



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD  
AUTÓNOMA DE PUEBLA**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

---

---

**“ENFERMEDADES FÚNGICAS EN MASCOTAS NO  
CONVENCIONALES Y FAUNA SILVESTRE”**

**TESINA**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA

**GABRIELA VILLARREAL ROMÁN**

DIRECTOR DE TESINA

**DR. OSCAR AGUSTÍN VILLARREAL ESPINO BARROS**

CO-DIRECTOR DE TESINA

**M. en C. CARLOS GERARDO CASTILLO SOSA**

TECAMACHALCO, PUEBLA FEBRERO 2020



Asunto: **VOTOS APROBATORIOS**

**M. EN C. JUAN D. SERRANO PALAPA**  
**SECRETARIO ACADÉMICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA BUAP**  
**PRESENTE**

Por medio de la presente, nos permitimos informar a Usted que revisamos la Tesina titulada: **"ENFERMEDADES FUNGICAS EN MASCOTAS NO CONVENCIONALES Y FAUNA SILVESTRE"** presentada por el PMVZ. **GABRIELA VILLARREAL ROMÁN** con número de matrícula **200804783**, bajo la dirección del DR. **OSCAR AGUSTIN VILLARREAL ESPINO BARROS** Y DR. **CARLOS GERARDO CASTILLO SOSA**.

Considerando que la Tesina para obtener el Título de Médico Veterinario Zootecnista, cumple con los requisitos necesarios para ser discutida en el Examen Profesional correspondiente, **OTORGAMOS NUESTRO VOTO APROBATORIO.**

**ATENTAMENTE**  
*"Pensar bien para vivir mejor"*  
El Salado- Tecamachalco, Pue., a 12 de Febrero de 2020.


**SINODALES**

**PRESIDENTE: M.enC. ROBERTO RESÉNDIZ MARTÍNEZ**

**SECRETARIO: MPA JOSE ANTONIO DÍAZ REYNA**

**VOCAL: DR. OSCAR A. VILLARREAL ESPINO BARROS**

Firma

  
**M. P. A. Miguel Ángel Zambrano González**  
**COORDINADOR DE TITULACIÓN DE LA FMVZ-BD**

c.c.p. Archivo

Facultad de Medicina  
Veterinaria y Zootecnia  
Coordinación de Titulación

Carretera Cañada Morelos  
Km 7.5, El Salado,  
Tecamachalco, Pue.  
01 (222) 229 55 00 Ext. 2593



## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres Gabriel y Margarita por su apoyo incondicional y su paciencia durante mi carrera profesional.

A mis hermanos Gilberto y Rafael por siempre estar ahí cuando lo necesitaba también agradezco a mi cuñada Karina a quien yo considero una hermana mas.

A mis amigas de la secundaria Cecilia, Alejandra, Karen y Natividad que a pesar de los años se que puedo contar con ellas incondicionalmente. A mis amigos de la prepa Linda, Jocelyn y Francisco a los cuales agradezco ver esa etapa de educación como algo mas divertido y me ayudaron a elegir esta maravillosa carrera. A mis amigos de la Universidad Elizabeth, Ana, Nelli y Paul los cuales mostraron su apoyo y me facilito los estudios y la estancia en la ciudad de Tecamachalco haciendo una gran experiencia. A mis amigos Aldo, Eleazar y Alejandro que gracias a ellos pude revindicar mi camino para continuar con mi proceso de finalización de mi carrera.

A mis Asesores DR Oscar A. Villarreal Espino Barros y M. en C. Gerardo Castillo Sosa por su apoyo durante toda esta investigación y sus buenos consejos para realizar esta Tesina.

## **DEDICATORIAS**

A mis padres el Ing. Gabriel Villarreal y la Profesora Margarita Román esto esta dedicado a ustedes que con su apoyo durante toda mi vida pude lograr realizar una carrera y me enorgullece tener a unos padres que con disciplina y trabajo han hecho que nada nos falte ni a mi ni a mis hermanos.

A mis abuelos paternos Gilberto y Merced, y a mi tía Francis que son ángeles que me protegen desde el cielo y así continuara con los pasos y decisiones que realice.

A mi sobrina Victoria Villarreal Acosta que a partir de su nacimiento todos mis logros y avances serán dedicados a ella porque representa el futuro de una nueva generación.

# ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. JUSTIFICACIÓN.....	8
3. OBJETIVO GENERAL.....	8
4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	8
5. MATERIALES Y METODOS.....	9
5.1 Realizar búsqueda de datos en fuentes de información primarias y secundarias, sobre enfermedades fúngicas en fauna silvestre.....	9
5.2 Elegir de las referencias recabadas, la información más relevante sobre signos clínicos, diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades fúngicas en fauna silvestre ....	9
6. REVISION BIBLIOGRÁFICA: MICOSIS.....	10
6.1 Generalidades sobre las micosis .....	10
6.2 Clasificación de las micosis.....	11
6.2.1 Micosis superficiales.....	12
6.2.2 Micosis subcutáneas .....	12
6.2.3 Micosis sistémicas .....	12
7. REVISION BIBLIOGRÁFICA: PRINCIPALES TIPOS DE MICOSIS Y MICOSIS EMERGENTES QUE AFECTAN A ANIMALES SILVESTRES .....	13
7.1 <i>Pseudogymnoascus destructans</i> .....	13
7.2 Aspergilosis.....	16
7.2.1 En mamíferos marinos .....	17
7.2.2 En aves.....	18
7.2.3 En reptiles.....	21
7.2.4 En primates no humanos .....	22
7.3 <i>Lacazia loboi</i> .....	23
7.3.1 En mamíferos marinos .....	23
7.4 <i>Lecanicillium spp.</i> .....	24
7.5 <i>Sporothrix spp.</i> .....	25
7.6 Criptococosis .....	27
7.6.1 En mamíferos .....	28
7.6.2 En peces.....	29

7.6.3 En anfibios .....	29
7.6.4 En reptiles.....	29
7.6.5 En aves.....	30
7.7 Quitridiomycosis .....	30
7.8 <i>Nannizziopsis vriesii</i> .....	34
7.9 <i>Fusarium</i> spp .....	36
7.9.1 En peces.....	36
7.10 <i>Candida</i> spp .....	38
7.10.1 En aves.....	38
7.10.2 En mamíferos marinos .....	39
7.11 Saprolegniasis.....	40
7.11 <i>Malassezia</i> spp. ....	42
7.11.1 En mamíferos .....	42
7.12 <i>Pneumocystis</i> spp. ....	43
7.13 Dermatofitosis.....	44
7.13.1 En mamíferos .....	44
8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	48

## 1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones emergentes son una amenaza para la biodiversidad mundial. La mayoría de los patógenos emergentes en la vida silvestre son virales, pero también se han reconocido infecciones fúngicas en una amplia variedad de taxones, incluidos los animales poiquilotermicos(1). Los hongos son una causa importante de enfermedades en la fauna silvestre y en los animales en general, incluido el hombre(2). La capacidad de estos microorganismos para adaptarse a una gran variedad de ambientes y hospederos ha provocado que los casos de enfermedades fúngicas en animales silvestres hayan aumentado de pocos años a la fecha, a pesar de que este tipo de infecciones no suelen ser tan frecuentes en mamíferos inmunocompetentes. Además, la actividad humana en muchos ecosistemas, ha permitido una mayor diseminación de las enfermedades fúngicas, modificando los ambientes naturales y creando nuevos entornos para la evolución de los patógenos(3). Se han reportado tres tipos básicos de problemas producidos por hongos: las micosis, o la invasión directa por parte del hongo al organismo; reacciones alérgicas, que involucra el desarrollo de hipersensibilidad por parte del hospedero a antígenos fúngicos y micotoxicosis, la cual resulta de la ingestión de metabolitos fúngicos tóxicos (2). Sobre las micosis, existen dos tipos principales que afectan a la fauna silvestre: las micosis oportunistas y las micosis producidas por patógenos verdaderos. Los hongos oportunistas tienen un hábitat preferido independiente del hospedero o forman parte de su microbiota, y causan infección después de la penetración accidental de barreras cutáneas intactas, o cuando existen defectos inmunológicos u otras condiciones debilitantes en el hospedero. En contraste, los patógenos se definen como que siempre causan daño al hospedero vertebrado; en los patógenos obligatorios, el hospedero es indispensable para completar su ciclo de vida, para la adquisición de nutrientes, crecimiento y establecimiento de nichos o reservorios (4).

Hay una diversidad de patógenos fúngicos que afectan a mamíferos, aves, reptiles y anfibios de vida silvestre que han surgido como enfermedades emergentes en todo el

mundo, y algunas de las cuales tienen potencial zoonótico, como la Aspergilosis, Lobomycosis, Esporotricosis, Criptococosis, Dermatofitosis por decir algunos ejemplos. Como parte de las estrategias para el control de dichas enfermedades, se han implementado sistemas de monitoreo en Europa y Estados Unidos principalmente, los cuales han resultado en herramientas indispensables para conocer la epidemiología de una gran cantidad de agentes patógenos. Estos datos permiten en no pocas ocasiones, proponer planes terapéuticos para los animales afectados.

## **2. JUSTIFICACIÓN**

Las micosis en sus diferentes presentaciones, son las enfermedades infectocontagiosas más diseminadas alrededor del mundo. La información sobre ellas de su presentación clínica, diagnóstico y tratamiento es escasa en lo que respecta a mascotas no convencionales y animales silvestres, por lo que este trabajo pretende reunir información indispensable que se tiene al respecto de tales tópicos y que deben conocer los profesionales dedicados a dicha área.

## **3. OBJETIVO GENERAL**

Reunir información sobre signos clínicos, diagnóstico, tratamiento, prevención y control de enfermedades fúngicas en mascotas no convencionales y animales silvestres.

## **4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- 1) Realizar búsqueda de datos en fuentes de información primarias y secundarias, sobre enfermedades fúngicas en fauna silvestre.
- 2) Elegir de las referencias recabadas, la información más relevante sobre signos clínicos, diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades fúngicas en fauna silvestre.

## **5. MATERIALES Y METODOS**

### **5.1 Realizar búsqueda de datos en fuentes de información primarias y secundarias, sobre enfermedades fúngicas en fauna silvestre**

Se realizó la búsqueda de datos principalmente en 4 bases de datos electrónicas: Science Direct, Wiley, Springer y Nature, de donde se tomaron artículos de investigación, reporte de caso y revisiones que contengan aspectos relacionados con enfermedades fúngicas que afectan a los diversos tipos de animales silvestres. Para la gestión de las referencias obtenidas en formato electrónico, se utilizara el software Mendeley.

### **5.2 Elegir de las referencias recabadas, la información más relevante sobre signos clínicos, diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades fúngicas en fauna silvestre**

De la bibliografía encontrada, se selecciono la información más relevante de acuerdo a los criterios de: relevancia, para lo cual se verifico en la medida de lo posible que la referencia provenga de una publicación revisada por pares y que contengan datos e información que se considere importante para conformar el tema.

Las referencias bibliográficas seleccionadas para su revisión fueron un total de cincuenta y siete de las cuales cincuenta y cinco son en Ingles y dos en español.

De las referencias bibliográficas elegidas datan desde 1991 hasta el 2019.

