido nicotínico; para el *T. verrucosum* y *T. equinum*, agar de amonio para diferenciar *T. gallinae* del *T. megnini*, Agar urea para diferenciar *T. mentagrophytes* del *T. rubrum*. (Pereiro et al. 1991; Rejas, 1998a).

Figura 3. *T. mentagrophytes*.



Antúnez (2002) en su investigación micológica general, aportó los valores que se ofrecen en el gráfico siguiente:

Gráfico 2.- Resultados Micológicos



El diagnóstico por fluorescencia.

Vignié fue el primero que estudió las tiñas mediante la fluorescencia (Luz de Wood), se obtienen radiaciones ultravioleta de una longitud de onda aproximada de 3 500 Å haciendo pasar el rayo de luz a través de un filtro de Wood de cristal compuesto de óxido de níquel. Este aparato se conoce con la denominación de Luz de Wood, sustancia fluorescente: la pteridina (Domonkos, 1985).

El método de fluorescencia se emplea para hacer diagnóstico del *M. canis*, ya que es el único zoofílico que fluoresce verde amarillento o verde brillante, esta técnica bien empleada puede detectar alrededor del 30-45 % de las tiñas en perros y gatos. (Viguie-Vallanet, y Paugam, 2009.).

El diagnóstico inmunológico.

Se ha utilizado una técnica con éxito para el diagnóstico de las dermatomicosis caninas, mediante el tapizado de las placas con una mezcla de extractos antigénicos de *Microsporum canis* y *Trichophyton mentagrophytes*. La metodología se ha mostrado útil para el diagnóstico de procesos con lesiones de una antigüedad de tres semanas (Rejas, 1998b; Blanco y García, 2000).

El diagnóstico diferencial.

Es preciso realizar el diagnóstico diferencial con otros procesos patológicos cutáneos como la furunculosis, las sarnas, los herpes de origen viral, etc.; el último, se diferencia por ser productor de una lesión lisa no pruriginosa. Las inflamaciones purulentas bacterianas son circunscritas y supurantes. Las sarnas son mucho más pruriginosas y en zonas determinadas de la economía animal sobre todo en partes de piel fina (Antúnez et al., 2000b).

El diagnóstico epidemiológico.

El diagnóstico epizootiológico se basa en los conocimientos que sobre la enfermedad se tengan, como son los datos sobre la incubación, propagación lenta, la morbilidad, la edad de los animales afectados, la estación del año, así como el resultado de las investigaciones realizadas en el laboratorio (Bofill et al. 2010).

VIII. El Tratamiento como prevención

El método de inmunoprofilaxis específico utilizando la vacunación es el modo más efectivo de protección para el ganado afectado con Tricofitosis (Rybnikar et al. 2008).

Las vacunas elaboradas

En la República Checa se elaboró la vacuna Bioveta que ha ofrecido resultados similares a la LTF – 130; actualmente es la que se está comercializado en el mundo para el control de la enfermedad a nivel internacional (Gudding et al., 1991; Siesenot et al. 1994; Rybnikar et al., 2002). Se está aplicando desde 1974; en su composición contiene una cepa viva de *Trichophyton verrucosum*.

En los estudios realizados, los resultados fueron excelentes cuando fue aplicada en rebaños afectados por Tricofitosis - eficacia profiláctica y terapéutica de un 95 - 98 % (Arslan et al., 2007).

La vacuna avirulenta.

El ingrediente básico es una cepa viva liofilizada de *Trichophyton verrucosum*, atenuada con radiación ultravioleta. Se elabora desde 1984; se recomienda su uso para el ganado joven. Ambas preparaciones mencionadas anteriormente, son confeccionadas en estado liofilizado. Se administran por vía I. M. en dos dosis, con un intervalo de 10 a 14 días entre cada vacunación. La inmunidad aparece un mes después de la revacunación y la protección contra la enfermedad experimental y natural, en animales vacunados, tiene una duración de varios años. Ambas, también han mostrado un buen efecto terapéutico. Además de ser utilizada en las Repúblicas Checa y Eslovaca, se aplicó también en Alemania, Hungría, Bulgaria, Eslovenia, Turquía, etc. (Rybnikar et al., 2002).

