

TESIS CON
FALLAS DE ORIGEN

71
201

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

REPORTE DE LAS BACTERIAS COMUNMENTE
AISLADAS EN LAS PIODERMAS DE LOS
PERROS Y SU SENSIBILIDAD DE LOS
ANTIBIOTICOS EN UN LABORATORIO
DE ANALISIS CLINICO ANIMAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

RAFAEL MARROQUIN NAVARRO

Director de Tesis: M.V.Z. Leonel Pérez Villanueva

Cuautitlán Izcalli, Estado de México

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

OBJETIVO 1

INTRODUCCION 2

MATERIAL Y METODOS 26

RESULTADOS 38

DISCUSION 39

CONCLUSION 52

BIBLIOGRAFIA 53

OBJETIVOS

1. Identificación de las bacterias comunmente aisladas en las piodermas de los perros reportados al laboratorio.
2. Conocer el antibiótico al cual es sensible la mayor parte de las bacterias aisladas, para así poder establecer la antibioterapia específica de primera opción.
3. Una vez identificada la bacteria así como el antibiótico que en mayor número de ocasiones salió como primera opción se podrá establecer un patrón terapéutico en las piodermas de los perros.
4. Contribuir a la reducción del número de las bacterias resistentes a los antibióticos por medio del conocimiento de esta frecuencia de sensibilidad de las bacterias.
5. Aumentar las posibilidades de éxito en un tratamiento contra las piodermas de los perros.

INTRODUCCION.

En el ejercicio de la práctica clínica de pequeñas especies una de las consultas más frecuentes son las relacionadas con el sistema tegumentario (piel y faneras), no solo por las enfermedades que directamente la afectan sino también por la cantidad de padecimientos que ahí se manifiestan. Por lo tanto, es importante hacer énfasis en la inspección cuidadosa y rutinaria de la piel pues será un reflejo de las condiciones generales de salud que guarde en ese momento el animal y la identificación temprana de las lesiones (10).

Dentro de todas estas enfermedades nos ubicaríamos en las infecciones piógenas de la piel o piodermas, estas se consideran que están en un "sitio privilegiado" de infección y este detalle nos dificulta su erradicación y nos puede llevar a hacer un uso inadecuado de una antibioterapia específica (4).

La elección del antibiótico para los problemas de piel se basa en conocer primero, las características de los germenés que nos estén ocasionando el problema y después de estar familiarizado con los antibióticos que vamos a usar y cuales son. El conocimiento de estos no solo ocasionará un éxito en el tratamiento, sino que ayudaremos a la no formación de nuevas cepas resistentes. Estas resistencias las creamos al no usar el antibiótico específico ni el tiempo de administración adecuado. Nosotros para considerar que se ha fracasado con un tratamiento debemos dejar pasar cuando menos 48 horas en casos agudos y una semana en casos crónicos antes de este tiempo no debemos cambiar de medicamento, y una vez transcurrido y no observar resultados favorables hay que recurrir al laboratorio clínico y hacer un cultivo para identificar al germen que nos ocasiona el problema y conocer el resultado de su antibiograma para la

elección del nuevo antimicrobiano, este procedimiento siempre lo debemos tomar en cuenta antes de iniciar un nuevo tratamiento (4) (7) (9) (34).

Estas enfermedades en su mayoría no ponen en peligro la vida del animal; sin embargo, su aspecto y olor en muchas ocasiones es repulsivo para el dueño y la razón por lo que lo lleva a consulta principalmente es por el temor a algún contagio a su persona o familiares que tienen contacto con el animal, aunque esto es muy difícil a menos que se hiciera una siembra en la piel del individuo y no tuviera las normas de higiene elementales, aunque es verdad que los agentes involucrados en este proceso son los mismos en humanos que en animales como por ejemplo; el Staphylococco aureus o el Staphylococco epidermidis que es habitante normal en la piel del perro y del humano (1) (20) (24) (29).

Las condiciones socioeconómicas, culturales y las modificaciones al ecosistema influirán en la presentación de estas entidades patológicas sobre todo en nuestra capital así como su frecuencia y su severidad (3).

El conocimiento de la morfofisiología de la piel es esencial para la mejor comprensión de estos sucesos patológicos.

MORFOFISIOLOGIA

Cabe hacer notar que al referirse a la dermis es la capa de tejido conectivo más profundo, y cuando se menciona a la piel será en todas sus capas y no solo la superficial.

Una vez hecha esta aclaración diremos que en la piel del perro podemos reconocer cuatro variedades con características propias que son: (1) (12) (20) (31)

- A) la nasal
- B) la escrotal
- C) la provista de pelo
- D) cojinetes plantares

Al corte histológico se pueden identificar las cuatro capas por las cuales está formada en orden de superficial a profunda son:

- 1) Epidermis
- 2) Dermis
- 3) Subcutis o hipodermis
- 4) Músculo

EPIDERMIS

Es la más extensa como se verá, tiene un alto grado de elasticidad y carece de vasos sanguíneos nutriéndose a partir de los tejidos tisulares que penetran en las capas inferiores de la dermis. Generalmente, la epidermis canina es más delgada que la del humano que es de menos de 100 μ excepto en la de los labios, cojinetes plantares y la del septo nasal que es más gruesa (1) (20) (31).

Está formada por cinco estratos que toman su nombre de la apariencia morfológica al ser observados al microscopio (12); empezando del más externo al más profundo son:

- 1) Estrato córneo
- 2) Estrato lúcido
- 3) Estrato granuloso
- 4) Estrato espinoso
- 5) Estrato basal

El estrato basal muchas veces recibe el nombre de capa germinativa de la membrana porque aquí son más frecuentes las mitosis y éste último fenómeno explica que las células sean expulsadas de la capa basal hasta la próxima superior (12). Las tonofibrillas que se forman en la siguiente capa suelen estar unidas a desmosomas y tienden a ser pequeñas proyecciones del citoplasma que se extienden entre las células adyacentes, estas pequeñas proyecciones explican que las células de esta capa tengan aspecto espinoso (12). Conforme las células del Estrato espinoso son empujadas a la superficie se van aplanando de modo que toman la forma de un diamante y se van formando y acumulando en su citoplasma unos gránulos que se tiñen de azul con hematoxilina y de estos gránulos toma el nombre de Estrato granuloso. Es estrato lúcido sólo se ve, o es aparente, en cortes histológicos de piel gruesa y cuando se ve aparece delgada y en forma de una línea clara, brillante y homogénea (12) (20). La quinta capa y más extensa de la epidermis, es el Estrato córneo, los núcleos y demás organelos citoplasmáticos van desfavoreciendo formándose de éstas células las escamas de queratina que están estrechamente unidas excepto en la parte más superficial donde se descaman (1) (12) (20).

Así pues, en la epidermis tiene lugar continuamente diversos fenómenos como: 1) División celular en la capa más profunda

2) A consecuencia de ello las células son desplazadas hacia la superficie; 3) Las células más alejadas de la dermis se transforman en queratina y 4) La queratina de la superficie sufre de escamación (12).

Si estos cuatro procesos no están adecuadamente sincronizados cambian notablemente las características de la epidermis y esto se ve en muchas enfermedades, quizá una de las más características en los perros es el moquillo, con su manifestación de una hiperqueratosis; o el hecho de que algunos tipos de epitelio no especializado del cuerpo se queratinizan cuando hay deficiencia prolongada de vitamina A. Es interesante esta relación con la vitamina A puesto que siendo necesaria para el mantenimiento normal de la piel una deficiencia la afecta, así como una administración excesiva ya sea tópica, oral o inyectable, pues causa una degeneración celular de la epidermis a través del incremento de la relación de las proteasas ácidas de los lisosomas (12) (20).

Existe también una relación entre el fenómeno de querantiniación y los corticoesteroides. Estos productos reducen la producción de enzimas lisosomales a través de la estabilización de lisosomas. La producción de queratina estará disminuida cuando existe una excesiva administración de este fármaco pues causa inhibición del metabolismo de los mucopolisacáridos, una larga terapia con corticoesteroides causan que los queratinocitos migren rápidamente hacia arriba, siendo células que degeneran rápidamente (20).

En 1972, Baker estudió el tiempo de renovación total de células en la piel de perros Beagle y determinó que del Estrato Basal al Estrato Granuloso se renueva totalmente en 22 días (20).

La piel como cualquier órgano se modifica a través del paso del tiempo; así tenemos que en un cachorro recién nacido la piel, pelo y subcutis representa el 24% del peso corporal pero cuando es adulto esto mismo solo representa el 12% del peso. Los cambios seniles en la piel del perro son muy parecidos a los del humano, excepto que en los perros no van a ocurrir cambios vasculares o la elastosis senil o la vasofilia dérmica; esto es debido a una hiperpigmentación y a la densa capa de pelo que protege al perro de ciertos cambios debido a la acción de la luz en comparación del humano (20) (31).