## 6. REVISION BIBLIOGRÁFICA: MICOSIS

### 6.1 Generalidades sobre las micosis

Los hongos son ubicuos en la naturaleza, se calcula que existen aproximadamente 140.000 especies, y la mayoría existen como saprobios de vida libre que no obtienen beneficios obvios al parasitar a humanos o animales, los cuales tienen un papel fundamental en todos los ecosistemas. No obstante, existen hongos que pueden vivir como comensales o ser patógenos. Las condiciones ambientales relevantes varían de una especie de hongos a otra. Las especies de hongos que son de naturaleza patógena derivan sus nutrientes del hospedero, mientras que otras especies requieren condiciones ambientales específicas para la proliferación. Se sabe que los hongos y sus restricciones de hospedador son de naturaleza variable debido a la interacción especie-específica que puede causar o no enfermedades infecciosas en una variedad de animales. Los patógenos se definen generalmente por la naturaleza de su relación con sus anfitriones. Algunas especies de hongos dependen totalmente de su huésped para completar su ciclo de vida, que se conocen como parásitos obligados(5). Dado que son de naturaleza generalizada y, a menudo, se pueden encontrar en superficies corporales enfermas, puede ser difícil evaluar si un hongo encontrado durante la enfermedad es un patógeno o un contaminante ambiental transitorio. Antes de que un hongo específico pueda confirmarse como la causa de una enfermedad, el mismo hongo debe aislarse de muestras en serie y deben observarse elementos fúngicos morfológicamente consistentes con el aislado en los tejidos tomados de la lesión. En general, las infecciones por hongos y las enfermedades que causan son accidentales. Algunos hongos han desarrollado una relación proporcional con los humanos y animales y son parte de la microbiota normal (por ejemplo, varias especies de *Candida*, especialmente *Candida albicans* y *Malassezia furfur*). Aunque hay una gran cantidad de información disponible sobre la base molecular de la patogénesis bacteriana, se sabe poco sobre los mecanismos de la patogénesis fúngica. La infección se define como la entrada en los tejidos del cuerpo seguida de la

multiplicación del organismo. La infección puede ser clínicamente inaparente o puede provocar una enfermedad debido a una lesión celular del metabolismo competitivo, la elaboración de metabolitos tóxicos, la replicación del hongo o una respuesta inmune. Las respuestas inmunitarias pueden ser transitorias o prolongadas y pueden estar mediadas por células, humorales (con producción de anticuerpos específicos para los componentes del organismo infectante), o ambas. La infección exitosa puede resultar en una enfermedad, definida como una desviación o interrupción de la estructura o función normal de partes del cuerpo, órganos o sistemas (o combinaciones de los mismos) que está marcada por un conjunto característico de síntomas y signos y cuya etiología, patología, y el pronóstico son conocidos o desconocidos(6).

Las enfermedades infecciosas emergentes causadas por hongos son una preocupación mundial importante y se reconocen como una amenaza potencial grave para los animales y los seres humanos. Se ha establecido que las zoonosis son agentes infecciosos potenciales que se transmiten naturalmente entre los animales vertebrados y los seres humanos. Las infecciones zoonóticas han sido una preocupación mundial durante muchos siglos y contribuyen a la aparición de la mayoría de las enfermedades infecciosas en todo el mundo. Morse (1995) describió el término "infección emergente" como una infección que ha aparecido por primera vez entre poblaciones de seres vivos. Sin embargo, hay varios factores que desencadenan la aparición y reaparición de enfermedades infecciosas en el ámbito de la salud pública, incluidos los animales. Estos factores pueden incluir un aumento de la población, el desarrollo tecnológico e industrial, los cambios ambientales, la resistencia de los microbios a los fármacos, un brote repentino de enfermedades fatales a nivel local y global, etc.(5)(7).

## **6.2 Clasificación de las micosis**

Las nomenclaturas clínicas utilizadas para las micosis se basan en el 1) sitio de la infección, 2) la ruta de adquisición del patógeno y 3) el tipo de virulencia exhibida por el hongo. Las micosis de acuerdo a su sitio de infección se clasifican como infecciones superficiales, subcutáneas o sistémicas (profundas) según el tipo y grado de afectación

de los tejidos y la respuesta del hospedero al patógeno. Los hongos infecciosos pueden ser exógenos o endógenos. Las rutas de entrada para hongos exógenos incluyen aire, cutáneo o percutáneo. La infección endógena implica la colonización por un miembro de la microbiota normal o la reactivación de una infección previa. Los patógenos primarios pueden establecer infecciones en hospederos normales, en cambio, los patógenos oportunistas causan enfermedades en individuos con mecanismos de defensa comprometidos(8).

### **6.2.1 Micosis superficiales**

Las micosis superficiales son infecciones fúngicas de la piel, el cabello y las uñas que invaden solo el estrato córneo y las capas superficiales de la piel; no provocan ninguna inflamación porque los hongos esencialmente subsisten y crecen en la queratina muerta que forma esta capa de piel(9).

### **6.2.2 Micosis subcutáneas**

Las micosis subcutáneas son causadas generalmente por hongos saprófitos ampliamente distribuidos en la naturaleza y son frecuentes en países donde los campesinos realizan las actividades agrícolas sin protección adecuada y con escaso desarrollo tecnológico. Afectan la piel, extendiéndose al tejido subcutáneo, donde pueden permanecer por meses o años, los cuales tienen la capacidad de invadir tejidos más profundos, como: muscular y óseo. Tienden a afectar los tejidos de las regiones corporales, donde generalmente no existe diseminación de tipo hematógeno o linfático(10).

### **6.2.3 Micosis sistémicas**

Las micosis sistémicas que se adquieren vía respiratoria se localizan principalmente en pulmones y posteriormente tienden a diseminarse vía hematógena a diferentes órganos y tejidos del cuerpo. Los hongos que producen las micosis sistémicas viven libres en la naturaleza, pero están restringidos a regiones geográficas específicas(10).

## 7. REVISION BIBLIOGRÁFICA: PRINCIPALES TIPOS DE MICOSIS Y MICOSIS EMERGENTES QUE AFECTAN A ANIMALES SILVESTRES

### 7.1 *Pseudogymnoascus destructans*

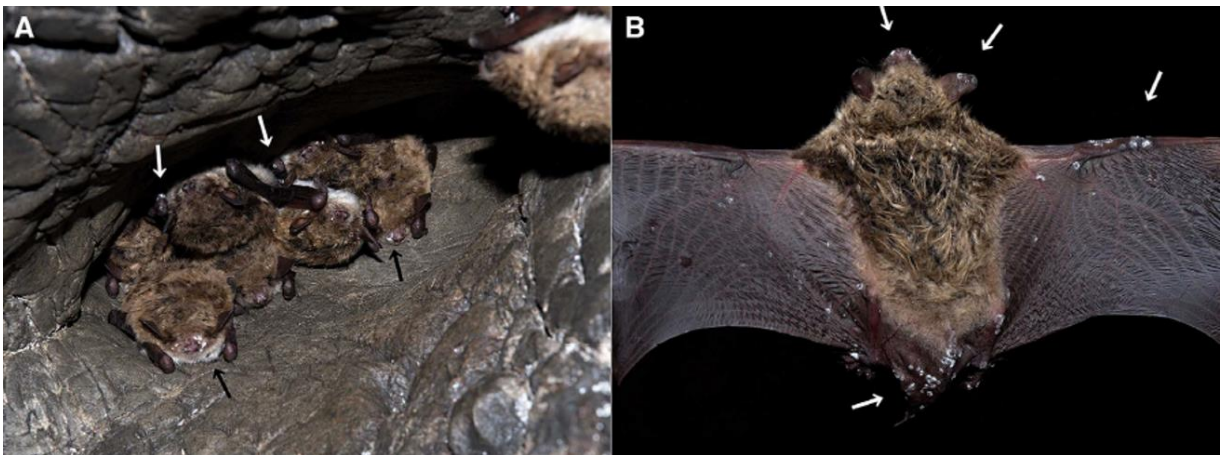
La mayoría de los murciélagos en las regiones templadas entran en hibernación estacional, momento en el que reducen su tasa metabólica y disminuyen la temperatura corporal hasta que se acerca a la temperatura ambiente del hibernaculum, lo que puede alterar la respuesta inmune a los patógenos. Durante la hibernación, los murciélagos son vulnerables a la infección por el hongo psicrófilo *Pseudogymnoascus destructans* [anteriormente *Geomyces destructans*], que surgió como un nuevo patógeno en el este de América del Norte en 2006. El hongo *P. destructans* es el agente causante del síndrome de nariz blanca (WNS). Considerada una epidemia de gran preocupación para la conservación en América del Norte, WNS es responsable de una disminución sin precedentes en las poblaciones de murciélagos. WNS combina algunas de las peores características epidemiológicas posibles, incluyendo un patógeno altamente virulento con un mecanismo de transmisión dependiente de la densidad y la frecuencia poblacional, un reservorio ambiental, persistencia a largo plazo en la hibernacula y susceptibilidad de múltiples hospederos(1)(11). El origen de WNS en América del Norte sigue siendo desconocido y la investigación actual se centra en identificar la fuente del agente infeccioso e identificar si el agente es un patógeno introducido. Seis líneas principales de evidencia apoyan la introducción de WNS en América del Norte: 1) Las comunidades de hongos asociadas con los murciélagos y su hibernacula en el este de América del Norte comprenden una amplia gama de hongos asociados de *P. destructans*, sin embargo, la evaluación filogenética indica que ninguno de estos está estrechamente relacionado con *P. destructans*.

2) Estudios anteriores han demostrado la dispersión clonal de un solo genotipo de *P. destructans* entre murciélagos infectados con WNS en los Estados Unidos. 3) La propagación de WNS en América del Norte sigue un claro frente de invasión con una

tasa de supervivencia variable desde la primera aparición de la enfermedad. 4) La presencia de *P. destructans* se ha confirmado en muchos países europeos pero sin informes de mortalidad masiva. 5) Los aislamientos europeos de *P. destructans* son patógenos para los murciélagos norteamericanos. Además, se han documentado infecciones cutáneas virulentas que producen lesiones focalmente severas patognomónicas para WNS en murciélagos europeos en condiciones de infección natural. 6) Si bien solo se ha registrado un tipo de apareamiento de hongos heterotálicos en poblaciones norteamericanas de *P. destructans*, se han encontrado dos tipos coexistentes en la hibernacula europea. La recombinación efectiva durante la reproducción sexual da como resultado una variabilidad genética y puede estar relacionada con la virulencia. Estas fuentes indirectas de evidencia tienden a respaldar la hipótesis del patógeno introducido, lo que sugiere que WNS puede haberse originado fuera de Norteamérica. Se han propuesto estudios comparativos entre Norteamérica y Europa para explicar el origen y la manifestación diferencial de la infección por hongos(1)(12).

Durante la hibernación, la piel de los murciélagos afectados por WNS es colonizada por *P. destructans*, que invade los tejidos cutáneos del hocico, las orejas y las alas (Figura 1). Por lo general, no se observa inflamación importante en los tejidos infectados, posiblemente porque se suprimen las respuestas inmunitarias en animales en hibernación. La mortalidad ocurre en la segunda mitad de la temporada de hibernación y los murciélagos afectados suelen estar demacrados. Recientemente Lorch *et al.* mostraron que la inoculación experimental de *M. lucifugus* con *P. destructans* causó las lesiones de ala características asociado con WNS, y confirmó que *P. destructans* puede propagarse por contacto directo entre murciélagos. Sin embargo, ningún estudio ha establecido un mecanismo causal que vincule a *P. destructans* con la mortalidad de los murciélagos. Una posible explicación de la mortalidad por WNS es que *P. destructans* provoca una interrupción del equilibrio energético durante la hibernación. Los mamíferos en hibernación pasan la mayor parte de su tiempo en letargo, un estado de reducción controlada de la temperatura corporal y la tasa metabólica, que se interrumpe por breves despertares periódicos a la

temperatura corporal normotérmica. Aunque estas excitaciones duran menos de 24 h en la mayoría de las especies, el alto costo metabólico de la termorregulación durante la normotermia a una temperatura ambiente baja ( $T_a$ ) significa que representa la gran mayoría del gasto de energía durante el invierno. La comida no está disponible para la mayoría de los murciélagos de zonas templadas durante el invierno, por lo que deben sobrevivir con la grasa almacenada. Por lo tanto, una hipótesis para explicar la mortalidad relacionada con WNS es que *P. destructans* hace que los murciélagos aumenten la duración y / o frecuencia de las excitaciones periódicas, lo que resulta en el agotamiento prematuro de la grasa y, por consiguiente, de inanición. Se encontró apoyo preliminar para esta hipótesis basado en un modelo energético pero, hasta la fecha, no hay evidencia experimental de que los murciélagos infectados con *P. destructans* pasen más tiempo sin letargo que los controles no infectados(12)(13)(14).