La vacuna inactivada

Según los fabricantes en el 2005, la vacuna, contiene cepas inactivadas de *Trichophyton verrucosum* y *mentagrophytes*; es utilizada en la profilaxis de la Tricofitosis en el ganado, especialmente en condiciones estables desde el punto de vista epizootiológico. No contamina el medio ambiente con las esporas virulentas y es recomendable para la eliminación de estos agentes del ambiente y de la población de animales sensibles. Puede ser utilizada para el tratamiento contra la enfermedad de referencia (Rybnikar et al. 1992).

En Cuba, se ha utilizado la vacuna LTF - 130 (procedente de la otrora URSS) que aportó buenos resultados; la especie utilizada para la producción de la vacuna es el *T. verrucosum*. La elección a partir de la cual se elaboró, se hizo mediante un pesquisaje en distintas regiones a fin de conocer la mayor incidencia. Tiene la propiedad de brindar inmunidad prolongada en los rebaños, protege a los sanos y acelera el proceso de recuperación de los hatos afectados; también se utilizó con buenos resultados en otros países de Europa (Sarkisov y Koromyslov, 1989; Seebacher, 2000).

Por otra parte, González et al. (1997) lograron una vacuna contra la Dermatomicosis bovina, mediante un muestreo en varias provincias de Cuba, utilizando una cepa atenuada de *T. verrucosum*.

Los productos recomendados.

El empleo de antibióticos, especialmente la Griseofulvina se ha recomendado en dosis variables, según las especies y categorías; en general para los bovinos es de 25g/50Kg. de peso corporal, por vía oral, mezclado con el pienso, diariamente por un período que puede fluctuar entre dos - cuatro semanas, añadiéndose que se hace muy costoso y prolongado, particularmente en animales mayores (Batard, 1975; Randetz, 1991; Darmstadt y Lane, 1998).

Udall (1962) planteó que la tricofitosis se combate por medio de la difusión de los antisépticos. Una fórmula muy útil es: el yoduro de azufre, aceite fluido de algodón o de oliva y solución de formaldehído al 10 %. La tintura de yodo aplicada diariamente, también es efectiva. El alcohol sublimado (uno - dos %) es de acción eficaz. En los casos de escamas gruesas están indicados los antisépticos en solución aceitosa o en forma de ungüento, pues merced a su acción emoliente, penetran con mayor facilidad. Muchos casos curan pronto con aplicaciones de ungüento de azufre o de este mezclado con líquido graso. Otros antisépticos útiles son: el ungüento de Whitfield (ácido salicílico 1g; ácido benzoico 2g y petróleo 30g) (rotenona o ácido pícrico al dos % de

alcohol). Todas estas fórmulas se emplearan después del lavado con agua y jabón verde, previo esquila.

Wirth (1963) refirió que una pomada de lanolina anhidra y 10 % de ácido nítrico fumante, se aplica tópicamente en los lugares donde se encuentran las manchas. La crema de ácido nítrico al cinco por ciento, empleadas en tratamientos consecutivos, sus resultados buenos. También señaló que una mixtura con 10 % de ácido salicílico, igualmente preparada con lanolina. Se puede aconsejar la cloramina, aplicada en sustancia humedecida ligeramente a los puntos afectados, o se frota, bien con su solución al siete %; este tratamiento se repetirá dos veces cada varios días. También obran apropiadamente, la tintura de yodo y el bálsamo de creolina al 10 %. Algunos celebran los preparados de azufre o el dióxido de azufre, pero no se han notado resultados manifiestos con ellos en la tiña pelada.

Hoerlin (1963) formuló que la gran variedad de tratamientos recomendados para la dermatomycosis del ganado podría indicar que ninguno ha sido prominente. Las recomendaciones varían desde tinturas débiles de yodo al dos %, hasta la solución de Churchill (sol. de yodo al 16 %). El antiséptico suavizado ha sido empleado exitosamente en tres y cuatro aplicaciones con dos días de intervalo. Si las lesiones son pocas, un tratamiento local por dos ocasiones en siete días, durante dos - cuatro semanas, generalmente podrá interrumpir la infección. El sodio yodado intravenoso (10 -15g en 100 - 200 ml en agua) se ha empleado. Una solución de azufre apagado 1:20 -1:40, es uno de los métodos más antiguos. El yodo sulfurado (1:8 -10 partes de aceite), ha sido empleado con éxito.