Los cambios seniles en la piel del perro, van a variar según su localización en el cuerpo y serán principalmente atrofia celular con un decremento o disminución en el tamaño y número de las células, también conforme aumenta la edad se incrementa la incidencia de carcinoma de la piel (20) (31).

DERMIS

También se le llama piel verdadera; la principal función es la nutrición y soporte de la epidermis, es más gruesa y vascularizada que la epidermis y está compuesta por fibras que son la colágena y elásticas (1) (12) (31).

El principal componente de la dermis es la llamada sustancia fundamental. Está formada por mucopolisacáridos en estado de gel, sirve de medio de unión de las fibras, sostiene a las células pero también es el medio en donde se realizan las funciones metabólicas

de este tejido; con la edad en los animales la sustancia fundamental disminuye en cantidad (12) (20).

En conjunto las fibras y la sustancia fundamental dan resistencia, cohesión y elasticidad a la piel. Se sabe que la fuerza de tensión del colágeno puede ser hasta de 50 kg/mm^2 y una tira de piel humana de 12 mm de ancho puede resistir un peso de 10 a 12 Kg (20).

Hay tres tipos de células en la dermis, los fibroblastos, histiocitos y mastocitos (1) (12).

Los fibroblastos son células inmaduras precursoras de las fibras de colágena y la sustancia fundamental, están sujetas a control endocrino como por ejemplo la hormona del crecimiento, cortisol y los estrógenos decrecen la producción, mientras que los andrógenos incrementan la producción de colágeno (20).

Los histiocitos que corresponden a monocitos tisulares derivados del sistema retículo endotelial tienen gran motilidad y poder fagocitario. Estas células, si tienen material fagocitario se llaman macrófagos, y si tienen melanina se llaman melanófagos.

Los mastocitos son células vasófilas con granulaciones en su interior y productoras de histamina, heparina y otras sustancias afines y células derivadas de la corriente sanguínea, como polimorfonucleares, eosinófilos y plasmocitos siempre en pequeñas cantidades (20).

HIPODERMIS

La hipodermis corresponde al tejido celular subcutáneo que está formada por adipocitos o células grasas separadas por tabiques de tejidos conjuntivo que forman lóbulos. Su origen embrionario es el mesodermo. En general, las funciones de la hipodermis son el depósito de grasa aislante del medio ambiente y soporte de la dermis y epidermis, da contorno al cuerpo, su influencia hormonal se ve en la distribución de grasa corporal en las hembras. La absorción de golpes con ayuda de esta grasa por parte del cojinete plantar es de suma importancia en los perros y gatos (20).

Las glándulas sebáceas que aparecen como unas evaginaciones de los folículos pilosos de la piel no siempre están asociados a la presencia de pelo, como en el caso de la piel del ano o del conducto auditivo externo, las glándulas de Meibomian del párpado. Las glándulas de Zeis son glándulas sebáceas modificadas (1) (20).

Un padecimiento de estas glándulas es que al taponarse producen un quiste sebáceo que suele presentarse como una masa móvil y pastosa y estar lleno de un material caseoso, amarillo y grasiento. Por la oclusión las células sebáceas se convierten en epitelio de tipo escamoso y se forma queratina dentro del quiste en lugar de la secreción sebácea, por lo que se puede considerar una forma incipiente de un quiste de inclusión epidérmica (14) (26).

En el perro estas glándulas son más abundantes en la región antero dorsal de la cola, y en el gato en el dorso, labio y mentón (20). La producción de sebo se ve aumentada por pequeñas dosis de andrógenos. Junto con la producción de las glándulas sudoríparas se forma una emulsión que funciona como barrera protectora física y química (1) (20).

Otra de las glándulas que nos encontramos en la piel del perro es la sudorípara ecrina, que solo la vemos en cojinetes plantares y no tiene función termoreguladora. Dentro de las estructuras glandulares especializadas podemos encontrar a los sacos anales, la glándula del rabo que se encuentra a unos 5 cm. de la base de la cola y las glándulas circumanales que no tienen actividad secretora (20).

La inervación glandular esta dada por los nervios sensoriales y es muy rica, va a dar el sentido del tacto, dolor, temperatura, y prurito (20).

Como cualquier órgano del cuerpo la piel tiene funciones propias y vitales para la continuidad de la vida como son:

1. Barrera protectora que aísla anatómica y fisiológicamente del medio ambiente e impidiendo la pérdida de electrolitos, agua y macromoléculas.
2. Regulación de la temperatura.
3. Percepción sensorial.
4. Da forma y movimiento.
5. Barrera antimicrobiana.
6. Control de la presión sanguínea.
7. Secreción.
8. Producción de anexos (faneras).

9. Almacenamiento de agua, grasa, electrolitos, carbohidratos.
10. Pigmentación.
11. Excreción.
12. Producción de vitamina D.
13. Indicador de enfermedades internas.

Y también, tiene su propia patología y muy abundante por cierto. Por eso como mencionamos al principio de este trabajo el estudio y comprensión de la piel es muy importante para el diagnóstico oportuno y acertado y éste se basa en una cuidadosa inspección de los patrones de distribución e identificando las lesiones primarias y secundarias que se nos ofresen a simple vista, hay que recordar que cada enfermedad de la piel tiene un patrón de distribución particular y lesión propia que podemos identificar.

Lesiones primarias (14) (20).

1. Mácula. Mancha circunscrita, no palpable y que no sobresale de la piel.
2. Pápula. Lesión sólida, circunscrita que sobresale de la piel, es palpable y no excede de 5 mm. de diámetro mayor.
3. Nódulo. Lesión circunscrita sólida y elevada cuyo diámetro excede los 5 mm.

4. Tumor. Es una formación neoplásica más grande que un nódulo que puede estar formado por cualquier estructura de la piel o tejido subcutáneo.
5. Pústula. Técnicamente es un pequeño absceso. Lesión circunscrita y elevada de la piel que contiene pus.
6. Vesícula. Es una lesión circunscrita y elevada de la piel que contiene un líquido claro, son raras verlas en perros y gatos.
7. Roncha. Elevación circunscrita de la piel, pasajera de color blanco que puede ser de hasta 10 cm. de diámetro, esta formada por edema local.

Lesiones secundarias (14) (20).

1. Escamación. Es una acumulación de laminillas córneas, epiteliales, delgadas y desecadas, suele resultar de una que ratinización imperfecta.
2. Escara. Area de tejido fibroso que ha reemplazado a la dermis o al tejido subcutáneo después que ha sido traumatizada la piel.
3. Hiperpigmentación. Excesiva coloración de la piel causada por un incremento en los depósitos de melanina.
4. Ulcera. Es una pérdida de la continuidad de la epidermis con una exposición de la dermis profunda.

5. Escoriación. Hay remoción superficial de la epidermis generalmente causada por raspones del propio paciente.
6. Liquenificación. Engrosamiento y aumento de los detalles de las arrugas normales de la piel.
7. Hiperqueratosis. Engrosamiento del estrato córneo.
8. Fisura. Solución de continuidad de la piel que suele extenderse hasta la parte superior del corion, puede ser sencilla o múltiple.

Hay que tener siempre presente que no solamente se puede encontrar como solo una entidad patológica, sino también, combinadas como por ejemplo: una sarna sarcóptica con una pioderma, una seborrea con una enfermedad hormonal, también una micosis con algún tipo de pioderma.

Como barrera protectora antimicrobiana da su defensa con tres componentes, el físico, el químico y el microbiano (1) (20).

La principal barrera física es el estrato córneo y el pelo que previene el contacto directo de los patógenos y se combina con la emulsión producida por las glándulas sudoríparas y seboreicas dando cierta impermeabilidad (1) (20).

La química la da en conjunción con la física la emulsión mencionada anteriormente con sus ácidos grasos principalmente el linoleico, araquidónico, las inmunoglobulinas IgA, IgG, IgM, IgE, la glicoproteína transferina, y el cloruro de sodio (1) (20).

La microbiota está dada por la microflora normal de la piel y actúa haciendo una competencia de los sitios por colonizar de otras bacterias, y están localizados en la superficie de la piel y en el infundíbulo de los folículos pilosos nutriéndose a partir del sudor y sebo, esta flora normalmente existe porque está mejor adaptada a su hábitat haciéndose una simbiosis. De esta flora podemos clasificarla en transitoria y residente dependiendo de su habilidad para reproducirse en este hábitat (1) (20).

Dentro de los microorganismos residentes podemos incluir al Staphylococcus epidermidis coagulasa negativo, Corynebacterium spp. y Pityrosporum spp. (20). Los microorganismos transitorios son los que se multiplican después de un proceso patológico y son invasores secundarios, dentro de esos tenemos a la E. coli, Pseudomonas spp., Enterobacter, Streptococcus spp. y Clostridium spp. (1) (13) (20) (24) (34).