**Figura 1. Crecimiento fúngico en murciélagos hibernando en Rusia. (A) Un grupo hibernando de murciélagos de estanque *Myotis dasycneme* en una cueva cerca de Ekaterimburgo, Rusia, en mayo de 2014. Las flechas blancas y negras indican crecimiento de hongos en el hocico y el antebrazo, respectivamente. (B) Un murciélago de estanque del mismo hibernaculum que muestra crecimientos fúngicos visibles en el uropatagium, los dedos de las extremidades pélvicas, las orejas y el hocico (flechas blancas) (Tomado de Zukal 2016)**

## 7.2 Aspergilosis

La aspergilosis es una enfermedad causada por una infección con los hongos saprófitos y ubicuos del género *Aspergillus*. Aunque las especies de *Aspergillus* spp. son hongos comunes, que generalmente residen en la materia orgánica en descomposición, como el suelo, el ensilaje y los cultivos o alimentos con moho, estos hongos también son patógenos que causan una variedad de enfermedades en una gran variedad de especies de mamíferos, aves e invertebrados. Aunque las aves parecen ser las más susceptibles a la infección, esta enfermedad afecta a una variedad de especies animales, desde abanicos de mar hasta elefantes. Las características de algunos miembros del género *Aspergillus* incluyen la distribución geográfica ubicua, la naturaleza termofílica, los conidios pigmentados y la producción de micotoxinas, como la gliotoxina o la aflatoxina. Estas características permiten a estos organismos a ser saprobios muy exitosos, así como patógenos oportunistas y patógenos primarios. En los animales, la aspergilosis es principalmente una infección respiratoria que puede generalizarse; sin embargo, la predilección del hongo sobre que tejidos van a ser afectados es muy variable entre las especies. Es de notar que las aspergilosis en animales son causadas por *A. fumigatus* y solo algunas otras especies de *Aspergillus*. La clasificación moderna de las especies de *Aspergillus* es por taxonomía polifásica (es decir, teniendo en cuenta todos los datos fenotípicos y genotípicos disponibles y la integración en una clasificación de consenso). En la actualidad, todavía se usan nombres de teleomorfos adicionales (es decir, nombres para la fase sexual del hongo). Las formas más comunes de aspergilosis animal son infecciones pulmonares en aves de corral y otras aves, aborto micótico e infecciones de la glándula mamaria en rumiantes, micosis de bolsa gutural (divertículo del tubo auditivo) en caballos, sinonasal infecciones en perros y gatos, y neumonía asociada con infecciones diseminadas en mamíferos marinos(15).El diagnóstico definitivo puede ser un desafío, y el éxito del tratamiento es escaso (16).

### 7.2.1 En mamíferos marinos

*Aspergillus fumigatus* es una infección micótica oportunista en humanos que ha aumentado en prevalencia y severidad, presumiblemente debido a un número creciente de poblaciones susceptibles. La gliotoxina, una micotoxina de *A. fumigatus*, tiene efectos inmunosupresores al aumentar la muerte celular de monocitos. Por lo tanto, mientras que *A. fumigatus* es un patógeno oportunista, a su vez puede aumentar la susceptibilidad de un animal a infecciones más graves. Las cepas marinas de *A. fumigatus* sobreviven en el océano, se pueden concentrar en los mariscos y pueden tener una mayor toxicidad debido al agravamiento del agua de mar y la posterior mayor excreción de gliotoxina. Se ha reportado que *Aspergillus fumigatus* es una infección oportunista en cetáceos con infecciones inmunosupresoras de morbilivirus. *Aspergillus fumigatus* puede causar encefalitis, traqueítis, otitis y neumonía en cetáceos, incluidos delfines nariz de botella, marsopas (*Phocoena phocoena*) y ballenas nariz de botella del norte (*Hyperoodon ampullatus*). Dada la presencia de cepas terrestres y marinas de *A. fumigatus*, entendiendo que estas cepas son exclusivas de cada ambiente, las fuentes de *A. fumigatus* marino y las diferencias en patogenicidad son de interés para este patógeno fúngico oportunista(17)(18)(19).En los mamíferos marinos, la aspergilosis generalmente se localiza en el tracto respiratorio creando una neumonía fúngica, pero también se ha documentado que causa enfermedades localizadas, como una infección del oído medio(20). Dagleish et al, informó un caso de encefalitis micótica grave con afectación gastrointestinal causada por *A. fumigatus* en una ballena nariz de botella del norte (*Hyperoodon ampullatus*). El examen macroscópico postmortem reveló que el pulmón derecho estaba congestionado. Las meninges del cerebro estaban congestionadas y un área focal de hemorragia, aproximadamente circular, de aproximadamente 2 cm de diámetro, estaba presente inmediatamente debajo de las leptomeninges del hemisferio cerebral izquierdo(18).

### 7.2.2 En aves

Aunque la aspergilosis produce una enfermedad grave en varias especies animales diferentes, las aves son, con mucho, el grupo más susceptible a la infección. A diferencia de los humanos y muchos mamíferos, *Aspergillus* spp. Puede actuar como un patógeno primario en las aves. Todavía se investigan las razones para explicar esta mayor susceptibilidad, pero varias diferencias únicas en la anatomía aviar y los hábitos de vida proporcionan argumentos convincentes. Primero, las aves no tienen un diafragma, que es una característica anatómica importante que permite a los mamíferos expulsar a la fuerza pequeñas partículas de sus vías respiratorias. Las aves también carecen de una epiglotis, que en los mamíferos bloquea físicamente el ingreso de material extraño a las vías respiratorias inferiores. Además, las aves tienen un extenso sistema de bolsa de aire que se extiende por la mayor parte de su cuerpo e incluso hasta sus huesos. Estos sacos aéreos están compuestos de capas delgadas de tejido conectivo intercaladas por capas unicelulares de epitelio escamoso que tiene un número mínimo de células del sistema inmune(16)(21). Este microambiente en los sacos aéreos cálido, altamente oxigenado, único, permite que crezca la forma vegetativa (hifal) y esporulante (o reproductiva asexual) de *Aspergillus*, mientras que en los tejidos de mamíferos la forma vegetativa (hifal) es casi siempre la única forma presente. Finalmente, en mamíferos, el epitelio ciliado pseudoestratificado existe en la mayoría de las vías respiratorias y proporciona un importante mecanismo de depuración. Sin embargo, el epitelio ciliado está escasamente distribuido en las vías respiratorias de las aves. En el caso de las membranas del saco aéreo, el epitelio ciliado se encuentra principalmente en las aberturas proximales a los sacos aéreos, pero la mayoría de la superficie restante de las membranas del saco aéreo está desprovista de este mecanismo de depuración.

Además de estas diferencias anatómicas que contribuyen a una mayor susceptibilidad a la aspergilosis en las aves, también hay variaciones celulares y metabólicas únicas que proporcionan un ambiente excelente para que *Aspergillus* spp pueda invadir al hospedero. La temperatura corporal promedio de las aves varía de 38 a 45 ° C, lo que

proporciona un ambiente excelente para que crezca un hongo termófilo como *A. fumigatus*. A nivel celular, los heterófilos aviares matan a los conidios usando hidrolasas, lisosomas y proteínas catiónicas en lugar de mecanismos oxidativos y mieloperoxidasa, que se usa con frecuencia para la eliminación de hongos por macrófagos y neutrófilos en mamíferos(16)(21).

Las manifestaciones clínicas de la aspergilosis en las aves dependen de la dosis infecciosa, la distribución de esporas, las enfermedades preexistentes y la respuesta inmune del huésped. Se cree que la inmunidad deteriorada y la inhalación de un gran inóculo de conidios son factores causales importantes. Las especies de aves afectadas con aspergilosis respiratoria pueden tener nódulos miliares, elásticos a amarillos firmes, blancos o marrones de tamaños variables en los pulmones y en los sacos aéreos, o los pulmones pueden ser grises y húmedos sin la presencia de nódulos. El micelio fúngico con material caseonecrótico puede ocluir la luz de la siringe, adherida a la mucosa necrótica. Las lesiones en el cerebro pueden ser focos bien circunscritos de color blanco a amarillo en el cerebelo o el cerebro. Las membranas del saco aéreo, o cavitaciones que se comunican con las vías respiratorias, pueden estar revestidas por capas del hongo blancas o verdes (Figura 2) (22). Se cree que la aspergilosis aguda es el resultado de la inhalación de un número abrumador de conidias, que generalmente ocurre en aves jóvenes, lo que resulta en una alta morbilidad y mortalidad. La aspergilosis aguda puede incluir una variedad de signos clínicos inespecíficos: anorexia, letargo, plumas erizadas, signos respiratorios, polidipsia, poliuria, retraso en el crecimiento, discinesia o muerte súbita(23). La aspergilosis crónica generalmente se asocia con supresión inmune. La forma crónica es esporádica. Causa menos mortalidad y generalmente afecta a las aves de mayor edad. Los signos clínicos de la forma crónica a menudo son inespecíficos. Las aves exhiben un nivel reducido de actividad, pérdida de peso e intolerancia al ejercicio asociada con la disnea. La afectación del sistema nervioso (lesiones encefalíticas y de meningoencefalitis) causa ataxia, opistótonos, tortícolis, paresia de extremidades y, en algunos casos, ceguera (Figura 3). Se ha informado la aparición de complicaciones nerviosas y oftálmicas, una semana después de un episodio agudo de aspergilosis, en una parvada de pavos. La nubosidad del ojo con conjuntivitis severa se asoció con

parálisis en reproductores de pollos de engorde. Se han reportado blefaritis por *Aspergillus*, queratitis y queratoconjuntivitis (secreción turbia, córnea turbia y exudados de queso amarillo dentro del saco conjuntival) en numerosas especies de aves (15)(24).

Cabe destacar que todas las especies de aves probablemente deberían considerarse susceptibles. Con la excepción de la Antártida, los casos de campo fatales tienen una distribución mundial. En el pasado, *A. fumigatus* ha estado involucrado en un aumento de mortalidad importante de aves silvestres, siendo responsables de miles de muertes en cuervos americanos, cisnes de tundra, patos silvestres y gansos de Canadá, y ocasionalmente en aves acuáticas, gaviotas y córvidos después del vertido de partículas fúngicas en áreas donde se alimentan las aves. La mayor prevalencia en *Anatidae* (aves acuáticas), rapaces y *Laridae* (gaviotas) refleja verdaderas diferencias en la probabilidad de detección en especies gregarias en comparación con otras aves silvestres o un mayor riesgo de exposición(15).



**Figura 2. Sacos aéreos cervicales y torácicos de una gaviota argétea (*Larus smithsonianus*) afectados por aspergilosis diseminada (se observa la coloración verde que indica la presencia de conidióforos esporulados) (Tomada de Seyedmousavi et al, 2015)**



Figura 3. Sacos aéreos de un cisne mudo (*Cygnus olor*) completamente lleno de material necrótico caseoso que contiene material fúngico de *Aspergillus*. (Tomada de Seyedmousavi et al, 2015)

### 7.2.3 En reptiles

En reptiles, especies de *Aspergillus* como *A. fumigatus*, *A. niger* y *A. terreus* se han aislado de infecciones cutáneas y diseminadas. Las lesiones cutáneas se han reportado comúnmente como consecuencia de la invasión de tejidos vivos facilitada generalmente por una herida. Se aislaron elementos hifales de *Aspergillus* de las patas delanteras de una tortuga almizclera hembra (*Sternotherus odoratus*), y se observaron lesiones cutáneas y gingivales en una dermatitis necrotizante mixta y neumonía de cocodrilos. En un estudio realizado por Tappe *et al.*, *A. terreus* se aisló de lesiones edematosas y necróticas de dos chacahuas de San Esteban (*Sauromalus varius*). Myers y col. informó de un caso de queratitis por *Aspergillus*

en una tortuga de Gopher macho (*Gopherus polyphemus*), que se presentó con trauma y ceguera. El examen oftálmico reveló ulceraciones corneales bilaterales, blefaredema, cicatrices de blefaritis y ptosis bulbi del globo izquierdo(15)(23).

#### **7.2.4 En primates no humanos**

La aspergilosis puede presentarse en varias especies de primates no humanos, particularmente en huéspedes inmunocomprometidos. Jurczynski y col. informó un caso de hiperglucocorticismo adrenocortical espontáneo que predispuso a aspergilosis sistémica con manifestación pulmonar y cerebral en un mono hembra de 18 años en cautividad (*Cercopithecus nictitans*). El mono fue sacrificado debido a un trauma torácico perforante inducido por los miembros del grupo y el posterior desarrollo de signos neurológicos. Se realizó una necropsia completa y un examen histopatológico de muestras de tejido fijadas con formalina. El parénquima pulmonar mostro necrosis extensa mezclada con abundantes hifas fúngicas rodeadas de numerosas células inflamatorias degeneradas, edema intraalveolar y fibrina(25).La exposición ambiental a las especies de *Aspergillus* es una fuente importante de infección en primates no humanos como macacos rhesus (*Macaca mulatta*), macacos cynomolgus (*Macaca fascicularis*) y babuinos (*Papio spp.*), los cuales se utilizan ampliamente en modelos de investigación de trasplante de órganos sólidos. La infección por *Aspergillus* ocurre en este grupo de animales experimentales dentro de 1 y 6 meses después del trasplante, que se presenta principalmente como traqueobronquitis (necrosis, ulceración y pseudomembranas en la anastomosis de trasplante de pulmón), enfermedad pulmonar invasiva (tos seca y disnea, fiebre baja, hemoptisis) o aspergilosis diseminada. Por lo tanto, las condiciones de vivienda adecuada y el mantenimiento adecuado de primates no humanos sometidos a trasplante es importante para minimizar la exposición a las fuentes de *Aspergillus* spp(26).