Field (1966) señaló que los ungüentos son de poco valor terapéutico, deben utilizarse con precaución, aunque unas aplicaciones ligeras pueden ser de utilidad para controlar las infecciones secundarias.

Sippel (1967) consignó que con tres - aplicaciones, de yodo con dos días de intervalos fue suficiente para curar de 12 - 23 días los casos en caballos, bovinos, perros, gatos y monos. El cloro al 10 %, bien frotado con cepillo para dientes, ha sido recomendado por diversos autores para el tratamiento de la tiña en ganado vacuno. También han sido recomendados el Captan y el Phemerol 1:500 (nombres comerciales).

En 1976, unos investigadores cubanos, lograron magníficos resultados con el empleo del micocidín en terneros afectados por tiñas.

García et al., (1978) propusieron el empleo de sulfato de cobre en solución al uno por ciento, pomadas a partir de ácido salicílico, mentol, alcanfor, fenol, resorcinol, etc. La violeta de genciana al uno % y preparados mercuriales.

Schulz (1978) recomendó aplicar tintura de yodo, pomadas antiherpes, el líquido antimicótico Leuna, Afungin, Cloramida bruta, ácido peracético compuesto sintético de aceite de mostaza.

De forma exitosa se aplicó la mezcla de tiabendazol por vía tópica sobre las lesiones cutáneas, se recomienda realizar doce aplicaciones (Gabal, 1986).

En 1995, se lograron resultados satisfactorios con el uso del aceite de girasol ozonizado (oleozón).

Según Ramírez et al., (2001) aplicando tópicamente la acriflavina en solución alcohólica al dos por ciento, resultó significativamente eficaz en el 100 % de los bovinos tratados, frente al *T. verrucosum*, estableciéndose su recuperación total en un periodo de 15 -17 días.

Al - Ani et al., (2002) plantearon que aplicaron un ungüento que contiene ácido salicílico, ácido benzoico, azufre y yodo en 100 g de vaselina ofrecieron resultados favorables con una recuperación del 100 % de los terneros afectados.

De forma exitosa se ha utilizado el propóleos y ungüento de Whitfield, usados por separado o en combinación, para el tratamiento de la dermatofitosis en el ganado (Cam et al., 2009).

Hernández et al., (2011) recomendaron utilizar el cieno de acetileno en forma de pasta, compuesta a partir de cenizas de carburo, (residual industrial) como tratamiento tópico en las lesiones por tricofitosis en terneros y en su investigación determinaron la recuperación de los animales a los 10 días y una efectividad de del 90,5 % y por otro lado refirieron que el producto tiene un bajo costo y no parece tener efectos tóxicos.

Sumado a los tratamientos y sus resultados, estas medidas deben completarse con la incineración de toda la basura y desperdicios que puedan existir en la unidad. Finalmente, luego de un período aproximado de 60 días de haber desaparecido el último caso se procede a cerrar el foco, para lo que debe realizarse una inspección y evaluación epizooticas, con una desinfección final profunda (; Bofill et al., 2010; Antúnez et al. 2012).

IX. Bibliografía

1. Ajello L. 1974. Natural history of the dermatophytes and related fungi. *Mycopathol. Mycol. Appl.* 53:161-164.
2. Al - Ani F. K., F. A. Younes, O. F. Al-Rawashdeh. 2002. Ringworm Infections in Cattle and Horses in Jordan. *Revista Acta vet. Brno*, 71: 55– 60.
3. Antúnez A. G.; Ramírez, W.; Yolanda, Soler; Linares, M. J. 2000a. Monografía Dermatomicosis Bovina. Dept. Sanid. Anim. Universidad de Granma, Cuba.
4. Antúnez A. G.; Ramírez, W.; Yolanda, Soler; Linares, M.; Llovet, R.; Ramos, V.; González, F.; Elena, Bico. 2000b. Dermatomicosis Bovina. Software. Reg. 05670-5670, La Habana.
5. Antúnez A. G. 2002. La Dermatomicosis bovina y su tratamiento experimental con Acriflavina al 2 %. Tesis en opción al título de Máster en Medicina Preventiva Veterinaria, Universidad de Granma, Cuba.
6. Antúnez A. G.; Ramírez, W; Rodríguez, Y. 2012. Dermatomicosis bovina: su prevención y tratamiento. *Revista RedVet* Vol. 13(3). Disponible: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n030312.html> [Consultado 20/11/2013].
7. Arslan H.; Yarim, M.; O. Yavuz and Bas, B. 2007. Positive effects of attenuated. *Trichophyton verrucosum* strain administration in treatment of the bovine trichophytosis. *Revue Méd. Vét.* 158 (10) 509-513.
8. Bárcena M. C.; González Cabo, J. F.; Diez-Ticio, T. y Amigot, L. A. 1996. Dermatomicosis en la clínica dermatológica del perro y el gato. *Rev. Med. Vet.* 13(3):172-174.