Horowitz en 1973 reportó que la flora normal de la piel de un perro tiene bajo número de bacterias y la mayor parte son micrococcos con un bajo número de Clostridium y no hay bacilos.

El total de los organismos aeróbicos tuvo un rango de 10^0 a 10^3 , por cm^2 en comparación con un 10^3 a 10^7 por cm^2 en una piel seborréica. De esta flora aeróbica está compuesta por bacterias coagulasa negativa exclusivamente. En humanos en un 40% de los casos se puede cultivar Staphylococcus coagulasa positivos, de personas normales y en un 90% de los que tenían algún tipo de dermatitis. En menos de un 10% se aisló Streptococcus hemolíticos de individuos con piel normal y esta cifra aumentó a un 40% con alguna dermatitis (3) (20).

Los organismos gram negativos tienden a reproducirse en áreas calientes; esta microflora puede verse disminuida con medicamentos, o aumentarse con transtornos seboreicos, cambios de ph o transtornos endocrinos como un hiperadrenocorticismismo, o alguna baja en las defensas del animal.

Por lo visto anteriormente podemos decir que para el establecimiento de una infección cutánea es necesaria una pérdida del equilibrio de cualquiera de todos estos factores, y este se puede romper por traumas, humedad excesiva, endógena y exógena, acumulación de suciedad, irritantes químicos, quemaduras, seborrea, así como dermatomycosis, enfermedad parasitaria, anemia, mal nutrición y estado inmune (3) (20).

Cuando se establece una infección piógena en la piel le podemos dar el nombre de pioderma, piodermatitis o dermatitis bacteriana. La podemos clasificar en primaria o secundaria y superficial o profunda. En todas estas la reacción dérmica fundamental es la misma variando en severidad, localización y la diversidad de factores etiológicos (1) (20).

La susceptibilidad y severidad de la lesión depende mucho de la edad, raza, estado inmune, respuesta de antibióticos y susceptibilidad de algunos medicamentos.

CLASIFICACION (1) (2) (11) (20)

A) Superficiales

1. Piodermatitis traumática
2. Foliculitis

3. Impétigo
4. Ectima
5. Pioderma de los pliegues
6. Acné canino

B) Profundas

1. Pioderma seca juvenil
2. Pioderma nasal
3. Pioderma de los callos
4. Piderma interdigital
5. Pioderma de las glándulas apócrinas
6. Fístulas múltiples perianales
7. Pioderma generalizada

Podemos diferenciar entre una pioderma superficial y una profunda en que la primera solo involucra a la epidermis superficial, sin heridas o escoriaciones, son de corta duración, no involucran nódulos linfáticos y raramente produce signos sistémicos y aumentan de severidad (1) (11) (20) (35).

Las profundas por el contrario, son crónicas involucran estratos profundos de la piel llegando hasta tejido subcutáneo, son difíciles de tratar y sus lesiones son extensivas y llegan a ser sistémicas. La causa es secundaria a una anomalía inmunológica, anatómica o sensibilidad alérgica (1) (11) (20).

En ambos casos el Staphilococco aureus coagulasa positivo es considerado como causa primaria de infección en el 99% de los casos, su dificultad de tratamiento radica en las toxinas que produce como la leucocidina, la enterotoxina, la hialuronidasa, y la

exotoxina. A partir de esta última se forma un toxoide inactivado con formol que es atóxico, pero sigue siendo antigénico y se usa para formar inmunidad contra esta toxina dando muy buen resultado en el tratamiento de las infecciones producidas por esta bacteria y donde es difícil su erradicación rápida y completa ya que estas toxinas producen cambios circulatorios de la zona y provoca que los antibióticos no lleguen a actuar aunque haya sido el de elección en nuestro antibiograma, y nos encontraremos con una infección refractaria a nuestro tratamiento, es por eso que la opción de usar antitoxinas o autovacunas la debemos de tener siempre presente ante un fracaso de nuestro tratamiento al Staphilococo aureus (5) (7) (13) (25) (27).

Como invasores secundarios podemos encontrar a organismos como E. coli, Pseudomona aureoginosa, Pseudomona mirabilis, Corynebacterium spp., Bacillus spp. (1) (5) (6) (13) (20) (27).

A continuación haremos una breve descripción de las piodermas superficiales y profundas.

A) PIODERMA SUPERFICIAL

1. Piodermatitis traumática o dermatitis húmeda aguda.

Es característica de esta dermatitis el desarrollo rápido (inclusivo de horas) de las lesiones, que pueden variar en extensión y son húmedas, de apariencia brillante, eritematosas, pruríticas y dolorosas, el pelo alrededor de la lesión se encuentra apelmasado y húmedo, siempre se desarrolla a partir de un trauma previo que puede ser un raspón o una alergia al piquete de un insecto (dermatitis alérgica) que ocasiona prurito y el animal empieza a lamerse

y se contamina. La variedad de agentes secundarios involucrados en el proceso es muy amplia, su recuperación es lenta y la del pelo puede ser de hasta de dos meses. Es más común en perros de capa densa como el Pastor Aleman, Labrador, Coker Spaniel, Collie y Sn. Bernardo. La zona de lesión es en la grupa área lateral de rodillas, orejas y costado. La incidencia es estacional y aumenta en los períodos de calor y humedad (2) (20).

Para su tratamiento en la primera curación hay que aplicar un tranquilizante para poder hacer un buen lavado de la zona con algún jabón desinfectante y rasurar en caso necesario, posteriormente se pone una solución astringente y una pomada con antibiótico y corticosteroide también se inyecta esta combinación, se puede mantener la antibioterapia en caso de ser necesario. Es básico para un buen resultado identificar la causa primaria y resolverla (2) (11) (20) (36).

2. Foliculitis

Es una inflamación localizada del folículo piloso, está presente en los estadios tempranos de muchas infecciones de la piel, aparece discretamente primero con una pápula o pústula perifolicular eritematosa, estas pueden aparecer en barba, superficie lateral del codo, rodilla y tarsos, son más comunes en razas de pelo corto, son poco exudativos y generalmente aparece el Staphilococo aureus pero no se puede decir que sea la causa primaria, su resolución es rápida pero sino se actua pronto puede darnos una pioderma generalizada. Hay que rasurar las áreas de lesión, lavar vigorosamente y si las lesiones son muy abundantes usar antibióticos sistémicos (2) (11) (20) (36).

3. Impétigo

Esta pioderma es de fácil control y no es contagiosa, su curso llega a los 10 días y se presenta más en cachorros caracterizada por pústulas subcornales que al romperse dan un exudado seco y amarillento en forma de hojuelas, su cultivo revela Streptococo principalmente aunque se han aislado Stafilococo (2) (11) (13) (20) (36).

Las lesiones se presentan más en las ingles y regiones axilares, son múltiples y empiezan siendo unas máculas eritematosas que progresan a una vesícula y luego a una pústula la periferia se encuentra eritematosa y hay pérdida temporal de pelo. No hay dolor ni prurito y puede haber recuperación espontánea mejorando la higiene y la dieta siendo esta enfermedad causada a los cachorros por factores debilitantes como una mala nutrición, parasitismo, moquillo, infecciones sistémicas o mala higiene, tenemos que resolver esta causa primero, después establecer un tratamiento tópico y parenteral con antibióticos, también ayuda el uso de soluciones antisepticas locales (2) (11) (20) (36).

4. Ectima

Se considera una etapa avanzada del impétigo, hay úlceras y erociones que pueden ser múltiples o aisladas y luego se forma la costra, en esta puede haber destrucción de folículos pilosos (20) (11) (36).

5. Pioderma de los pliegues

Ocurre cuando hay una sobreposición de la piel y hay fricción. El área afectada empieza con eritema, viene la maceración

y la infección secundaria, puede ser causada por Streptococo spp. o Staphilococo spp., pero no hay que olvidar a la Candida y Pseudo-mona. El perro tiene cuatro áreas susceptibles que a continuación describiremos (11) (20) (36):

a) Pioderma del pliegue labial

Se desarrolla en perros que tienen el labio superior grueso y pendulante como el Sn, Bernardo, o el Coker Spaniel y permite el acúmulo de comida y saliva y hay cierta fricción. La piel está en rojecida, de aspecto brillante y ulcerada hay un olor fétido y el pelo del área se pierde, el curso es crónico. El tratamiento es quirúrgico removiendo la piel afectada y el uso posterior de antibióticos parenterales (2) (11) (20) (36).

b) Pioderma del pliegue facial

Puede verse con frecuencia en las razas branquicéfalas (Bull dog, Pug, Pekines, Boston Terrier) y el área afectada es la nariz y el pliegue del párpado inferior. Frecuentemente hay lesiones en la córnea por el roce de los pelos sobre ésta. El tratamiento es quirúrgico removiendo el pliegue, se recomienda comen-
tarlo antes con el dueño previniendo que sea algún animal de expo-
sición. También hay que tomar en cuenta la lesión de la córnea
pues las secreciones que ésta produce se van a ir acumulando en
este pliegue y acentuarán más el problema (2) (11) (20) (36).

c) Pioderma del pliegue perivulvar

Es una irritación en los pliegues de la región perianal y perivulvar de hembras obesas y/o viejas, con vulva inmadura o chi-
ca. En cachorritos que no saben limpiarse la vulva y está dema-
siado metida la orina puede causar irritación e iniciar el proble-

ma. Las hembras con incontinencia urinaria estan más predispuestas al estar más tiempo en contacto la región con la orina. El curso generalmente es crónico olor fétido y con descargas purulentas. El tratamiento es quirúrgico (epicioplastia) aunado a una dieta para bajar de peso (11) (20) (36).

d) Pioderma del pliegue de la cola

La cola anquilosa hacia el tejido perianal como en el Bull dog, Pug o Boston terrier, nos da un roce constante y una maceración de la región con una infección severa de la cola también la presión que produce la cola en los tejidos provoca dolor y hace que el perro se lama y por proximidad con el ano favorece la contaminación de bacterias.