### 7.3 *Lacazia loboí*

#### 7.3.1 En mamíferos marinos

La lobomicosis es una infección micótica endémica en humanos en América del Sur y América Central producida por el hongo en forma de levadura *Lacazia loboí*. La prevalencia de esta enfermedad puede llegar al 8,5% en algunas poblaciones remotas, pero solo se ha informado un caso humano en los Estados Unidos. Entre todos los animales terrestres y marinos, se sabe que la lobomicosis ocurre solo en humanos y delfines. La lobomicosis en la familia *Delphinidae* es una infección fúngica crónica de la piel caracterizada por lesiones verrugosas grisáceas, blanquecinas a ligeramente rosadas, a menudo en relieve pronunciado, que pueden ulcerarse y formar placas de más de 30 cm en su dimensión más amplia (Figura 4). La enfermedad se ha observado en delfines nariz de botella comunes *Tursiops truncatus* de EE. UU., Brasil y Europa, en delfines de Guayana *Sotalia guianensis* de Surinam y en un delfín jorobado del Océano Índico *Sousa plumbea* de Sudáfrica(27). El ambiente marino se ha establecido como un hábitat probable para *L. loboí* y un reservorio de infección. Mientras que ha habido al menos un caso de transmisión potencial de *L. loboí* de un delfín a un humano, la morfología comparativa de este organismo entre delfines y humanos indica que pueden no ser idénticos. La lobomicosis es una enfermedad emergente entre los delfines nariz de botella que viven en la laguna Indian River en Florida, Estados Unidos. Hay una alta prevalencia de lobomicosis entre estos animales (17-30%), y es endémica en el sur en comparación con el norte de Indian River Lagoon. Las pruebas de función inmune indican que los delfines con lobomicosis tienen disfunción inmune en comparación con los delfines sin lobomicosis. Es necesario comprender por qué está surgiendo lobomicosis en los delfines que viven en el sudeste de los Estados Unidos para explicar la susceptibilidad del huésped o los cambios patogénicos que ocurren en una enfermedad potencialmente zoonótica a lo largo de la costa de los Estados Unidos. Además, sería muy beneficioso comprender por qué los humanos y los delfines son los únicos huéspedes conocidos de *L. loboí*, a pesar

de las diversas diferencias en los hábitats marinos y terrestres. La identificación de susceptibilidades comunes del huésped a un patógeno infeccioso puede abrir puertas a características fisiológicas, enfoques terapéuticos y el valor comparativo para los humanos previamente no identificados al investigar enfermedades en delfines nariz de botella(17)(28)(29).A pesar de los avances, principalmente mediante el uso de técnicas de biología molecular en la comprensión de la enfermedad, la investigación efectiva de la lobomycosis continúa presentando numerosos desafíos, particularmente en lo que respecta a sus aspectos patógenos y metabólicos. Hasta ahora, el agente etiológico, *Lacazia loboi*, ha sido imposible de cultivar y no existe una alternativa terapéutica efectiva para su expresión clínica(30).



**Figura 4. Enfermedad similar a la lobomycosis (LLD) en un delfín nariz de botella (*Tursiops truncatus*) varado en Venezuela. Obsérvense las numerosas lesiones proliferantes grisáceas blancas con aspecto queiloideo y verrugoso que forman rosetas en la aleta dorsal (a) y los flancos (b). (Tomado de Mondofi et al, 2012)**

#### **7.4 *Lecanicillium* spp.**

El género fúngico *Verticillium* ha incluido históricamente una serie de especies patógenas que se sabe que infectan una variedad de hospederos, incluidos artrópodos, nematodos, plantas y hongos. Sin embargo, la secuenciación reciente de

ADNr ha resultado en la reclasificación del género y todos estos patógenos ahora se han clasificado en el nuevo género *Lecanicillium*. Las especies dentro de este género ahora incluyen *L. attenuatum*, *L. lecanií*, *L. longisporum*, *L. muscarium* y *L. nobulosum*. Estas cinco nuevas variedades se conocían anteriormente como la especie única, *V. lecanií*. *Lecanicillium* spp. usa tanto fuerzas mecánicas como enzimas hidrolíticas para penetrar directamente en las capas externas protectoras de los posibles hospedadores. Actualmente se están utilizando como bioplaguicidas para combatir la depredación de cultivos económicamente valiosos por insectos y otros hongos(31). Recientemente se ha reportado que este hongo es capaz de infectar a lagartos de la especie *Liopholis guthega* produciendo letargo, debilidad, deshidratación, eritema, úlceras, costras, y en algunos casos, puede evolucionar a una infección sistémica. En tales casos, no se tiene certeza del mecanismo de transmisión, aunque es posible que el sustrato de los animales pudiera mantener viables las esporas del hongo. En circunstancias normales, la proliferación saprófita de *Lecanicillium* es inhibida por microbios comensales, lo que impide su crecimiento. Además, factores ambientales como la temperatura del suelo, la humedad y el pH también inhiben el crecimiento de hongos, un proceso conocido como fungistasis. La esterilización del sustrato altera la fungistasis al cambiar el equilibrio de la comunidad microbiana, lo cual a su vez puede permitir la proliferación de especies potencialmente patógenas(31)(32).

### **7.5 *Sporothrix* spp.**

La esporotricosis es una infección micótica subcutánea y muy común causada por hongos dimórficos del género *Sporothrix*, en particular de la especie *Sporothrix schenckii*. La enfermedad puede transmitirse por inoculación de agentes en la piel o las membranas mucosas del suelo, material vegetal infectado, materia orgánica contaminada por el organismo causal, transmisión de un animal a otro, morder y rascarse o, con menos frecuencia, inhalación de propágulos fúngicos del organismo causal. Se ha reportado casos de esporotricosis en la mayoría de los mamíferos

domésticos, animales salvajes y humanos. En los mamíferos, se produce por dos fuentes principales de infección, la lesión traumática en los tejidos cutáneos y subcutáneos, a través de la cual el organismo causal ingresa y causa lesiones locales, afectando a gatos, perros, caballos, camellos, aves, ratas, ratones, hámsteres, chimpancés, mulas, burros, cabras, vacas, así como ratas, zorros, delfines y armadillos. La esporotricosis muestra tres tipos de infección clínica en animales, a saber, forma linfática cutánea, desarrollo de nódulos en el sitio de infección e infección en tejidos subcutáneos y estructuras linfáticas. Entre estas formas cutáneas se encuentra la infección principalmente localizada con el desarrollo de nódulos que ulceran aún más. Además, la infección podría ser sistémica, es decir, podría llegar a otras partes del cuerpo si los propágulos fúngicos se inhalan y llegan al tracto respiratorio(33)(34). Se ha sugerido que el armadillo (*Dasypus septemcinctus*) puede ser un reservorio de *S. schenckii*, ya que varios pacientes con esporotricosis en Uruguay informaron sobre la caza de armadillo. La transmisión de *S. schenckii* también se ha asociado con picaduras o rasguños de animales como roedores, gatos, perros, ardillas, loros, caballos y pájaros. Además, *S. schenckii* se aisló de animales acuáticos, principalmente peces y delfines, así como de insectos que habían estado en contacto directo con el hongo(35). Recientemente, Nessler et al, reportaron la infección de *Sporothrix* humícola en *Dasyurus viverrinus* (quol oriental), una especie de marsupial nativo de Australia y Tasmania (Figura 5). Las muestras de piel revelaron una pioderma nodular leve a moderada con erosiones focales, úlceras y predominantemente una inflamación necrotizante purulentapiogranulomatosa que fueron exacerbadas por una inflamación de folículos pilosos, tejido graso subcutáneo y dilataciones de glándulas sudoríparas(36). En Europa, la esporotricosis es endémica en España e Italia. La enfermedad se ha descrito en caballos, perros, gatos, vacas, camellos, aves, cerdos, ratas, ratones, hámsters, chimpancés y humanos. No hay datos disponibles sobre las esporotricosis en animales salvajes en Europa. Los datos recopilados de mamíferos salvajes en América Latina muestran respuestas seropositivas a la prueba de esporotriquina en 6% de *Cebidae*, 64% de *Procyonidae* y 30% de *Felidae*, lo que sugiere que estos animales podrían representar reservorios de esporotricosis en estas áreas. Se ha diagnosticado una linfadenitis granulomatosa

necrotizante severa causada por *S. schenckii* en un delfín blanco del Pacífico (*Lagenorhynchus obliquidens*), y se ha informado de esporotricosis sistémica en armadillos de nueve bandas (*Dasyurus novemcinctus*)(37)



**Figura 5. *Dasyurus viverrinus* hembra con lesiones en piel producidas por *S. humicola*. (Tomada de Nesser et al, 2019)**

## **7.6 Criptococosis**

La criptococosis es una infección micótica primaria u oportunista, potencialmente mortal, de distribución mundial causada por miembros del género *Cryptococcus*, a saber, *Cryptococcus neoformans* y complejos de especies de *Cryptococcus gattii*. Las principales fuentes ambientales de *Cryptococcus* comprenden el suelo contaminado con guano aviar (más a menudo de paloma) (*C. neoformans*) o desechos de plantas y madera en descomposición, especialmente en huecos de

árboles protegidos de la luz (*C. gattii*). Passoni informó sobre la presencia de aislados virulentos de *C. neoformans* en excremento de paloma (38)(39).

La criptococosis natural también se ha documentado en anfibios, reptiles, aves y mamíferos. La criptococosis se ha registrado en bovinos, caballos y perros, gatos, zorros y hurones, cabras, monos, guepardos y cerdos, llamas y alpacas, koalas y otros marsupiales, y varios mamíferos marinos. Curiosamente, las manifestaciones clínicas de la criptococosis en varios animales pueden diferir de las de los humanos según la especie animal y el sitio y el alcance de la colonización. Por ejemplo, en los brotes de mastitis en rumiantes, los signos clínicos pueden incluir anorexia, disminución de la producción de leche y agrandamiento de los ganglios linfáticos supramamarios.

Clínicamente, la afectación cutánea multifocal es un marcador típico de diseminación hematógena generalizada a múltiples tejidos. Los animales, incluidos los gatos salvajes y domesticados y la vida silvestre, comparten hábitats urbanos y rurales con las personas, y a menudo una o más especies sirven como posibles anfitriones centinelas para la exposición humana(40).

### **7.6.1 En mamíferos**

*Cryptococcus gattii* se ha aislado de diferentes especies animales, incluidos gatos, perros, mamíferos marinos, hurones y llamas. Las infecciones del tracto respiratorio superior y las masas subcutáneas fueron las lesiones primarias más frecuentes, pero en varios casos el SNC, el tejido linfático, los pulmones, la cavidad oral y los ojos se vieron afectados. El compromiso del SNC se asoció con tasas de mortalidad más altas(4).

### 7.6.2 En peces

El pez cebra (*Danio rerio*) se ha utilizado como un sistema modelo de vertebrados que es genéticamente y visualmente accesible para investigar la patogénesis criptocócica y las interacciones hospedero-hongo. Las imágenes in vivo de los vasos sanguíneos craneales de las larvas infectadas mostraron que los peces cebra son extremadamente susceptibles a la mortalidad después de la infección y *C. neoformans* puede penetrar en el cerebro del pez cebra después de una infección intravenosa. Un modelo de pez cebra de infección criptocócica reveló la importancia de los macrófagos, las células endoteliales y los neutrófilos en el establecimiento y control de la diseminación hematogena de *C. neoformans*(41).

### 7.6.3 En anfibios

Se ha informado de un caso de criptococosis pulmonar causada por *C. neoformans* en Portugal en un sapo hembra adulto (*Bufo bufo*). El animal aparentemente estaba sano y fue muerto por un vehículo. El agente causal fue confirmado por inmunohistoquímica, utilizando el anticuerpo monoclonal anti-*C. neoformans*, y por un método basado en PCR que usa cebadores específicos de *C. neoformans*(42).