9. Batard P. 1975. La griseofulvine dans le traitement et la prophylaxie de la teigne. Th. Med. Vet. Alfort. 54.
10. Benenson A. S. 1997. Dermatofitosis. En: Manual para el Control de las Enfermedades Transmisibles. Decimosexta Edición. Ed. OPS, 73-75.
11. Blanco J. L.; Marta, E. García. 2000. Presente y futuro del diagnóstico inmunológico de las micosis animales. Dermatofitosis caninas. Rev. Iberoam. Micol. 17(1): 25-26.
12. Bofill P.; W. Ramírez; J. Montañez; L. R. García; M. Pérez; María I. Percedo y María A. Abeledo. 2010. Dermatofitosis. En: Manual de Enfermedades Infecciosas. (T - III). Editorial Félix Varela, La Habana, Cuba, ISBN 978-959-07-0299 - 0, 86 - 103.
13. Cabañes F. J. 2000. Dermatofitosis animales. Recientes Avances. Rev. Iberoam. Micol. 17(1): 8-12,
14. Cam Y.; Koc, A.; Silici, S.; Günes, V.; H. Buldu; Onmaz, A. and Kasapa, F. 2009. Treatment of dermatophytosis in young cattle with propolis and Whitfield's ointment. Veterinary Record 165: 57- 58.
15. Carter G. R. 1989. Dermatofitosis. En: Fundamentos de Bacteriología y Micología Veterinaria, Editorial Acribia, S. A., Zaragoza, España, 274.
16. Cotteler C. 1967. Historical review and incidence of ringworm in animals principally in Belgium. Acta Zool. Path. 44:141-151.
17. Darmstadt G. L. y Lane, A. 1998. Dermatofitosis. En: Tratado de Pediatría. Editorial Ciencias Médicas. 15ª Edición. USA., Vol. III, 2365-2369.
18. Díaz M. C.; Salamanca, L.; Piontelli, G. 1984. Dermatofitosis: Un problema del pasado un desafío del presente. Add. Microbiol. Enf. Inf. 3:212-273.
19. Domonkos A. H. 1985. Tratado de Dermatología Salvat Editores SA. 3º Edición; 39-81.
20. Dvorak J. and Otcenasek, M. 1964. Geophilic, Zoophilic and Antropophilic dermatophytes. Mycopathol Mycol. Appl. 23:294-296.
21. Field H. I. 1966. Tratamiento de la dermatofitosis. En: Enfermedades de los bóvidos. Primera Edición en Español. Editorial Acribia, España, 116-117.
22. Finlay C. J. 1883. Reseña de los experimentos de Grawitsay Lebbe acerca de la inoculación de los hongos microscópicos en el organismo animal. Anales de la Real Acad. de Cienc. Méd. Fis. y Nat. de La Habana, Cuba, 20:161.
23. Franc M. and Cardiergues, M. C. 1992. Les Teignes bovines. Revue. Med. Vet. 143 (2):.91-94.
24. Gabal M. 1986. Study on the evaluation of the use of thiabendazole in the treatment and control of bovine dermatophytosis. Mycopathology. 93(3):163 - 8.
25. García Consuelo; Díaz, A.; María, Hernández; Casañas, P. 1988. Hongos patógenos: Hongos dermatofitos. En: Microbiología Especial Veterinaria (Folleto complementario). Dpto. de Ediciones del ISCAH, La Habana, Cuba, 103-111.
26. García F. V.; Salva, J. A.; Laporte, J.; Cuenca, E. 1978. Fármacos empleados en el tratamiento de las micosis superficiales, Antisépticos Fungistáticos. En: Farmacología. Editorial Librería Espaxs. Séptima edición, España, 498-501.
27. García J. R. e Ynaraja, E. 1995. Dermatofitosis felina. Med. Vet., 12:361-371.
28. García Marta, E. y Blanco, J. L. 2000. Principales enfermedades fúngicas que afectan a los animales domésticos. Dermatofitosis. Rev. Iberoam. Micol. 17(1):5.
29. García L.; López, R.; Ramírez, R.; L. Rodríguez, Nevárez, M. 2012. Descripción de un brote de dermatofitosis en bovinos en el trópico mexicano. Revista RedVet Vol. 13 No7 Disponible: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070712.html> [Consultado 23/11/2013].
30. Georg L.K. 1956. The role of animals as vectors of human fungus diseases. Tras. N. Y. Acad. Sci. Ser. II. 18:639-647.
31. González J. F.; Solans, C.; Latic, M. V.; Verde, M. T. 1987. Importancia zoonósicas de las tiñas por T. mentagrophytes. Estudio de dos casos de transmisión de dermatofitosis entre poblaciones de conejos y cerdos. Med. Vet. 4:97-100.