El tratamiento contempla la amputación total de la cola y continuar con antibióticos parenterales (11) (20) (36).

6. Acné canino

Está caracterizado por comedones, pápula y pústulas en áreas localizadas de barba y labios. Es más común en perros de pelo corto especialmente el Boxer, Doberman pinscher, Bull dog Ingles, Gran danes y Pastor aleman. Se afectan más los animales jóvenes, pero los perros susceptibles puede permanecer por años, la mayor parte de las veces pasa desapercibida por el dueño y desaparese espontáneamente al alcanzar la madurez sexual su lesión típica son pústulas las cuales comunmente se desarrollan de comedones. Su tratamiento se basa en la limpieza de la zona recomendándose el uso de un jabón antiseborreico en casos resistentes se debe usar antibióticos contra Gram (-) (1) (11) (20) (36).

B) PIODERMA PROFUNDA

La terapia en dermatitis es un gran problema por lo que siempre se deben de hacer raspados, frotis, cultivos y antibiogramas, su tratamiento es largo y debe ser aunado a una terapia local enérgica (20).

1. Pioderma seca juvenil

Afecta a cachorros de 4-9 meses, afecta con más frecuencia a los perros de pelo corto. Se presenta de 2 formas una no bacteriana donde hay una proliferación masiva del estrato córneo y costras de difícil remoción, y una forma bacteriana donde se ha aislado Staphilococo.

Las lesiones se presentan en zonas de mayor presión como patas, codos, tarsos o barba, aunque también lo podemos ver en vulva, ano y orificio prepucial.

El tratamiento se basa en la remoción de las costras y reduciendo el trauma, hay que usar jabones desinfectantes y pomadas locales a base de nitrofuranos, los resultados del tratamiento no es rápido y ayuda al paso de la pubertad.

2. Pioderma nasal

Es común en el Collie y el Pastor Aleman, se presenta en el área supranasal producida por Staphilococo.

Las lesiones empiezan con pápulas y pústulas y pronto se forman costras, su curso es corto (5-14 días) puede quedar un área

desprovista de pelo porque se llega a afectar el folículo piloso. Hay que hacer un diagnóstico diferencial con una dermatitis solar, trauma o infección por dermatofitos.

El tratamiento es con aseo local de la zona y aplicando soluciones astringentes y secantes. También pomadas con corticoesteroides y antibiótico. El uso de antibióticos sistémicos solo se aconseja previo cultivo y antibiograma (11) (20) (2).

3. Pioderma de los callos

Es la infección secundaria de uno callo producido por el trauma constante en la piel, estas piodermas pueden estar relacionadas con higromas de los perros de razas grandes y pesadas como el Gran Danes o Sn. Bernardo, generalmente se producen en prominencias oseas. En su terapia se incluye agentes queratolíticos y antibióticos, remoción del área traumatizada y poner algún tipo de acolchamiento en el área (2) (20) (36) (11).

4. Pioderma interdigital

Es una infección compleja generalmente secundaria a factores externos como cuerpos extraños o parásitos, las lesiones se asocian con Staphilócoccus y fistulisan. Ceden al tratamiento y vuelven a aparecer, puede estar afectada solo una o las cuatro patas.

El tratamiento es quirúrgico haciendo un drenaje y buscando la causa, se recomienda la administración de gentamicina antes de la cirugía (2) (20) (36) (11).

5. Pioderma de las glándulas apócrinas

Es una infección profunda de la piel con eroción epidermal y una reacción inflamatoria que involucran a las glándulas apócrinas y parte superior de la dermis, normalmente aparecen en la zona inguinal y axilar es bilateral y simétrica más frecuente en hembras de 3 - 11 años, puede involucrarse el Staphilococco aureus, las causas son desconocidas, pero es dudoso que la causa primaria sean bacterianas. Las lesiones como mencionamos anteriormente son simétricas y bilaterales aparecen bien delimitadas eritematosas y su purativas no son dolorosas y con placas calientes.

Su curso es crónico y se pronóstico pobre, en la mayoría de los casos no responde al tratamiento que se puede intentar a base de antibióticos obtenidos del cultivo y antibiograma previamente realizado, baños en sustancias antisépticas, rasurar la zona y re- moción quirúrgica de las lesiones más pequeñas (11) (20) (36).

6. Fístulas múltiples perianales

Se presenta en la piel de la región perianal involucrando la unión mucocutanea con ulceraciones y fístulas profundas. Es casi exclusiva de Pastor alemán y cruza de éste. El padecimiento pue de deberse a la impactación de la materia fecal en las criptas de Morgani o de la contaminación de los sacos anales, folículos pilo sos y glándulas apocrinas o sebáceas de la región perianal y ésto lo acentua la pobre ventilación de la zona. Las lesiones consisten en una necrosis epidermal con ulceración perianal y se apre- cian múltiples fístulas con tejido de granulación y epitelio esca moso estratificado, las glándulas perianales se encuentran dilata das y fibróticas.

Provoca que el perro se este lamiendo constantemente la zona, hay tenesmo y puede haber diarrea o constipación hay pérdida de peso y hasta cambio de conducta del animal. El tratamiento médico es inefectivo, se puede intentar el quirúrgico y hasta la criocirugía y un post operatorio a base de corticosteroides y antibiótico, existe una coccigeotomía y tratar que la cola por medio mecánico permanezca levantada para dar mayor ventilación a la zona (11) (20) (36).

7. Pioderma generalizada

Esta es la más seria de las piodermas profundas, es muy parecida en su patogénesis a la pioderma interdigital, desarrollándose pústula, fístulas y forúnculos en muchas áreas del cuerpo del animal; podemos señalar a la parte lateral del torax, piernas, patas y muslos. Puede estar asociada con sarna demodéxica generalizada pero puede estar asociada también a transtornos generales como mala nutrición o enfermedades debilitantes, los Pastor Alemán tienen cierta predisposición de padecerlo en los muslos.

El tratamiento es básicamente igual al de la pioderma interdigital pero Scott en 1975 reportó excelentes resultados usando baños de propilen glycol (11) (20).

MATERIALES Y METODOS

I) TOMA Y MANEJO DE LA MUESTRA

a) Material de laboratorio.

- Tubos de ensayo con caldo nutritivo (Medio de Todd) cerrados con tapón de plástico.
- Isopo estéril para la toma de la muestra.
- Refrigerador
- Refrigerantes

b) Material biológico

- Caninos con lesiones sugerentes de una pioderma.

Para la elaboración de este trabajo se tomaron muestras de 100 perros de diferentes edades que fueron de 3 meses hasta 7 años y fueron presentados a consulta con lesiones sugerentes de una pioderma.

Para la toma de la muestra se utilizaron isopos estériles los cuales se imprgnaron del exudado de la lesión que previamente había sido depilada en caso necesario y desinfectado el área circundante. Después se depositaron en tubos con el caldo nutritivo estéril tapándose y refrigerándose para su posterior traslado al laboratorio de análisis clínico animal.

II) CULTIVO DE LAS MUESTRAS

a) Material

- Cajas de Petri desechables estériles
- Agua destilada
- Autoclave

- Balanza analítica
- Mechero de Bunsen
- Asa de platino
- Matraces de 500 ml.
- Probeta de 1000 ml.
- Agar sangre
- Agar Mac Conkey
- Agar verde brillante

b) Metodología

Los medios de cultivo anteriormente mencionados se prepararon según las instrucciones del laboratorio. Posteriormente, se esterilizan en autoclave a 15 lbs. durante 15 min. a 120°C. Ya estériles los medios se depositan en las cajas de Petri y se dejan enfriar y se checa su esterilidad en 24 horas.

Para ser la siembra de la muestra se saca el isopo y se coloca en un frasco con desinfectante, que después se desecha. Se calienta el asa de platino en el mechero hasta que tome un color rojo vivo e inmediatamente se pica el agar que esta en las cajas de Petri en sus orillas para enfriarlo.