### 7.6.4 En reptiles

En comparación con los mamíferos, las infecciones criptocócicas rara vez se ven en reptiles. La criptococosis se ha descrito en pocos casos de reptiles, incluidos lagartos y serpientes. Se encontró que el lagarto de agua oriental (*Eulamprus quoyii*) estaba infectada con *C. neoformans*, lo que resultó en una lesión subcutánea. La criptococosis sistémica también se ha informado en una anaconda común (*Eunectes murinus*), con *C. neoformans* como agente etiológico (40).

### 7.6.5 En aves

El excremento de especies de aves, especialmente de aves Columbiformes, proporciona los nutrientes necesarios para que *Cryptococcus* proliferen. *C. neoformans* coloniza temporalmente el tracto intestinal de algunas especies de aves después de la ingestión y se ha detectado en el guano o la cloaca de cisnes, aves rapaces, pollos y estorninos, así como algunas aves Psittaciformes y Passeriformes. Las cloacas de cuatro aves migratorias de las especies *Anas crecca*, *Anas platyrhynchos* y *Fulica atra* también resultaron positivas para *C. neoformans*(43)(44). A pesar del alto grado de exposición de las palomas a cantidades masivas de *C. neoformans*, la criptococosis parece ser muy rara en palomas. *Cryptococcus* se presenta en forma de infecciones localizadas y diseminadas del tracto respiratorio superior de loros cautivos inmunocompetentes de diferentes edades, lo que resultó en signos de rinitis micótica o la participación de estructuras contiguas con la cavidad nasal, como el pico, los senos paranasales, espacio retrobulbar y paladar. La rinitis criptocócica causada por *C. gattii* también se identificó en el loro gris africano. Se han notificado además varios casos de criptococosis en kiwis pardos cautivos de la Isla Norte (*Apteryx australis mantelli*) en Australia y Nueva Zelanda; estas aves son inusuales ya que tienen una temperatura corporal más baja que otras especies de aves. Los psitacinos son ocasionalmente infectados por *C. neoformans* var. *grubii* o *C. gattii*, por ejemplo, la infección por *C. gattii* se ha descrito en la cacatúa de frente rosa(40)(44)(45).

### 7.7 Quitridiomycosis

La quitridiomycosis es una enfermedad que afecta la piel de anfibios, causada por *Batrachochytrium dendrobatidis* (Bd), hongo caracterizado por poder vivir como saprofito, donde presenta una fase sésil, pero también como parásito, presentando una fase infectiva móvil. Los primeros casos se registran a inicio de 1970 en Asia y África. El agente etiológico conocido de quitridiomycosis de anfibios, *B. dendrobatidis*, se identificó en 1998 y hoy causa enfermedades en una amplia variedad de especies

de anfibios en los tres órdenes, es decir, ranas y sapos (Anura), salamandrinas y tritones (Urodela), y caecilianos (Gymnophiona). Factores tales como cambios en el clima y el comercio ilegal de especies exóticas han permitido que la enfermedad se haya expandido en todo el mundo. La infección comienza con la invasión del hongo en partes del hospedero donde hay queratina, como son el aparato bucal de las larvas de los anfibios o en la piel en el caso de los adultos. Los signos clínicos de esta infección incluyen: la hiperqueratinización, decoloración, ulceración y erosión del estrato córneo de la piel, inapetencia, posturas anormales y ausencia de comportamiento de escape. Otras afectaciones más específicas que producen mortalidad son: un desequilibrio electrolítico producido por las perforaciones en la piel en las zonas donde entraron las zoosporas del hongo; una falla en el intercambio gaseoso por hiperplasia en la piel; y la liberación de proteasas por parte del patógeno que son tóxicas para el hospedero (46). Desde hace más de 30 años se tienen registros de la presencia de casos de quitridiomycosis en México (Figura 5) (Tabla 1). De acuerdo a Mendoza-Almeralla (2015):

“Los registros de quitridiomycosis en México datan de la década de 1980, cuando Scott (1993) observó una mortalidad masiva en individuos postmetamórficos de la especie *Lithobates tarahumare* distribuidos desde Arizona hasta Sonora. Scott (1993) sugirió que esto era provocado por un agente infeccioso, sin embargo, no determinó el patógeno causal de dicha mortalidad hasta que Hale, Rosen, Jarchow y Bradley (2005) detectaron al patógeno en la parte norte del país en ejemplares de colección colectados en 1981. Por otro lado, un declive dramático de las poblaciones de salamandras de los géneros *Bolitoglossa*, *Thorius*, *Pseudoeurycea* y *Chiropterotriton* en los estados de Chiapas, Oaxaca, Veracruz, Hidalgo y Nuevo León fue documentado por Parra-Olea, García-Paris y Wake (1999) y Rovito, Parra-Olea, Vásquez-Almazán, Papenfuss y Wake (2009). Los autores señalaron que el declive debió de haber ocurrido a finales de los años 70 y principios de los 80.

Posteriormente, Cheng *et al.* (2011) corroboraron la presencia de Bd en ejemplares colectados entre 1972 y 1974 en poblaciones de salamandras pletodóntidas en los estados de Oaxaca, Hidalgo y Veracruz” (46).

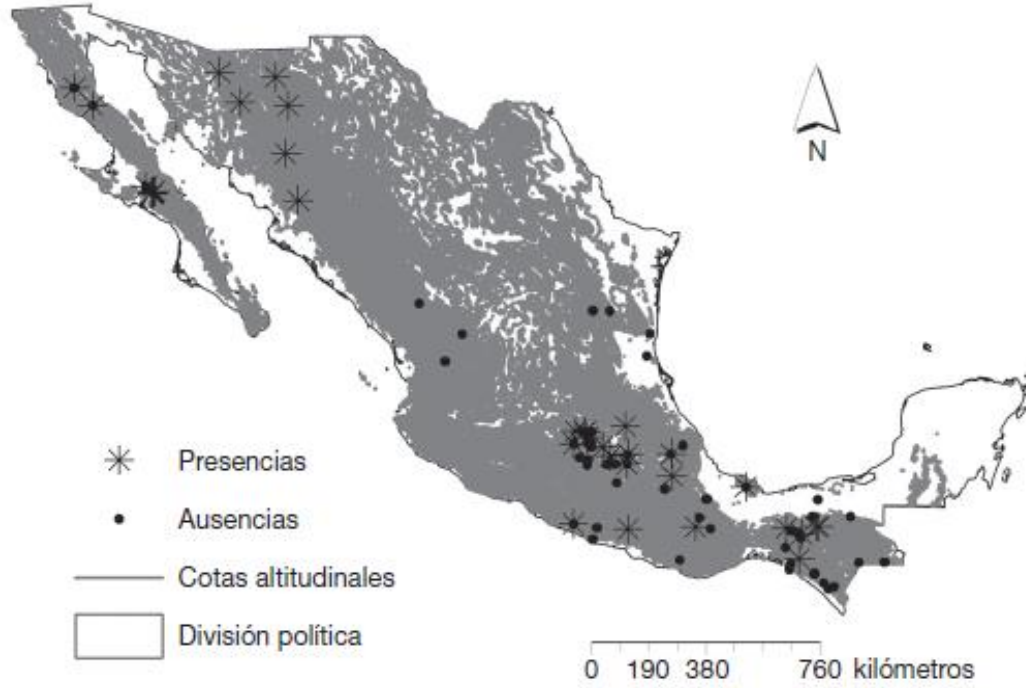


Figura 6. Mapa de la distribución de *Batrachochytrium dendrobatidis* en México. Los asteriscos señalan los sitios en el que se ha detectado la infección por el quitridio. Los círculos representan lugares donde no se ha detectado la presencia del mismo en los anfibios analizados.

**Tabla 1. Especies de anfibios infectados por *Batrachochytrium dendrobatidis* en México hasta 2013 (Modificada de Mendoza-Ameralla et al, 2015)**

Espece	Categoría de conservación de acuerdo a la IUCN*	Estado donde se registra
<i>Agalychnis moreletii</i>	CR	Guerrero, Chiapas
<i>Craugastor saltator</i>	SD	Guerrero
<i>Dendropsophus ebraccatus</i>	LC	Chiapas
<i>Duellmanohyla schmidtorum</i>	VU	Chiapas
<i>Exerodonta melanomma</i>	VU	Guerrero
<i>Hyla euphorbiacea</i>	NT	Oaxaca
<i>Hypopachus barberi</i>	VU	Chiapas
<i>Incilius macrocristatus</i>	VU	Chiapas
<i>Lithobates maculatus</i>	VU	Chiapas
<i>Plectrohyla ixil</i>	CR	Chiapas

\*En peligro crítico (CR), en peligro de extinción (EN), preocupación menor (LC), poco amenazado (NT), vulnerable (VU), datos deficientes (DD) y sin datos (SD)

Bd ha provocado la rápida disminución o extinción de aproximadamente 200 especies de anfibios, lo que probablemente sea incluso una subestimación debido al comportamiento críptico de muchos anfibios y la falta de monitoreo. La aparición mundial de la quitridiomycosis se debe principalmente a la rápida transmisión mundial del linaje virulento "Bd Global Panzootic Lineage" (BdGPL). BdGPL ha provocado disminución de las poblaciones de anfibios en Australia, Mesoamérica, América del Norte y el sur de Europa. Los determinantes de la susceptibilidad del hospedero, la virulencia de la cepa de Bd y un ambiente propicio, apuntalan diferencias pronunciadas en el resultado de la exposición a Bd, que varía desde muertes en masa y choques de la población hasta la errática o incluso la falta de mortalidad observada y la coexistencia del hospedero con el patógeno. Se reporta además que algunas especies hospederas son refractarias a la infección(4). Contrarrestar el impacto de la quitridiomycosis en las poblaciones de anfibios sigue siendo un gran desafío. La

mitigación de Bd se complica aún más por la producción de esporas enquistadas que permanecen infecciosas durante mucho tiempo y son resistentes a la depredación. Aunque la inmunización, la desinfección y el uso de biocontroles con, por ejemplo, probióticos o microorganismos depredadores, pueden ofrecer algunas perspectivas para la mitigación *in situ*, las colonias en cautiverio de anfibios amenazados actualmente ofrecen la única solución efectiva, ya que es el último recurso para prevenir la extinción de anfibios debido a infecciones por quitridios(47).

El diagnóstico de la quitridiomycosis se realiza mediante la demostración mediante citología o examen histológico de los thalli (cuerpos) fúngicos esféricos característicos de 7 a 15  $\mu$ m dentro del citoplasma de los queratinocitos epidérmicos. Las muestras para el examen citológico pueden obtenerse recuperando fragmentos de piel desprendida o raspando y secando al aire fragmentos de piel en portaobjetos con tinción de rutina con Diff-Quik u otros tintes hematológicos. Debido a que las lesiones se concentran en las superficies del cuerpo ventral y en los pies, estos sitios son preferidos cuando se realizan raspados de la piel y se obtienen secciones de la piel para histopatología. El cultivo de *Batrachochytrium* requiere técnicas especializadas y no puede aislarse con métodos micológicos de rutina. El tratamiento exitoso de la quitridiomycosis se ha descrito para infecciones inducidas experimentalmente en ranas venenosas (*Dendrobates* spp) e implica baños diarios de 5 minutos en una solución de itraconazol al 0.01% durante 11 días. Las soluciones se preparan diluyendo la suspensión comercialmente disponible de 10 mg / ml en una solución salina al 0.6%(48).