32. González J. F. 1990. Epidemiología de las Dermatofitosis de los animales. Boletín Ecológico. 5(1-2): 29-42.
33. González J. F.; Bárcena, M. C.; Gómez, F. and Amigot, J. A. 1995. An outbreak of dermatophytosis in pigs caused by *M. canis*. Mycopathologia.129:79-80.
34. González, J. F. y Bárcena, M. C. 1996. Ecología de los dermatofitos. Rev. Iberoamericana de Micología, 13:47-54.
35. González Marisol E. 1988. Monografía: La Tricofitosis bovina. I.M.V. 1-30.
36. González Marisol; Elba, Álvarez; Díaz, R.; Díaz; A. 1997. Vacuna contra la Tricofitosis Bovina. Obtención. Rev. Salud Anim. 19(2):69-75.
37. Gudding R. and Naes; and O. Aamodt. 1991. Immunisation against ringworm in cattle. Veterinary Record 128:84-85.
38. Gudding R. and Lund, A Q. 1995. Immunoprophylaxis of bovine dermatophytosis. Can. Vet. J, 36:302-306.
39. Guedeja-Marrón J.; Blanco, J. L.; Artigas, C.; Ruperez, C.; García, M. E. 1998. Limitaciones de los procedimientos diagnósticos en las dermatofitosis de los pequeños animales. Lab. Vet. 7:2-10.
40. Hernández M.; Brito, E., Carmen Sánchez Silveira, E. 2011. El ceno de acetileno como tratamiento de la tricofitosis de los terneros. RedVet Vol. 12 No. 4. Disponible en Internet: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040411/041103.pdf> [Consultado 04/12/2013].
41. Hoerlin A. B. 1963. Skin infectious caused by fungi-Disease of Cattle. (2^{da}. Edición.) Inst. Cub. del Libro, La Habana, Cuba, 312- 316.
42. Jawetz E.; Melnick, J. y Adelberg, E. 1985. Micología médica: Micosis superficiales. En: Manual de Microbiología Médica. Editorial Pueblo y Educación. La Habana, Cuba, 1^{ra} reimposición, 277-280.
43. Jubb F. V. F. y Kennedy, P. G. 1974. Infecciones micóticas de la piel. En: Patología de los Animales Domésticos. Editorial Científico-Técnica. Inst. Cub. del Libro, 731-735.
44. Kaplan W.; Georg, L. K.; Aiello, L. 1958. Recent developments in animal ringworm and their public health implications. Ann. NY. Acad. Sic. 70:636-649.
45. Khosravi A.; Mahmoudi, M. 2003. Dermatophytes isolated from domestic animals in Iran. Mycoses 46 (5 - 6): 22 – 225.
46. Manguiaterra M. L.; Giusiano, G. E.; Alonso, J. M.; Pons de Storni, L. y R. Waisman. 1998. Dermatofitosis en el área de Gran Resistencia. Provincia del Chaco, Argentina. Rev. Argentina de Microbiología.30:79-83.
47. Maslen M. M. 2000. Human cases of cattle rinworm due to *Trichopyton verrucosum* in Victoria. Australia. J. Dermatol. 41(2):90-94.
48. McCarty M. 1979. Micosis cutáneas: DermatOMICOSIS. En: Tratado de Microbiología. Salvat Editores, S. A., Segunda edición 1978. (Primera reimposición). Barcelona, España, 1024-1026.
49. Mitchell T. G. 1983. DermatOMICOSIS y otras micosis cutáneas. En: Zinsser Microbiología. Editorial Científico- Técnica, La Habana, Cuba, T. II (7^a Ed.), 1291-1298.
50. Ortiz P. R. 1977. Micosis: Micosis superficiales En: Dermatología. Editora Revolucionaria. Editorial Pueblo y Educación (Segunda reimposición), La Habana, Cuba, 462.
51. Peraza A. y Roudenko, V. 1976. Valoración de la vacuna contra la Tricofitosis del Bovino LTF- 130 de fabricación soviética. II Cong. Cienc. Vet., La Habana, Cuba.
52. Peraza A. M. 1980. Tricofitosis de Ganado Bovino. Boletín de Reseñas. Veterinaria. CIDA, 5.
53. Pereiro M.; Pereiro, M. and M. Pereiro. 1991. Review of dermatophytoses in Galicia from 1951 to 1987 and Comparisom with other area of Spain. Mycopathologia (113):65-78.
54. Pereiro M. M. 1993. Historia de la Micología. Rev. Iberoam. Micol. 10(4):124-125.
55. Pereiro M.; Periro, E.; Pereiro, M.; y Toribio, J. 1996. Incidencia de los dermatofitos en España desde 1926 a1994. Actas Dermosifiliogr. (87):77-84.