Con el asa se toma una gota de la muestra que se deposita sobre el agar para extenderla en toda la superficie por el método de estriado.

Se identifican las muestras sembradas y se incuban durante 24 hrs., en el horno Pasteur a 37°C (6) (8) (16).

III) PRUEBAS PRIMARIAS

a) Material

- Mechero de Bunsen
- Agua destilada
- Portaobjetos
- Microscopio
- Reactivos para la tinción de Gram
- Tubos de ensayo
- Reactivo para la prueba de oxidasa
- Reactivo para la prueba de catalasa
- Cubreobjetos
- Aceite de inmersión
- Pipeta Pasteur
- Asa de platino
- Medio para la prueba de óxido-fermentación

b) Procedimiento

1. Tinción de Gram:

Esta primera prueba nos va a decir si el microorganismo aislado pertenece al grupo de los Gram positivo o negativo y vemos también si es un coco o un bacilo.

Se coloca en un portaobjetos una gota de agua destilada.

Se esteriliza el asa de platino calentándola en el mechero Bunsen hasta el rojo vivo enfriándose picando en el agar.

En las estriaciones que hicimos en el sembrado crecen las colonias de bacterias y de ahí tomamos una muestra que colocamos en la gota de agua y se extiende perfectamente.

La muestra se deshidrata pasando el portaobjetos sobre el mechero encendido y así fijamos las bacterias.

Se cubre la muestra con cristal violeta por 30 seg. y se lava a chorro de agua.

Se cubre la muestra con lugol por otros 30 seg.

Se decanta el sobrante de lugol y se pone acetona en su lugar por 3 seg.

Después se cubre con safranina por otros 30 seg.

Se lava la muestra y se seca agitándola al aire.

Interpretación: (6) (8) (22)

Se tiñen de azul los Gram positivos y de rojo los Gram negativos, este comportamiento es debido a las diferencias de composición de las capas superficiales de la pared de la célula bacteriana. Con el microscopio con el objetivo de 100 x y el aceite de inmersión se observa la forma de la bacteria y su coloración.

2. Prueba de óxido-fermentación:

Con esta prueba determinamos el metabolismo oxidativo de la bacteria sobre un carbohidrato.

Se utilizan dos tubos con el medio de óxido-fermentación (OF) que es de color verde y sólido.

Previa esterilización del asa por fuego como se ha visto anteriormente se toma una muestra de la colonia de bacterias y se inocula el tubo picándolo en el medio.

Se sella uno de los tubos con vaselina fundida que al pasar al estado sólido crea un estado anaeróbico en el fondo del tubo, se incuba 24 hrs. y se interpreta (6) (8) (17) (19) (22) (23).

3. Prueba de catalaza

Se utiliza el siguiente procedimiento.

Una parte de la colonia de las bacterias que creció en la caja de Petri se coloca en un portaobjetos limpio con el asa de platino esterilizada.

Se agrega una gota de peróxido de hidrógeno al 30% y si produce un burbujo inmediato se da como positivo (6) (8) (17).

4. Prueba de oxidasa:

Sirve para determinar la presencia de la enzima oxidasa en el microorganismo en estudio.

Procedimiento:

En un portaobjetos se coloca un pedazo de papel filtro y se coloca ahí parte de una colonia.

Se agregan tres gotas del reactivo para oxidasa y se esperan 5 seg., si hay un cambio en la colonia color violeta es positivo (6) (8) (17).

5. Prueba de motilidad:

Como su nombre lo dice sirve para determinar la motilidad de nuestro agente en estudio, se sigue el siguiente método.

Se toma un portaobjetos y se coloca una gota de agua destilada.

Con el asa de platino estéril se toma una parte de la colonia de nuestra caja de Petri y se extiende cuidadosamente.

Se le coloca un cubreobjetos, añadiendo aceite de inmersión y se observa con el objetivo 100x del microscopio, siendo positiva cuando las bacterias se desplazan en todas direcciones en todo nuestro campo (6) (8) (17).

IV) PRUEBAS BIOQUIMICAS

a) Material:

- Tubos de ensayo con tapón
- Medio de citrato
- Medio lisina-arginina
- Medio de rojo de metilo y Voges-proskauer
- Medio de triple azúcar hierro

- Medio de nitratos
- Medio ureasa
- Medio de malonato
- Zinc en polvo
- Alfa naftil amida
- Alfa naftol
- Hidróxido de potasio
- Acido sulfanilico
- Glucosa al 10%
- Rojo de metilo
- Asa de platino
- Pipeta Pasteur
- Horno Pasteur

b) Procedimiento

1. Prueba de Citrato

- En un tubo con medio de citrato, se inocula con parte de la colonia del cultivo sobre toda la superficie por el método de estriado.

- Se incuba durante 24 horas.

- Si hay crecimiento de bacterias sobre la superficie cambia el medio de su color verde a un azul intenso y se considera la prueba positiva. Si no cambia de color es negativo (6) (8) (17) (22) (23).

2. Prueba de Lisina-Arginina: (LIA)

- En un tubo de LIA, se inoculo parte de una colonia del cultivo sobre la superficie por el método de estriado y se incuba 48 horas.

- LIA positivo es cuando hay un viraje al color amarillo y retorna a su color original.

Es LIA negativo cuando no hay viraje de color, o si lo hay no retorna a su color original.

Con esta prueba se mide la habilidad enzimática del agente aislado para descarboxilar un aminoácido y formar una amina provocándonos una alcalinidad (6) (8) (17).

3. Prueba de Rojo de Metilo y Voges Proskauer (MR-VP)

- Se inoculan dos tubos de ensaye con el medio MR-VP con una parte de la colonia de nuestro cultivo en estudio.

- Un tubo se incuba 24 horas y otro 48.

- Al tubo que se incuba 24 horas se le agregan tres gotas de rojo de metilo con una pipeta Pasteur, si el medio cambia de su color amarillo original a un rojo claro es MR positivo y negativo cuando no hay viraje.

- Al tubo incubado 48 horas se le agregan tres gotas del reactivo alfa-naftol y tres gotas de KOH al 40%, si hay cambio del color amarillo original a un color rosa indica que hay acetoina presente y es VP positivo y si no cambio de color es VP negativo.

Esta prueba de Voges Proskauer determina la habilidad del agente aislado para elaborar un producto final neutro que es el acetyl-metil-carbinol (acetoina), a partir de la fermentación de la glucosa.

La prueba de rojo de metilo determina la habilidad del microorganismo aislado para producir y mantener estables productos finales de la fermentación de la glucosa y superar la capacidad amortiguadora del sistema (6) (8) (17).

4. Medio de Triple Azúcar Hierro (TST)

- En un tubo con medio de TST el cual es sólido de color naranja e inclinado, se inocula parte de una colonia de bacterias estudiadas, se penetra el asa pegada a una pared del tubo, y después se pasa el asa por la superficie formando estrias, y se incuba por 24 horas.

- La producción de ácido provoca un cambio de color naranja a amarillo.

La producción de gas se observa por la aparición de burbujas en el medio, en la trayectoria de la punsión y alrededor de ésta. La producción de ácido sulfhídrico ocasiona un enegrecimiento del medio.

La fermentación de los diferentes azúcares se ve cuando el fondo y/o la pared cambiaron a color amarillo se obtiene un resultado ácido/ácido, y si es en el fondo solamente el resultado es alcalino/ácido.

Esta prueba determina la capacidad del microorganismo aislado para atacar un carbohidrato específico incorporado a un medio de crecimiento basal con o sin la producción de gas, además de comprobar la posible producción de ácido sulfhídrico (6) (8) (17).

5. Prueba de reducción de nitratos

- Tiene como principio determinar la habilidad del microorganismo estudiando para utilizar productos nitrogenados reduciendo nitratos a nitritos.

- En un tubo con medio de nitratos, que es líquido y de color amarillo se inoculo el microorganismo y se incubó de 24 a 48 horas.

- Posteriormente se le agrega tres gotas de reactivo alfa-naftil-amida y tres gotas de ácido sulfanílico.

- La interpretación se hace así:

Es positivo a la reducción de nitratos si vira el medio de color amarillo a rojo. Si hay viraje y adicionamos zinc en polvo o en forma de granilla y cambia de color a rojo es negativa ya que el zinc precipita los nitratos en presencia de los reactivos ya colocados, lo que nos indica que la prueba es negativa al encontrarse el producto inicial.

Si no hay cambio, la prueba se considera positiva ya que la degradación de los nitratos se paso hasta amoniaco o nitrógeno gaseoso (6) (8) (17) (18).

6. Prueba Ureasa

Determina la habilidad del microorganismo aislado para hidrolisar la urea, tomando dos moléculas de amoniaco, por la acción de la enzima ureasa.

- En un tubo con medio de ureasa que es sólido y color amarillo se inocula por el método de picadura y se incuba durante 24 a 72 horas.