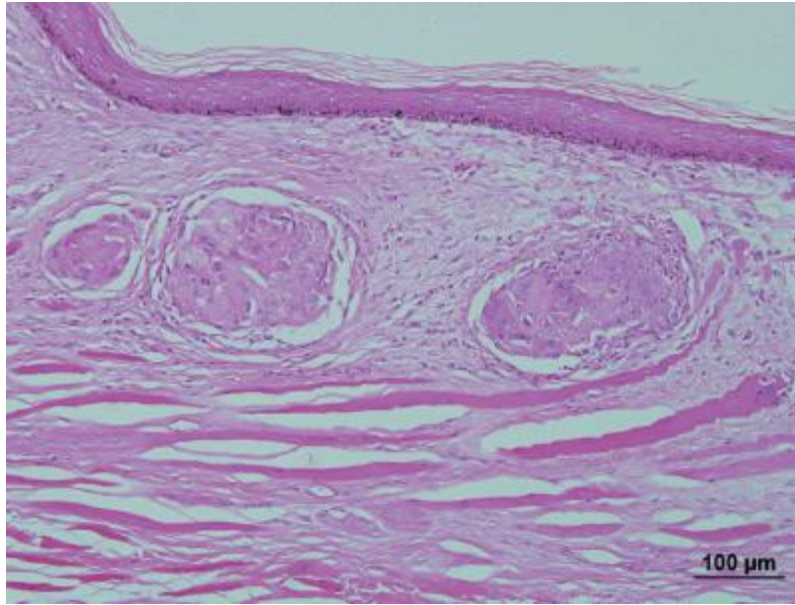
### 7.8 *Nannizziopsis vriesii*

El *Chrysosporium* anamorfo de *Nannizziopsis vriesii* (CANV) es un hongo ascomiceto queratinofílico que causa dermatomycosis contagiosa en dragones barbudos (*Pogona vitticeps*) (Figura 6) en América del Norte y Europa. La infección de la piel progresa lentamente a una enfermedad sistémica y a menudo mortal, y la

afección se conoce como "enfermedad del hongo amarillo". En Australia, el CANV se ha documentado como una causa de dermatomycosis severa y contagiosa en cocodrilos de agua salada de cultivo (*Crocodylus porosus*) y se ha recuperado de serpientes (*Acrochordus* sp.) con lesiones cutáneas(49).El diagnóstico definitivo de la infección por CANV se basa en los signos clínicos, evidencia histopatológica de hifas intralesionales, cultivo e identificación por pruebas moleculares.A diferencia de la mayoría de los hongos que infectan a los reptiles, el CANV es un patógeno primario y de naturaleza contagiosa. Los estudios han demostrado que la infección puede progresar rápidamente una vez que se produce una lesión en la piel, por lo que sería razonable suponer que las lesiones cutáneas preexistentes o las heridas pueden haber provocado una infección con el CANV. La presencia de heridas cutáneas preexistentes, posiblemente el resultado de una agresión intraespecífica entre los lagartos puede haber proporcionado un puerto de entrada para la infección con el organismo. Se ha propuesto, pero aún no se ha probado, que puede existir un estado portador en algunos reptiles(49).



**Figura 7. Dragón barbudo costero que muestra una ulceración extensa de la piel y la exposición del hueso del maxilar y la mandíbula.**



**Figura 8. Corte histológico de piel de *Pogona vitticeps* teñida con hematoxilina yeosina que muestra dermatitis granulomatosa con hifas intralesionales**

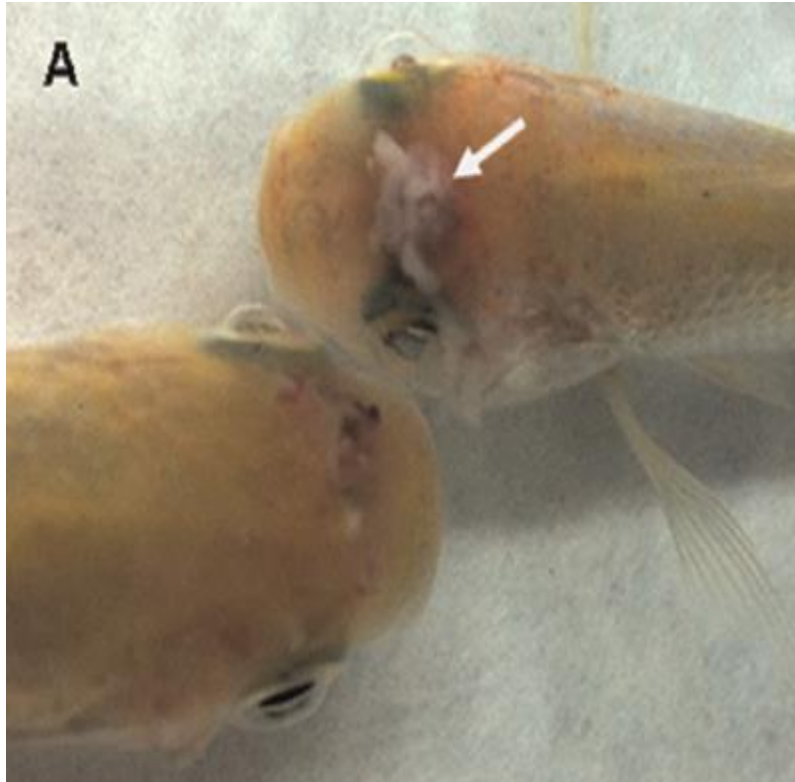
## **7.9 *Fusarium* spp**

### **7.9.1 En peces**

El género *Fusarium* abarca una amplia diversidad de especies, que generalmente se encuentran en el aire, el suelo, las plantas, el agua de mar y el agua dulce. Pero en los últimos años, las infecciones por *Fusarium* se han convertido en un importante problema de salud humana en pacientes inmunocomprometidos. En animales, también se han reportado infecciones por *Fusarium* en varios animales acuáticos como tiburones, delfines, ballenas, camarones, además de anfibios y reptiles. Con el desarrollo de la acuicultura, las infecciones por hongos en los peces también han aumentado, en gran parte debido a las condiciones estresantes de la piscicultura. De hecho, las infecciones por hongos en los peces generalmente se consideran secundarias a algún otro factor ambiental (problemas de calidad del agua, cambios en la salinidad o temperatura, traumatismos) o patógenos (enfermedades bacterianas o parásitos).

El género *Saprolegnia* y otros mohos típicos del agua están a menudo involucrados en infecciones de peces de agua dulce silvestres y de cultivo, y algunos hongos como *Aphanomyces* y *Fusarium* también se consideran patógenos de peces importantes que afectan a los peces y mariscos marinos. Las infecciones por *Fusarium* en peces marinos incluyen micosis profundas, lesiones oculares y cutáneas, ulceración fatal y dermatitis necrohemorrágica. La tilapia del Nilo (*Oreochromis niloticus*) es una de las especies de peces más comúnmente cultivadas en todo el mundo debido a su alto contenido de proteínas, rápido crecimiento y buena palatabilidad. Las infecciones de la piel en la tilapia son causadas principalmente por bacterias, parásitos y especies de *Saprolegnia*, pero estos los peces también son susceptibles a otras especies de oomicetos y hongos del suelo como *Fusarium oxysporum* (50).

Las infecciones por *Fusarium* en peces marinos incluyen la localización de lesiones epidérmicas con defectos de la piel y úlceras. Las infecciones pueden ser agresivas, a menudo conducentes a la invasión del músculo y el hueso subyacentes, y en varios casos, se vuelven sistemáticas e infectan el riñón y el cerebro. La dermatitis granulomatosa grave, la celulitis y la miositis con elementos divertidos puede verse en la histopatología. Sin embargo, la afectación de los órganos y órganos en las infecciones por *Fusarium* está ausente o limitada a solo una pequeña cantidad de casos(50)(51).



**Figura 9. Aspecto macroscópico de las lesiones de la cabeza y la piel de los peces producidas por *Fusarium*: nódulos suaves, cremosos y amarillentos con hifas y mancha subcutánea hemorrágica (Tomado de Cutuli 2015)**

## **7.10 *Candida spp***

### **7.10.1 En aves**

*Candida albicans*, un hongo levaduriforme, es la causa principal de candidiasis o candidosis. *C. albicans* es un habitante normal del canal alimentario humano, así como el de muchas especies de animales inferiores. La ingestión en alimentos o en agua es el medio habitual para su transmisión. Los ambientes contaminados, como la basura de las instalaciones de cría de aves de corral y aves de caza, las áreas de eliminación de desechos, los sitios de descarga para las operaciones avícolas y las áreas contaminadas con desechos humanos se han sugerido como fuentes de exposición de *Candida* para las aves. Ha habido pocos informes de candidiasis que

causa la enfermedad en aves silvestres en libertad y pocas investigaciones de su prevalencia. Por lo tanto, poco se puede decir actualmente sobre su aparición en especies silvestres, aunque hay reportes de afectación en patos, cuervos, pavorreales, gaviotas y golondrinas. La candidiasis es una enfermedad ocasional de importancia en algunas parvadas de aves de corral, y se ha informado como una enfermedad o una infección intestinal en numerosas especies de aves silvestres que se crían en cautiverio. También ha sido una causa ocasional de enfermedad en especies silvestres que se transportan dentro de la industria de las aves de compañía(2). Las lesiones generalmente se limitan a las áreas superiores del tracto digestivo. La boca, el esófago y, principalmente, el buche, pueden tener áreas de color grisáceo, ligeramente adheridas, como placas en sus superficies internas. Los nódulos circulares, elevados y ulcerativos que aparecen como racimos en forma de rosa pueden estar dentro del buche, y la superficie del buche a menudo está tan espesamente desigual que parece tener la textura de una toalla de baño turco o cuajada. Otras áreas del tracto digestivo superior desarrollan membranas falsas que se asemejan a las que se desarrollan durante la difteria, áreas de tejido muerto y contienen restos considerables de tejido(2).

### **7.10.2 En mamíferos marinos**

Las especies de *Candida* se asocian comúnmente con las membranas mucosas de los animales en cantidades limitadas, y ocurren predominantemente en las regiones del orificio nasal, el esófago, la vagina y el área anal en los cetáceos. *Candida* spp. reportados de los cetáceos incluyen *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida krusei*, *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis*, *Candida guilliermondii*, *Candida lambica* y *Candida ciferrii*. También se descubrió que *Candida zeylanoïdes* estaba asociada con la piel de un recién nacido de ballena franca austral de Sudáfrica. Las infecciones causadas por *Candida* spp. afectan principalmente a los cetáceos en cautiverio y generalmente están asociados con individuos inmunodeprimidos, donde la infección por *Candida* puede proliferar y causar una infección local grave de la piel o las membranas mucosas. En los cetáceos en

cautiverio, las infecciones generalmente se observan después de la terapia con antibióticos a largo plazo, pero también se han informado después del tratamiento con corticosteroides de los animales, así como después del sobretratamiento del agua del tanque. Estas lesiones generalmente se presentan como placas blanquecinas y cremosas en la piel o las superficies mucosas. Los exámenes histológicos generalmente muestran colonias de pseudohifas, hifas septadas y blastosporas. En las infecciones cutáneas por *Candida*, la piel o las membranas mucosas pueden sufrir acantosis (hiperplasia y engrosamiento del estrato espinoso) con hiperplasia pseudoepiteliomatosa, y el hongo crece en el tejido epitelial. Estas infecciones cutáneas por *Candida* se habían notificado en varios casos relacionados con cetáceos especialmente cautivos y variaban desde dermatitis ulcerosa hasta inflamación sin úlceras y úlceras curadas. Sin embargo, se notificaron significativamente más casos de lesiones viscerales y candidiasis sistémica en estos mamíferos(52).

### **7.11 Saprolegniasis**

La saprolegniasis es un término general utilizado para describir infecciones por mohos de agua, como *Saprolegnia*, *Aphanomyces* y *Achlya*. Los Oomyeetes son ubicuos en ambientes acuáticos y suelen ser patógenos oportunistas asociado con lesiones cutáneas. Otros factores que pueden contribuir al desarrollo de la lesión son baja temperatura ambiental, alta temperatura ambiental, contaminación con desechos orgánicos y mala calidad del agua. La saprolegniasis es común en los anfibios acuáticos y tiene una apariencia gruesa característica con fragmentos de material blanco similar al algodón (micelios) que cubren erosiones cutáneas o úlceras. El aspecto algodonerero se aprecia mejor bajo el agua; fuera del agua, las lesiones aparecen como placas blandas de color tostado con una superficie granular. Las esteras miceliales se pueden desprender fácilmente, revelando erosiones o úlceras cutáneas subyacentes. Pessier en 2002 observo salamandras manchadas (*Ambystoma maculatum*) infectadas con un *Aphanomyces* sp. que se presentó únicamente con úlceras cutáneas discretas (Figura 10)(48).Las lesiones pueden ocurrir en cualquier parte de la piel y en las branquias y las partes bucales de los

renacuajos o larvas. La afectación visceral, si la hay, suele ser por extensión directa de las hifas de las lesiones cutáneas. El diagnóstico se realiza mediante el reconocimiento de la apariencia macroscópica característica combinada con improntas o el examen citológico de raspaduras de la piel. Las hifas de los oomicetos son anchas, aseptadas y ocasionalmente ramificación con anchos variables. La zoosporangia, cuyas estructuras pueden ayudar en la identificación del género, rara vez se observa en improntas. El cultivo de los oomicetos causantes de la saprolegniasis es posible, pero rara vez se ha practicado en anfibios y no es necesario para el diagnóstico de rutina. Histológicamente, los casos de saprolegniasis generalmente tienen una respuesta inflamatoria asociada ausente o mínima, lo que puede complicar el diagnóstico en la necropsia ya que los oomicetos colonizan rápidamente anfibios muertos. La diferenciación de las lesiones postmortem de las antemortem a menudo depende de una historia clínica de lesiones cutáneas características o de la presencia de otro indicador histológico de invasión de tejido antemortem, como necrosis(48).