56. Pérez J.; Carrasco, L. 2000. Dermatofitosis: Micosis superficiales y subcutáneas: Diagnostico histopatológico. Rev. Iberoam. Micol. 17(1):19-22.
57. Pugh G. J. F. and Evans, M. D. 1977. Keratophylic fungi associated with birds. T. Fungi isolated from feathers, nests, and soil. Trans. Br. Mycol. Soc. 54:233-240.
58. Radostits O. M., Gay, C. C., Blood, D. C. and Hinchcliff, K. W. 2007. Dermatofitosis. In: Veterinary Medicine. A Textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 10th Ed. W. B. Saunders. Pp 1476 -1478.
59. Ramírez W.; Antúnez, G. y Yolanda Soler. 2001. La tricofitosis. Su tratamiento experimental con Acriflavina al 2 %. Rev. Med. Vet. [online] (Barcelona) 18(1), Disponible en Internet: <http://www.pulso.com/medvet/1-01.htm>. [Consultado 04/11/2013].
60. Refai M.; Abdel-Halim, M. y Timan, R. H. 1986. Tratamiento eficaz de la tiña en perros y gatos con solución de Clotrimazol al 1%. Boletín Noticias Médico Veterinarias. Editorial N. G. Elwert Universitäts-und Verlagsbuch handlung, Marburg- Lahn. Alemania, 123-129.
61. Randentz W. H. 1991. Fungal skin infections associated with animal contact. Am.Fam. Physician. 43 (4): 1253 -1256.
62. Rejas J. 1998a. Dermatofitosis (Tiñas) en animales de Compañía. Disponible en Internet. <http://www.geocities/CollegeParkField/5413/hongos.html>. [Consultado 02/11/2013].
63. Rejas J. 1998b. Dermatofitosis qué hay de nuevo. Consulta de Difusión Veterinaria. 6 (46): 79-80.
64. Richard J. L.; Debey, M. C.; Chermette, R.; Pier, A. C.; Hasegawa, A.; Lund, A.; Bratberg, A.; Padhye, A. A.; Connole, M. D. 1994. Advances in veterinary mycology. J. Med. Vet. Mycol. 32, Suppl. 1:169-187.
65. Rippon J. W. 1973. The cutaneous infections: Dermatophytoses. In: Textbook of Microbiology. Twentieth Edition. W. B., Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, 703-712,
66. Robert S.O.B, MacKenzie DW. 1979. Mycology. In: Book A, Wilkinson Ebling FJ, eds. Textbook of Dermatology. Oxford. Blackcell Scientific: 800-6.
67. Rodríguez Y, Ramírez, W; Antúnez, G. 2002. Resultados de la aplicación de la Acriflavina en la dermatomicosis bovina. Med. Vet. 19(5):81– 85.26).
68. Roman C.; Massal, L.; Gianni, C.; Crosti, C. 2001. Case reports. Six cases of infection due to Trichophyton verrucosum. Mycoses, 44. Suppl. (7-8): 334-337.
69. Rybnikar J.; Chumela, V.; Vrzal, V.; and V. Krupka. 1991. Immunity in cattle vaccinated against ringworm. Mycoses (34):433-436.
70. Rybnikar A. 1992. Cross-Immunity in Calves after Vaccination against Trichophytosis. Acta vet. Bmo, 61, 1992: 189-194.
71. Rybnikar A.; Chumela, J.; Vrzal, V. 2002. Effect of culture age on protective potency of a vaccine against bovine ringworm prepared of Trichophyton verrucosum. Rev. Acta Vet. Brno. Vol. 71(1): 51 – 53.
72. Rybnikar A., E. Obořilová, R. Hedbávný. 2008. Efficacy Test of Trichoben Vaccine Administered to Calves at Different Intervals between Vaccination and ReVaccination. Acta Vet. Brno. 77: 239-243.
73. Sarkisov A. Kh.; Koromyslov, G. 1983. Proposals for the prevention and control of dermatophytoses common to man and animals. World Health Organization WHO/ Zoon. 83-162.
74. Sarkisov A. K., Kolesnikov, A. Y. 1989. The main ways of eradicating dermatomycoses. Veterinary Medicine (Moscow) 12: 36 –38.
75. Schrag L. 1991. Tricofitosis. En: Enfermedades del Vacuno en explotación Intensiva. Edimed, 52-53.
76. Schulz J. A. 1978. Tricofitosis. En: Tratado de Enfermedades del Ganado Vacuno. Editorial Acribia, Zaragoza, España, T No. 2, 184-186.