- Es ureasa positivo si cambia el medio a color rosa y negativo cuando no hay cambio de color (6) (8) (17) (18).

7. Prueba de Malonato

Determinar la habilidad del microorganismo para utilizar el malonato de sodio como fuente única de carbono, resultando alcalinidad.

- En un tubo con medio de malonato que es de color verde y líquido se inocula parte de una colonia del cultivo y se incuba por 24 horas.

- Es malonato positivo si hay viraje de color verde a azul y negativo si no hay cambio de color (6) (8) (17) (18).

8. Prueba de Acido Sulfhidrico, Indol y Motilidad (SIM)

Determina la liberación de ácido sulfhídrico por acción enzimática del agente, además de la habilidad para despedir indol a partir de la molécula de triptofano y la motilidad.

- En un tubo de medio de SIM que es semisólido y de color amarillo se inocula parte de la colonia del cultivo por el método de picadura y se incuba por 48 horas.

- Se le agregan tres gotas del reactivo de Earlich y se deja el tubo destapado durante dos minutos.

- Se interpreta de esta manera:

Indol positivo: Si se forma un anillo de color rojo entre el reactivo y el medio.

Indol negativo: Cuando se forma un anillo de color amarillo.

Acido sulfhídrico

co positivo: Si aparece un precipitado de color negro a lo largo de la línea de inoculación.

Acido sulfhídrico

co negativo: Si no hay precipitado

Motilidad posi-

tiva: Cuando hay crecimiento bacteriano por fuera de la estria de inocula-

ción lo que indica que la bacteria se desplaza a través del agar.

Motilidad negativa:

Cuando hay crecimiento únicamente a lo largo de la línea de inoculación (6) (8) (17) (18).

V) IDENTIFICACION DEL MICROORGANISMO AISLADO

Una vez hechas todas las pruebas bioquímicas y primarias a cada cultivo de bacterias de nuestras muestras se tabulan los resultados y se comparan con los manuales de identificación bacteriológica y así conocemos el género y la especie de las bacterias estudiadas (17) (22).

VI ANTIBIOGRAMAS

a) Material:

- Caja de Petri estéril
- Agar infusión cerebro corazón (BHI)
- Tubos de ensayo con tapón de plástico
- Caldo nutritivo
- Asa de platino
- Mechero de Bunsen
- Sensidiscos para antibiogramas

b) Procedimiento:

- Individual para cada muestra.
- Después de preparado el agar infusión cerebro corazón (BHI) según indicaciones de laboratorio, se esteriliza y se vacía en las cajas de Petri.

- El caldo nutritivo preparado según especificaciones del productor se pone 5 ml. en cada tubo.

- Se esteriliza en autoclave dicho tubo.

- Se deja enfriar y se inocula el microorganismo.

- Se incuba durante 30 minutos a 37 grados.

- Después se homogeniza el contenido del tubo agitándolo suavemente.

- Se vacía en una caja con agar BHI y se extiende perfectamente en la superficie de éste.

- Se esterilizan unas pinzas con el mechero de Bunsen y con ésta se coloca el sensidisco para evitar su contaminación.

- Se incuba durante 24 horas la caja.

- La interpretación se hace midiendo en milímetros el halo de inhibición del crecimiento bacteriano alrededor de cada disco con antimicrobiano (6) (23).

R E S U L T A D O S

De un total de 100 muestras se obtuvieron los siguientes microorganismos con los siguientes porcentajes:

<u>Staphilococco epidermidis</u>	49%
<u>Staphilococco aureus</u>	35%
<u>E. Coli</u>	7%
<u>Pseudomona spp</u>	7%
<u>Proteus spp</u>	1%
<u>Streptococco hemolitico</u>	1%

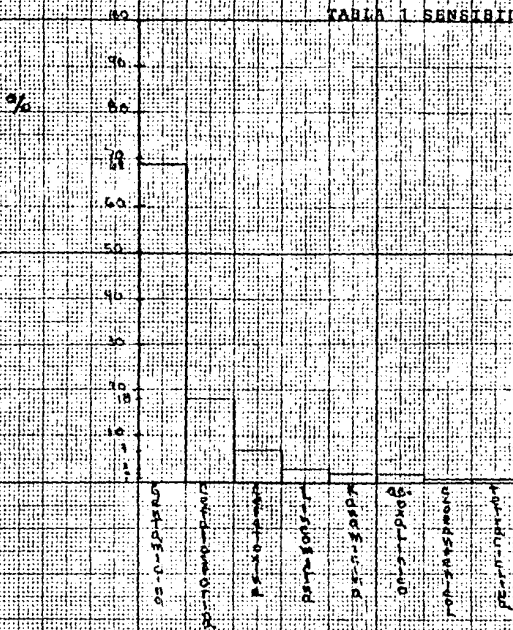
Y en la prueba del sensidisco estos fueron los resultados

Gentamicina	69%
Cefalosporina	18%
Cefatoxina	7%
Lincomicina	3%
Kanamicina	2%
ac. oxalinico	2%
Cloranfenicol	1%
Tetraciclina	1%
Novomiocina	0%

TABLA 2 BACTERIAS AISLADAS (%)

%	Staph. aureus	Staph. albus	E. coli	Pseudomona	Proteus	Shig. flexneri	Shig. boydii	Shig. sonnei	Shig. dysenteriae
100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

TABLA 1 SENSIBILIDAD A ANTIBIOTICOS (%)



D I S C U S I O N

Como se observa en la tabla 1 el organismo que se aisló en mayor proporción fue el Staphilococco epidermidis. Es un organismo Gram (+) pero tiene la particularidad como otros Staphilococcos que al envejecer muchas células se vuelven Gram (-), estos microorganismos desarrollan rápidamente cepas resistentes hacia muchos de los agentes antimicrobianos, siendo con ésto difícil solucionar los problemas que causen (13).

En la piel del perro el Staphilococco spp coagulasa negativo se considera habitante normal. En Humano el S. epidemidis es parte de la flora normal de la piel, sistema respiratorio y digestivo. También lo podemos encontrar en el aire y en los lugares habitados por el hombre, es no invasivo tiende a ser no hemolítico, también se le llama blanco por el color de sus colonias en el cultivo, coagulasa negativo, no fermenta el manitol. Los staphilococcos en general permiten cierto agrupamiento de cepas por los polisacaridos y proteínas antigénicas que poseen. También como parte de su estructura antigénica mencionaré los ácidos teicoicos eslabonados al peptidoglucano de la pared celular y las proteínas superficiales que interfieren con la fagocitosis. La mayoría de las sustancias extracelulares que producen son igualmente antigénicas (13) (20).

En segundo lugar aparece el Staphilococco aureus (35%) este tiende a ser invasivo y hemolítico, sus colonias son de color amarillo y fermentan el manitol la patogenicidad de una cepa dada de staphilococco es el resultado de los factores del medio y las toxinas extracelulares que producen como por ejemplo:

a) Exotoxina: contiene diversas hemolisinas solubles, provocan necrosis en la piel por los cambios circulatorios que produce

(isquemia), la hemolítica alfa tiene una acción poderosa sobre músculo liso (5) (13) (32).

La exotoxina tratada con formalina da un toxoide atóxico, pero antigénico que se utiliza para estimular la inmunidad antitóxica contra los staphilococcos (25).

b) Leucocidina: es incierto su papel en la patogenia pero desempeña un papel importante en la resistencia a las infecciones staphilococicas recurrentes (13) (25).

c) Enterotoxina: la producen algunas cepas de staphilococcos, es una causa importante de envenenamiento alimentario en humanos, causa vómito y diarrea, se cree que es el resultante de la acción de la toxina sobre los receptores neurales en el intestino y ésto estimula el centro del vómito en S.N.C.

d) Coagulasa: esta puede depositar fibras en la superficie de las bacterias alterando quizá su ingestión por las células fagocitarias o con su destrucción una vez dentro de tales células. La mayoría de los staphilococcos patógenos para el hombre producen esta sustancia (5) (13) (32).

Otras toxinas producidas son:

1. Hialuronidasa
2. Estafilocinasa
3. Penicilinas
4. Toxina exfoliativa que da el síndrome de piel escaldada.

El prototipo de la lesión por staphilococco es el forúnculo u otro absceso localizado con una supuración focal.

En tercer lugar encontramos a 2 bacterias la Escheriquia coli y la Pseudomona spp.

Empezaremos a describir a la E. coli como un bastón Gram (-) catalasa positivo oxidasa (-) motilidad dudosa, no tiene cápsula, posee fimbrias de tipo 2 es indol (+) citrato (-) no produce H₂S, el medio de TSI lo vuelve ácido y no produce gas. Crece en medio de Mc Conkey y verde brillante, sus colonias son de color rosa y en verde brillante lo cambia a amarillo verde limón, en humanos se a visto en tracto urinario causando problemas. La E. coli es habi tante normal del tracto gastrointestinal y tiene una estructura an tigénica compleja (5) (6) (8) (13) (19) (22) (23).