**Figura 10.** Salamandra manchada (*Ambystoma maculatum*) con numerosas úlceras cutáneas discretas causadas por una infección por *Aphanomyces* sp.

## 7.11 Malassezia spp.

### 7.11.1 En mamíferos

*Malassezia* spp. son levaduras lipofílicas, no miceliales, unipolares, incipientes que pertenecen a la microflora cutánea normal de la mayoría de los animales de sangre caliente. Estas levaduras a veces actúan como patógenos oportunistas bajo la influencia de factores pre disponentes, principalmente relacionados con cambios en el microambiente cutáneo y / o alteraciones en los mecanismos de defensa del huésped. Actualmente, 13 especies (*M. furfur*, *M. obtusa*, *M. globosa*, *M. slooffi* ae, *M. sympodialis*, *M. restricta*, *M. dermatitis*, *M. japonica*, *M. nana*, *M. yamatoensis*, *M. equina*, *M. caprae* y *M. cuniculi*), son reconocidos como dependiente de lípidos, con solo *Malassezia pachydermatis* que no requiere suplementos de lípidos para el crecimiento in vitro. Las levaduras *Malassezia* se consideran actualmente como nuevos patógenos emergentes, ya que la incidencia de sus infecciones ha aumentado durante la última década. Las especies dependientes de lípidos se asocian frecuentemente con trastornos de la piel humana, mientras que *M. pachydermatis* no dependiente de lípidos se considera un patógeno oportunista que crece en las superficies de la piel animal y los canales auditivos, incluso en animales salvajes. En particular, *M. sympodialis* es la especie más frecuente aislada del canal auditivo de felinos grandes (56,9%) y de cerdos adultos (63,6%), que también pueden portar *M. furfur* (22,7%). Por el contrario, *M. pachydermatis* es la única especie aislada en jabalí (12,9%), cerdos de Cinta Senese (20,7%), cerdos juveniles (13,6%) y felinos pequeños (43,1%). Se desconoce el papel patogénico de las levaduras *Malassezia* y parece estar relacionado con cambios en los mecanismos fisicoquímicos o inmunológicos normales de la piel, que pueden aumentar o disminuir la producción molecular de los factores o antígenos de virulencia de la levadura. Además, la proliferación de levadura *Malassezia* es probable que sea un paso preliminar hacia la dermatitis y/o otitis. La dermatitis hiperplásica superficial con predominio de linfocitos y macrófagos se describe como características histológicas de la dermatitis por

*Malassezia*. La epidermis y los folículos capilares muestran espongiosis, exocitosis e hiperqueratosis paraqueratótica(37).

### **7.12 *Pneumocystis* spp.**

El género *Pneumocystis* incluye hongos no cultivables que son capaces de inducir neumonitis severa, especialmente en huéspedes severamente inmunocomprometidos. Se describen las siguientes especies: *P. jirovecii* Frenkel en humanos, *P. carinii* Frenkel y *P. wakefieldiae* en ratas, *P. murina* en ratones y *P. oryctolagi* sp. en conejos del Viejo Mundo. *Pneumocystis* spp. existen en tres formas: tróficos, esporocitos y quistes maduros. Las formas tróficas son las más abundantes y se localizan en los pulmones de los huéspedes. La infección por *Pneumocystis* spp. parece ser un hallazgo relativamente común en muchas especies de los órdenes Rodentia y Soricomorpha. En Europa, se ha reportado neumonía aguda por *Pneumocystis* en diferentes especies de mamíferos de los órdenes Rodentia (ratón doméstico, *Mus musculus*), Carnivora (comadreja, *Mustela nivalis*) y en perezoso de garganta marrón, *Bradypus variegatus*. Además, se ha demostrado que los conejos pueden desarrollar neumonía espontánea por *Pneumocystis* al destete (aproximadamente 1 mes después del nacimiento) que se desarrolla durante 7 a 10 días seguido de recuperación dentro de 3 a 4 semanas. El diagnóstico de infección se realiza mediante muestreo de material pulmonar mediante lavado bronco alveolar (BAL) o mediante homogeneización post mortem de pulmones. Los organismos de *Pneumocystis* se detectan usando azul de toluidina O (TBO), GMS o Giemsa. Además, los anticuerpos marcados con fluoresceína específicos de *Pneumocystis* se usan para identificar organismos de *Pneumocystis* en frotis homogeneizado de pulmón(37).

## 7.13 Dermatofitosis

La dermatofitosis es una enfermedad micótica integumentaria prevalente tanto en formas esporádicas como epidémicas en más de 145 países del mundo, y tiene importancia económica y para la salud pública. Es una importante micozoonosis ocupacional de lecheros, manipuladores de animales, ganaderos, dueños de mascotas, veterinarios, etc. Causada por un grupo de hongos patógenos altamente especializados denominados colectivamente "dermatofitos", que son los agentes más comunes de las micosis superficiales en animales y humanos, y por lo tanto son reconocidos como una amenaza para la salud pública en todo el mundo. Este grupo de hongos estrechamente relacionados que comprende 40 especies identificadas en los géneros dermatofíticos que incluyen *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton* causan infección del estrato córneo de la epidermis y queratinizado tejidos como piel, cabello y uñas de humanos y animales(53).

### 7.13.1 En mamíferos

Los dermatofitos se agrupan en especies antropofílicas, zoofílicas y geofílicas según su hábitat. Los dermatofitos zoofílicos infectan tanto a los animales como a los humanos, mientras que los dermatofitos antropofílicos infectan principalmente a los humanos. Los dermatofitos geofílicos pueden inducir infecciones tanto animales como humanas. Las dermatofitosis animales son causadas por hongos de los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*. Entre estos, *Microsporum canis* y las especies que pertenecen al complejo *Trichophyton mentagrophytes* son especies zoofílicas patógenas para los humanos. En animales salvajes, los hongos dermatofitos se han recuperado principalmente de animales sanos, incluidos roedores, insectívoros, lagomorfos, zorros (*Vulpes vulpes*), jabalíes (*Sus scrofa*), lobos (*Canis lupus*), hurones (*Mustela putorius*) y tejones (*Melés melés*), y solo se han notificado ocasionalmente en animales enfermos (conejo de rabo blanco oriental (*Sylvilagus*

*floridanus*) y gamuza o rebeco (*Rupicapra rupicapra*). *Microsporum canis* y *T. mentagrophytes* son las especies recuperadas con mayor frecuencia, seguidas de los dermatofitos geofílicos, *M. gypseum*, *Trichophyton ajelloi* y *T. terrestre*. En 1999, se describió un caso de dermatofitosis en tres felinos salvajes en Florida, Estados Unidos. Tres especímenes de puma (*Puma concolor*), uno de ellos infectado por *M. gypseum* y los otros dos por *T. mentagrophytes*. Se notificó un pequeño foco epidémico de tiña en *M. canis* en leones (*Panthera leo*). Los dermatofitos también se aislaron del pelaje de un tigre (*Panthera tigris*). Una investigación en dermatofitos en Brasil encontró dermatofitos en un espécimen de cada uno de los siguientes felinos salvajes: ocelote (*Felis pardalis*), león (*Panthera leo*) y tigre (*Panthera tigris*), aislando a *M. gypseum*(54). La infección por dermatofitos se adquiere por contacto entre animales sanos y enfermos, pero también del medio ambiente. En general, los signos clínicos incluyen alopecia leve a severa asociada con eritema. Los pelos, si están presentes, se depilan fácilmente. El diagnóstico de laboratorio consiste en un examen microscópico directo de la muestra clínica seguido de técnicas de cultivo *in vitro*. En el examen microscópico directo, se pueden observar cadenas de esporas esféricas y translúcidas (artriconidia), con un diámetro que varía de 2 a 18 µm, utilizando hidróxido de potasio al 10%. Las colonias cultivadas en agar Sabouraud dextrosa suplementado con cloranfenicol 0,05 g / l y cicloheximida 0,5 g / l se identifican a las especies en función de su morfología y las características microscópicas de las hifas, macroconidios y microconidios. La dermatofitosis de los mamíferos generalmente se resuelve espontáneamente (auto curación) en 1 a 4 meses, pero la naturaleza contagiosa y zoonótica de esta enfermedad hace que el tratamiento sea obligatorio para los animales de compañía. El miconazol, la clorhexidina, las inmersiones de azufre de cal y el enilconazol son tratamientos tópicos útiles. La griseofulvina, el ketoconazol y el itraconazol son los agentes terapéuticos más utilizados para el tratamiento sistémico de la dermatofitosis. El tratamiento debe continuarse durante 2 a 4 semanas después de la resolución clínica, y hasta que se hayan obtenido dos cultivos negativos. Para la descontaminación ambiental, con

frecuencia se emplean blanqueador de hipoclorito y aerosol ambiental enilconazol(37)(55).

La dermatofitosis o tiña causada por *Trichophyton mentagrophytes* var. *erinacei* es la única infección por dermatofitos significativa de erizos europeos (*Erinaceus europaeus*). Es endémico en erizos europeos y se encuentra hasta el 50% de los individuos de esta especie infectados, a menudo como una infección subclínica. La transmisión puede ser directa y la infección es más evidente en los erizos que están como mascotas, que generalmente tienen mayores interacciones sociales. Las espinas infectadas pueden ser una vía de transmisión a otro erizo cuando estos luchan. Los erizos más viejos parecen tener una incidencia mucho mayor en comparación con los menores de 1 año. Los ácaros *Caparinia tripilis* han sido implicados en la transmisión de *T. mentagrophytes* var. *erinacei*, ya que los hongos se han recuperado de sus heces. Las esporas de hongos persisten en los nidos y la transmisión puede ocurrir indirectamente a través de sitios de nidación compartidos. La transmisión de la madre a la descendencia también es posible.

La infección por *Trichophyton mentagrophytes* var. *erinacei* puede conducir a una infección subclínica sin lesiones cutáneas evidentes, o pérdida de la columna, costras y costras, particularmente en el área de la falda o el margen del pelaje de la columna. Las espinas afectadas se pueden depilar fácilmente. En casos severos pueden ocurrir lesiones agrietadas y con costras, típicamente en el hocico, orejas y cabeza, que sangran cuando se levantan las costras. La enfermedad crónica puede provocar engrosamiento e hiperpigmentación. El prurito se ve con poca frecuencia. La enfermedad concurrente, con ácaros *Caparinia tripilis* o infecciones bacterianas, son hallazgos comunes. La incubación podría durar un período de 3 meses y la enfermedad puede tardar varias semanas o meses en progresar. La confirmación de la infección es por aislamiento y cultivo. El tratamiento generalmente implica el uso de antifúngicos sistémicos como la griseofulvina (30 - 50 mg / kg una vez al día), itraconazol (10 mg / kg una vez al día) o terbinafina (10 - 30 mg / kg una vez al día) administrados por vía oral durante 2 - 6 semanas. La terapia antimicótica tópica también se emplea comúnmente con una dilución de enilconazol al 0.2%,

desinfectante o miconazol. Se requiere repetir el cultivo para confirmar la eliminación de la infección(37)(56)(57).