77. Seebacher C. 2000. Epidemiology, clinic and treatment of dermatomycoses caused by zoophilic dermatophytes. *Mycoses*, 43. Suppl. 1(4-7).
78. Siesenop V. Böhm, K.; Brandebusemeyer, E. and P. Conrad. 1994. Studies on growth, spore-forming ability and virulence of the vaccine strain TV-M-130 of the vaccine Bioveta against ringworm. *MYCOSES* (37):370-376.
79. Sippel W. 1967. L.Infecciones micóticas. En: *Enfermedades del cerdo*. UTEHA (1^{ra}. Ed. Español), 526-536, 79.
80. Swai E; y Sanka, P. 2012. Bovine Dermatophytosis Caused by *Trichophyton Verrucosum*: A Case Report. *Revista Vet. World*. Vol. 5(5):297-300.
81. Tarradas C.L.; I. Luque, A.; Maldonado, A. Arenas; B. Huerta; C. Borge y R. Astorga. 2000. Zoonosis transmitidas por animales de experimentación (I parte). *Dermatofitosis. Rev. Información Veterinaria No.216* .Disponible en Internet. infovet. <http://www.colvet.vet.es> [Consultado 20/11/2012].
82. Udall D. H. 1962. Tricofitosis. En: *Práctica de la Clínica Veterinaria*. Salvat Editores, S. A., España, 381-382.
83. Vigiú C.; Ancelle, T.; Savaglio, N.; Dupoy- Camet, J.; Tourte- Schaefer, C. Enquete 1992. Epidemiologique sur les teignes a T. Soudanense en milien scolaire. *J. Mycol. Méd.* 2:160-163.
84. Viguie-Vallanet C.; Paugam, A. 2009. Dermatofitos transmitidos por animales. *Revista Acta Bioquím. Clín. Latinoam*. Vol. 43, No. 2: Disponible en Internet. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S032529572009000200011&lng=es&nrm=iso[Consultado 5/01/2014].
85. Wabacha J. K.; Gitau, G.K.; Bebora, L.C.; Bwanga, C.O.; Wamuri, Z.; and Mbithi, P.M. 1998. Occurrence of dermatomycosis (ringworm) due to *Trichophyton verrucosum* in dairy calves and its spread to animal attendants. *J. s. Afr. Vet. ASSOC.* 69(4):172-173.
86. Wirth D.1963. *Diccionario Práctico de Terapéutica y Profilaxis Veterinarias*. Editorial Labor, S, A., T - II, 934.