Algunas cepas de E. coli producen una exotoxina termolabil que al absorverse por el intestino y ser captada por los gangliocidos aumenta la producción de AMPc esto provoca una hipersecreción de agua y de cloruros en el interior de la luz intestinal, inhibe la reabsorción de sodio hay una hipermotilidad dando como resultado una diarrea (20).

La Pseudomona es una bacteria Gram (-) catalasa (+) oxidasa (+) algunos producen la acidificación de la glucosa motilidad (+) por flagelos periféricos, indol (+) reduce nitratos a nitritos, crece en cualquier medio (6) (8) (13) (19) (22) (23).

Este es uno de los microorganismos oportunistas en infecciones de la piel (P. aeruginosa, P. mirabilis) junto con E. coli. Produce una infección en las heridas dando un pus verde azulosa, en sistema respiratorio produce una neumonia necrosante.

Es resistente a la mayoría de los antibióticos por eso se recomienda hacer siempre un cultivo y antibiograma. Los antibióticos comúnmente efectivos son los aminoglucosidos, carbenicilina, polimixinas y cloranfenicol (1) (5) (13).

En un 1% de nuestras muestras encontramos al género Proteus que son bastones Gram (-), se pueden encontrar en pares o en cadenas, son catalasa (-) oxidasa (-) fermentativo motilidad (+) dada por flagelos periféricos. Las colonias crecen por toda la caja y llegan a tomar una apariencia de olas, el olor de estas colonias es pútrido, son urea (+) pertenece al grupo de los microorganismos Gram (-) entéricos. Es aeróbico y la mayoría de las especies llevan vida libre en el agua, tierra y aguas negras (5) (8) (13) (17) (19) (22) (23).

Proteus, como los bacillus coliformes, producen infecciones solo cuando salen de su habitat normal del intestino. Se ha visto en infecciones crónicas del tracto urinario y llega a producir bacteremia y lesiones focales en pacientes debilitados o aquellos que estan recibiendo infusiones intravenosas. El mejor antibiótico contra este genero es la gentamicina (13).

También con un 1% de frecuencia se aislo el Streptococco hemolítico que es un coco Gram (+) oxidasa (+) catalasa (-) ataca a los carbohidratos por fermentación son aeróbicas o anaeróbicas facultativas, no producen indol su motilidad es negativa, algunos poseen cápsula y crece bien en agar sangre, sus colonias son de aproximadamente 1 mm de diámetro y son transparentes o de color grisáceo. La infección streptococica cutanea (especialmente los tipos 49 - 57 - 59 - 60 - 61) pueden conducir a una nefritis pero no amenudo a la fiebre reumática. La pioderma streptococica es favorecida por el clima caliente y humedo (5) (8) (13) (17) (22) (23).

Ahora analizando los antibióticos obtenidos en los antibiogramas nos encontramos a la gentamicina en primer lugar con un 69% de frecuencia. Este es un aminoglucosido de amplio espectro obtenido del Micromonospora purpurea, es hidrosoluble termoestable y resistente a varios PH, no necesita ser refrigerada, por ser una sustancia básica se emplea como sulfatos, son bactericidas tanto in vitro como in vivo (16) (30).

Debido a su similitud en su estructura química entre los aminoglucosidos se da la resistencia cruzada entre ellos y puede ser en 2 sentidos, es decir: si una bacteria se vuelve resistente a 1 de ellos lo será también a la estreptomomicina pero si es resistente a la estreptomomicina puede ser que sea sensible a cualquier otro del grupo. Hay que subrayar esto que es muy importante pues si creamos una resistencia de la bacteria a la gentamicina, será resistente a todos los del grupo por eso hay que tener mucho cuidado en su dosificación y duración del tratamiento (15) (16) (30).

La gentamicina tiene un efecto aditivo con la ampicilina y/o kanamicina contra la Pseudomona. Su mecanismo de acción es transformando la síntesis de proteínas de la bacteria actuando sobre los ribosomas. No se absorbe por vía oral, por vía intramuscular produce niveles sanguíneos máximos en 60 minutos disminuyendo entre 6-8 horas, a mayor dosis mayor duración de los niveles máximos sanguíneos. Puede ser ototóxica o nefrotóxica, éste último puede acentuarse con el uso de diuréticos del tipo de la furosemda, los trastornos laberínticos (vómitos, vértigo, trastorno del equilibrio) se ha visto en el 2.5% de los pacientes especialmente cuando existe insuficiencia renal con albuminuria y a veces oliguria (16) (21) (30).

Se excreta un 40% por filtración glomerular y el organismo acumula o secreta hasta un 60% del total de la dosis.

Una UI de gentamicina quivale a 0.0056 mg. En el perro y gato se aplican 3 mg/Kg de peso cada 6-8 horas (15) (30).

El segundo antibiótico en frecuencia al que salieron sensibles nuestras bacterias aisladas fueron las cefalosporinas. El mecanismo de acción es como las de las penicilinas.

Las cefalosporinas de uso práctico son las semisintéticas por ser más potentes que las naturales, son penicilinasas resistentes a la penicilina, además son de espectro más amplio que la penicilina G asemejándose a la ampicilina.

Las principales son:

- a) cefalotina sódica (Keflin lab. Lilly)
- b) cefaloridina
- c) cefapirina sódica

estas drogas se absorben mal por el tracto digestivo.

- d) cefalexina
- e) cefradina

estas dos últimas son más estables y se pueden dar por vía oral (15) (16) (30).

La cefatoxina con un 7% aparece en un tercer lugar pero se encuentra descontinuada en el mercado.

La lincomicina con un 3% de frecuencia es un azúcar complejo no aminoglucosido producido por el Streptomyces lincolnensis. Su espectro es reducido a Gram (+) incluyendo los staphilococos resistente a la penicilina. Es bacteriostático, con esto debemos de tomar en cuenta que si el perro se encuentra en mala condición o su sistema inmunocompetente no se encuentra trabajando bien

no será muy efectivo su uso. Produce fácilmente resistencia y puede ser cruzada con eritromicina. Se absorbe fácilmente por el tracto gastrointestinal y por vía intramuscular alcanza su nivel máximo sanguíneo en 30 minutos y su actividad dura 6-8 hrs., atraviesa barrera placentaria, su vía de excreción es la bilis, penetra en tejido óseo por lo cual hay que tomarla en cuenta en las osteomielitis resistentes a las penicilinas.

El mecanismo de acción es uniéndose a la unidad subribosómica 50s suprimiendo la síntesis de DNA. La dosis es de 500 mg. tres veces al día por vía oral y 600 mg. dos veces al día vía intramuscular. La intoxicación es poco frecuente pero puede producirse baja de presión arterial, taquicardia y vómito al administrarse por vía intravenosa rápida a una dosis de 50 mg./kg. (15) (16) (30).

La kanamicina con un 2% de frecuencia en general posee los mismos principios generales de los aminoglucosidos como la gentamicina.

Es una sustancia soluble parecida a la neomicina y la estreptomycinina, es ototóxica afectando al VII par craneal especialmente en la función coclear (audición) mas que vestibular como la gentamicina, su vida media es de 5 horas, tiene acción bactericida tanto in vivo como in vitro. Su espectro antibacteriano abarca tanto a Gram (-) como a Gram (+), entre los más sensibles encontramos a la E. coli, Klebsiella, Proteus, Salmonella Shigella, Neisseria, Brucella, Staphilococco, Mycobacterium tuberculosis (16) (30).

Su mecanismo de acción es produciendo una interrupción en la transmisión de los códigos genéticos a nivel de la unidad ribosomal 30s. Las bacterias producen resistencia por conjugación y puede ser cruzada con Kanamicina, neomicina y paronomycinina. No se absorbe por vía oral y por vía intramuscular es dolorosa y llega a producir abscesos estériles.

Se excreta por glomérulos y en menor proporción en tubulos. No altera la flora intestinal aplicada por vía parenteral, potencia a los bloqueadores neuromusculares y a los agentes anestésicos en humanos después de la administración de un total de 20 - 40 grs. aparece en un 25% de los casos trastornos auditivos (15) (16) (30).

La dosis es de 5-12 mg/kg cada 12 hrs., (no se excreta por leche) (30).

El cloranfenicol aparece con 1% de frecuencia, fue obtenido del *Streptomises venezuelae*. Por poseer un grupo alcoholico terminal pueden prepararse fácilmente ésteres como el palmitato de cloranfenicol que son casi insolubles en el tracto gastrointestinal y se libera cloranfenicol activo que es fácilmente (el cloranfenicol solo es muy amargo), en forma de succinato es muy soluble, lo que permite su aplicación intramuscular e intravenosa. Su acción farmacológica es muy parecida a la de las tetraciclinas, es decir que es de amplio espectro y siendo primariamente bacteriostático aunque puede ser bactericida dependiendo de la dosis. En efectivo contra agentes del grupo de la psitacosis, y el lincogranuloma venereo al igual que la tetraciclina (15) (16) (30).