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Zúkal J, Bandouchová H, Brichta J, Cmoková A, Jaron KS, Pikula J, et al. White-nose syndrome without borders: *Pseudogymnoascus destructans* infection tolerated in Europe and Palearctic Asia but not in North America. *Nat Publ Gr* . 2016;(July 2015):1–13.
2. Friend M, Franson JC, Editors T. *Field Manual of wildlife diseases*. USGS Biological Resource Division; 2012.
3. Lorch JM, Knowles S, Lankton JS, Mitchell K, Edwards L, Kapfer JM, et al. Snake fungal disease : an emerging threat to wild snakes. 2016;
4. Seyedmousavi S, Bosco SDMG, Hoog S De, Ebel F, Elad D, Gomes RR, et al. Fungal infections in animals : a patchwork of different situations. 2018;165–87.
5. Shukla AK. Emerging Infectious Diseases Caused by Fungi in Animals and Their Prevention. In: Gupta A, Singh N, editors. *Recent Developments in Fungal Diseases of Laboratory Animals*. First Edit. Springer Nature Switzerland; 2019. p. 7–27.
6. Kobayashi G. Disease mechanisms of fungi. In: Baron S, editor. *Medical Microbiology*. 4th editio. Galveston: University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996.
7. Morse SS. Factors in the Emergence of Infectious Diseases. *Emerg Infect Dis*. 1995 ;1(1):7–15.
8. Walsh TJ, Dixon DM. Spectrum of mycoses. In: *Medical Microbiology*. 4th editio. Galveston: University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996.
9. Miteva M, Martins G, Miteva M. Hair and Scalp Infections. *Alopecia*. 2019;207–18.
10. Aguilar RA. Actividad in vitro de antifúngicos contra dermatofitos aislados en animales de compañía utilizando un coadyuvante [Tesis de licenciatura]. BUAP;

2014.

11. Langwig KE, Frick WF, Reynolds R, Parise KL, Drees KP, Hoyt JR, et al. Host and pathogen ecology drive the seasonal dynamics of a fungal disease, white-nose syndrome. *Proc R Soc B Biol Sci.* 2015;282(1799):10–2.
12. Warnecke L, Turner JM, Bollinger TK, Lorch JM, Misra V, Cryan PM, et al. Inoculation of bats with European *Geomyces destructans* supports the novel pathogen hypothesis for the origin of white-nose syndrome. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2012;109(18):6999–7003.
13. Boylee JG, Willis CKR. Could localized warm areas inside cold caves reduce mortality of hibernating bats affected by white-nose syndrome? *Front Ecol Environ.* 2010;8(2):92–8.
14. Geiser F. Metabolic Rate and Body Temperature Reduction During Hibernation and Daily Torpor. *Annu Rev Physiol.* 2004;66(1):239–74.
15. Seyedmousavi S, Guillot J, Arné P, De Hoog GS, Mouton JW, Melchers WJG, et al. *Aspergillus* and aspergilloses in wild and domestic animals: A global health concern with parallels to human disease. *Med Mycol.* 2015;53(8):765–97.
16. Tell L, Burco J, Woods L. Aspergillosis in Birds and Mammals: Considerations for Veterinary Medicine. In: Gupta S, editor. *Recent Developments in Fungal Diseases of Laboratory Animals*. First Edit. Springer International Publishing; 2019. p. 7–27.
17. Venn-Watson S. Opportunistic Pathogens of Marine Mammals. In: *The Rasputin Effect: When Commensals and Symbionts Become Parasitic*. First Edit. Springer US; 2016. p. 81–108.
18. Dagleish MP, Foster G, Howie FE, Reid RJ, Barley J. Fatal mycotic encephalitis caused by *Aspergillus fumigatus* in a northern bottlenose whale (*Hyperoodon ampullatus*). *Vet Rec.* 2008 Nov 15;163(20):602–4.
19. Lipscomb TP, Kennedy S, Moffett D, Krafft A, Klaunberg BA, Lichy JH, et al.

- Morbilliviral Epizootic in Bottlenose Dolphins of the Gulf of Mexico. *J Vet Diagnostic Investig.* 1996;8(3):283–90.
20. Prah S, Jepson PD, Sanchez-Hanke M, Deaville R, Siebert U. Aspergillosis in the middle ear of a harbour porpoise (*Phocoena phocoena*): a case report. *Mycoses.* 2011;54(4):e260–4.
  21. Tell LA. Aspergillosis in mammals and birds: impact on veterinary medicine. *Med Mycol.* 2005;43(s1):71–3.
  22. Barton JT, Daft BM, Read DH, Kinde H, Bickford AA. Tracheal Aspergillosis in 6 1/2-Week-Old Chickens Caused by *Aspergillus flavus*. *Avian Dis.* 1992;36(4):1081.
  23. Girling SJ, Fraser MA. Treatment of *Aspergillus* species infection in reptiles with itraconazole at metabolically scaled doses. *Vet Rec.* 2009;165(2):52–4.
  24. Akan M, Haziroğlu R, İlhan Z, Sareyyüpoğlu B, Tunca R. A case of aspergillosis in a broiler breeder flock. *Avian Dis.* 2002;46(2):497–501.
  25. Jurczynski K, Gruber-Dujardin E, Widmer D, Kaup F-J, Mätz-Rensing K. Invasive aspergillosis in a Putty-nosed monkey (*Cercopithecus nictitans*) with adrenocortical Cushing's syndrome. *J Med Primatol.* 2012;41(3):172–5.
  26. Marty FM, Rubin RH. The prevention of infection post-transplant: the role of prophylaxis, preemptive and empiric therapy. *Transpl Int.* 2006 Jan;19(1):2–11.
  27. Van Bresse MF, Simões-Lopes PC, Félix F, Kiszka JJ, Daura-Jorge FG, Avila IC, et al. Epidemiology of lobomycosis-like disease in bottlenose dolphins *Tursiops* spp. from South America and Southern Africa. *Dis Aquat Organ.* 2015;117(1):59–75.
  28. Haubold EM, Cooper CR, Wen JW, McGinnis MR, Cowan DF. Comparative morphology of *Lacazia loboi* (syn. *Loboa loboi*) in dolphins and humans. *Med Mycol.* 2000;38(1):9–14.

29. Reif JS, Peden-Adams MM, Romano TA, Rice CD, Fair PA, Bossart GD. Immune dysfunction in Atlantic bottlenose dolphins ( *Tursiops truncatus* ) with lobomycosis. *Med Mycol.* 2009;47(2):125–35.
30. Mondolfi AEP, Talhari C, Sander Hoffmann L, Connor DL, Talhari S, Bermudez-Villapol L, et al. Lobomycosis: An emerging disease in humans and delphinidae. *Mycoses.* 2012;55(4):298–309.
31. Scheelings TF, Dobson EC, Hooper C, Eden P. Cutaneous and systemic mycoses from infection with *Lecanicillium* spp. in captive *Guthaga* skinks (*Liopholis guthaga*). *Aust Vet J.* 2015;93(7):248–51.
32. DE BOER W, KLEIN GUNNEWIEK PJA, WOLDENDORP JW. Suppression of hyphal growth of soil-borne fungi by dune soils from vigorous and declining stands of *Ammophila arenaria*. *New Phytol.* 1998;138(1):107–16.
33. Gautam SS, Babu N. Sporotrichosis: The Emerging Fungal Threats to Animals. In: Gupta A, Singh N, editors. *Recent Developments in Fungal Diseases of Laboratory Animals*. First Edit. Springer Nature Switzerland; 2019. p. 7–27.
34. Pereira SA, Gremião IDF, Menezes RC. Sporotrichosis in Animals: Zoonotic Transmission. In: *Sporotrichosis*. Cham: Springer International Publishing; 2015. p. 83–102.
35. Adebisi AI, Oluwayelu DO. Zoonotic fungal diseases and animal ownership in Nigeria. *Alexandria J Med.* 2018;54(4):397–402.
36. Nessler A, Schauerte N, Geiger C, Kaerger K, Walther G, Kurzai O, et al. *Sporothrix humicola* (Ascomycota: Ophiostomatales) – A soil-borne fungus with pathogenic potential in the eastern quoll (*Dasyurus viverrinus*). *Med Mycol Case Rep.* 2019;25(July):39–44.
37. Yuill TM. Infectious Diseases of Wild Mammals and Birds in Europe. Vol. 49, *Journal of Wildlife Diseases.* 2013. 757–758 p.
38. Kwon-Chung KJ, Bennett JE, Wickes BL, Meyer W, Cuomo CA, Wollenburg KR,

- et al. The Case for Adopting the “Species Complex” Nomenclature for the Etiologic Agents of Cryptococcosis. Lorenz M, editor. mSphere. 2017;2(1).
39. Cabral Passoni LF. Wood, animals and human beings as reservoirs for human *Cryptococcus neoformans* infection. Rev Iberoam Micol [Internet]. 1999;16(2):77–81.
  40. Singh K, Ilkit M, Shokoi T. Cryptococcosis: Emergence of *Cryptococcus gattii* in Animals and Zoonotic Potential. In: Seyedmousavi S, editor. Emerging and Epizootic Fungal Infections in Animals. First Edit. Springer International Publishing; 2018. p. 249–87.
  41. Tenor JL, Oehlers SH, Yang JL, Tobin DM, Perfect JR. Live Imaging of Host-Parasite Interactions in a Zebrafish Infection Model Reveals Cryptococcal Determinants of Virulence and Central Nervous System Invasion. MBio [Internet]. 2015;6(5):e01425-15.
  42. Seixas F, da Luz Martins M, de Lurdes Pinto M, Travassos PJ, Miranda M, dos Anjos Pires M. A Case of Pulmonary Cryptococcosis in a Free-living Toad (*Bufo bufo*). J Wildl Dis. 2008;44(2):460–3.
  43. Amirrajab N, Haghani I, Rasuli M, Shokohi T. Migratory Birds as a Potential Reservoirs of *Cryptococcus Neoformans*. Int J Environ Res. 2016;10(3):459–64.
  44. Cafarchia C, Romito D, Iatta R, Camarda A, Montagna MT, Otranto D. Role of birds of prey as carriers and spreaders of *Cryptococcus neoformans* and other zoonotic yeasts. Med Mycol. 2006;44(6):485–92.
  45. Malik R, Krockenberger MB, Cross G, Doneley R, Madill DN, Black D, et al. Avian cryptococcosis. Med Mycol. 2003;41(2):115–24.
  46. Mendoza-Almeralla C, Burrowes P, Parra-Olea P. La quitridiomycosis en los anfibios de México: una revisión. Rev Mex Biodivers. 2015;82(1):301–3.
  47. Garner TWJ, Schmidt BR, Martel A, Pasmans F, Muths E, Cunningham AA, et al. Mitigating amphibian chytridiomycoses in nature. Philos Trans R Soc B Biol

- Sci. 2016;371(1709):20160207.
48. Pessier AP. An overview of amphibian skin disease. *Semin Avian Exot Pet Med.* 2002;11(3):162–74.
  49. Johnson RSP, Sangster CR, Sigler L, Hambleton S, Paré JA. Deep fungal dermatitis caused by the Chrysosporium anamorph of Nannizziopsis vriesii in captive coastal bearded dragons (*Pogona barbata*). *Aust Vet J.* 2011;89(12):515–9.
  50. Cutuli MT, Gibello A, Rodriguez-Bertos A, Blanco MM, Villarroel M, Giraldo A, et al. Skin and subcutaneous mycoses in tilapia (*Oreochromis niloticus*) caused by *Fusarium oxysporum* in coinfection with *Aeromonas hydrophila*. *Med Mycol Case Rep.* 2015;9:7–11.
  51. Yanong RPE. Fungal diseases of fish. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract [Internet].* 2003;6(2):377–400.
  52. Torabi M, Drahanaky M, Paridah M., Moradbak A, Mohamed A., Owolabi F, Abdulwahab Taiwo, et al. Cutaneous Lesions in Cetaceans: An Indicator of Ecosystem Status? In: *New Approaches to the Study of Marine Mammals*. First. IntechOpen; 2012. p. 123–50.
  53. Cafarchia C, Weigl S, Figueredo LA, Otranto D. Molecular identification and phylogenesis of dermatophytes isolated from rabbit farms and rabbit farm workers. *Vet Microbiol.* 2012 Jan 27;154(3–4):395–402.
  54. Bentubo HDL, Fedullo DL, Corrêa SHR, Teixeira RHF, Coutinho SDA. Isolation of *Microsporum gypseum* from the haircoat of healthy wild felids kept in captivity in Brazil. *Brazilian J Microbiol.* 2006;37(2):148–52.
  55. Peano A, Tizzani P, Gallo MG, Molinar Min A, Rambozzi L, Meneguz PG. Dermatophytosis due to *Trichophyton verrucosum* in a chamois (*Rupicapra rupicapra*). *Eur J Wildl Res [Internet].* 2008;54(1):153–6.

56. Keymer I, Gibson E, Reynolds D. Zoonoses and other findings in hedgehogs (*Erinaceus europaeus*): a survey of mortality and review of the literature. *Vet Rec.* 1991;128(11):245–9.
57. Chermette R, Ferreiro L, Guillot J. Dermatophytoses in animals. *Mycopathologia.* 2008;166(5–6):385–405.