Su efecto sobre cocco gram (+) es menor que las tetraciclinas; con éstas últimas hay un sinergismo y un posible antagonismo con las penicilinas solo cuando se aplica antes la penicilina pero no cuando se administran juntas al cloranfenicol o si éste se aplica horas después de las penicilinas.

La resistencia la tienden a producir solo las bacterias entéricas sobre todo si ya poseen resistencia contra las tetraciclinas, esta resistencia se debe muchas veces al factor R, es decir, que las bacterias forman unas enzimas cloranfenicolacetiltransferasa que inactiva el cloranfenicol por acetilación.

Su mecanismo de acción es sobre síntesis de proteínas actuando a nivel de ribosomas. Tiene efecto potencial lizador de anestesia, el cloranfenicol se metaboliza en hígado excretándose rápidamente en orina donde la concentración puede ser de hasta 20 veces mayor que en el plasma. Aparece en sangre 30 minutos después de su ingestión y el nivel máximo lo alcanza a las 2-4 hrs. permaneciendo durante 10-20 hrs. después de una sola dosis. En animales no existe la toxicidad de producir discracias, sanguíneas debido a que el tiempo de contacto del antibiótico con los animales es muy corto.

La dosificación es de 25-50 mg/kg. cada 8 hrs. vía oral y parenteral es de 33 mg/kg. cada 6-8 hrs. (30).

Las tetraciclinas también con una frecuencia de 1% es un grupo formado por varias cepas del género *Streptomises* y también se han formado en forma sintética.

De las naturales tenemos:

Clortetaciclina
 Democlociclina (ledermicina)
 Oxitetraciclina

Semisintéticas:

Tetraciclina
 Doxicilina
 Metacilina
 Rolitetraciclina

Como regla general debemos considerar que a PH elevado y temperatura alta disminuye proporcionalmente su estabilidad. La dimetilclortetraciclina es estable a un PH variable (23).

Su espectro antibacteriano es amplio, es mejor que el de la penicilina, la estreptomycin y el cloranfenicol, son predominantemente bacteriostática, requiriéndose dosis 50 veces mayores para obtener un efecto bactericida; la potencia bacteriostática es muy elevada y los efectos no disminuyen por la presencia del suero sanguíneo, se observa con concentraciones de 1 a 30 millones sobre bacterias susceptibles (16) (30).

Su mecanismo de acción se considera que puede ser de tres formas:

- a) Por quelación activa de cationes
- b) Por inhibición de sistemas enzimáticos activos
- c) Por supresión de la síntesis proteica (16) (30).

Se absorbe bien por vía oral, el estomago posee mayor capacidad de asimilar estos antibióticos sobre todo en períodos de ayuno y la presencia de leche y sus subproductos inhiben su absorción así como los geles de aluminio, calcio y magnesio (16).

La concentración sanguínea máxima la alcanza de 3-6 hrs. persistiendo niveles de antibiótico durante 24 hrs. después de una sola toma; con una administración de cada 6 hrs. se alcanzan niveles terapéuticos de 2-5 mcg/ml. por la vía intramuscular y subcutánea su absorción es completa en cualquier presentación y es superior al de la vía bucal. 100 mg intramuscular produce una concentración sanguínea máxima a los 60-90 minutos equivalente a 250 mg. por vía oral. Una vez en el torrente sanguíneo se unen a

proteínas plasmáticas y distribuyen en hígado y riñón, pulmón, corazón y músculo, llegan a líquido pericárdico, pasan a leche y pueden llegar a el feto. Las tetraciclinas se concentran y persisten en tejidos de rápido crecimiento (huesos de neoformación, uñas y tumores malignos). Se excretan por bilis y son absorbidas en hígado sobre todo la clortetraciclina. Fácilmente son excretadas por riñón sobre todo por vía glomerular en un 80% - 90% y el restante por heces (16) (30).

Dosis

La tetraciclina, oxitetraciclina y clortetraciclina se da a razón de 30-100 mg/kg/día dividiéndose la dosis total en tres partes iguales administrado 1/3 cada 8 hrs. el tratamiento mínimo es de tres días y máximo de 7 a 15 días (15) (16) (30).

Los antibióticos que encontramos son en su mayoría de amplio espectro, solo 2 fueron de espectro reducido Gram (+) como la lincomicina y la novoviocina solo que este último solo se encuentra en forma de pomodas y ningún agente aislado fue sensible a este antibiótico, los otros productos que no describimos fueron porque no se encuentran en el mercado.

La mayoría de nuestros antibióticos encontrados pertenecen al grupo de los aminoglucosidos solo la lincomicina no y éste es un azúcar complejo.

Los resultados obtenidos en el presente trabajo concuerda en cuanto al aislamiento de bacterias a lo reportado por la bibliografía, así pues tenemos que los organismos que con más frecuencia se aislaron fueron el *Staph. aureus* y *S. epidermidis*. Muller y Kirk reportan los mismos pero con diferente frecuencia, ellos marcan en primer lugar al *S. aureus* y en segundo al *S. epidermidis*.

Hubo una discordancia de resultados en los obtenidos de los antibiogramas pues mientras Muller y Kirk en su capítulo de Dermatology Therapy of Small animal dermatology (1983) encuentra lo siguiente:

	sensibilidad	resistencia
Ampicilina	59	41
Cefalosporina	99	1
Cloranfenicol	89	11
Oxacilin	87	13
Eritromicina	74	26
Tetraciclina	51	49
Lincomicina	59	41
Tribissen	57	43

Nosotros encontramos a las cefalosporinas en un segundo lugar y en primero a la gentamicina.

Yo considero que el número de animales y el tiempo de la prueba en el trabajo de Muller y Kirk es significativo pues incluso nos marca que en años de uso de la cefalosporina en caso de osteomielitis no se han creado cepas resistentes, por lo tanto nos da también una buena orientación. Sin embargo, el tipo de patógenos y su sensibilidad puede variar de una localidad a otra y no digamos de un país a otro, con diferente ecosistema, contaminación y problemas de salud, y ahí es donde es válido los resultados de este trabajo y se puede tomar en cuenta para el tratamiento de estos padecimientos.

C O N C L U S I O N

Recomendamos usar lincomicina o gentamicina como inicio de tratamiento de piodermas sobre todo las muy extendidas, y el uso rutinario del laboratorio en caso de infecciones resistentes a nuestro tratamiento. Y nunca cambiar de antibiótico sin antes hacer uso de estas pruebas para no crear más bacterias resistentes y con ésto reducir nuestro cuadro terapéutico.

B I B L I O G R A F I A

1. Alvarez Camara Francisco. Primer curso de actualización en medicina y cirugía de pequeñas especies, Noviembre - 1984 Toluca, México: AMMVEPE.
2. Austin H. Victor. Diagnosis and Treatment of Bacterial Pyoderms; Modern Veterinary Practice. USA
3. Amado Saul. Lecciones de Dermatología: Ed. Méndez Cervantes. Decima edición México 1983.
4. Biro E. Carlos. Terapeutica Antimicrobiana: Ed. Diógenes S.A. septima edición México 1980.
5. Boyd Robert F. Medical Microbiology la Edición: Little Brown and Co. Boston 1980.
6. Bradshaw L.J. Microbiología de Laboratorio: Ed. Manual Moderno, la edición México 1976.
7. Corona-Brambila Gabriel O. Avances en el conocimiento de la resistencia bacteriana: Infectología Organo de la Asociación Mexicana de Infectología A.C. Volumen II No.1 México 1982.
8. Cowan and Steels. Manual for the Identification of Medical bacteriana, Cambridge University Press 1980.

9. Cruz González Ruben de la; Analisis de la Resistencia bacteriana a los Antimicrobianos; Infectología; Organó de la Sociaci6n Mexicana de Infectología A.C. Volumen 1 No. 3 México 1981.
10. Gail A. Kunkle. Canine Pyiderma, Compendium on Conti - nuing Education,
11. Gomez Gomez Veronica, Olivares Gutiérrez Ana Maria. Manual de las principales efermedades en la Clinica de caninos y felinos. Tesis 1985. FESC. UNAM.
12. Han W, Arthur. Tratado de Histología. Ed. Interamericana 7a. edición México 1975.
13. Jawetz Ernest, Melnick L. Joseph, Adelberg A. Edward Manual de Microbiología Medica; 8a. Ed. Manual Moderno México 1979.
14. Jubb and Kenedy. Patología de los animales domésticos Vol. II Ed. Labor. Barcelona 1974.
15. Kirk W. Robert. Terapeutica Veterinaria, Practica Clinica en pequeñas especies. Ed. CECSA. México 1984.
16. Litter Manuel. Compendio de Farmacología. Ed. Ateneo 2a. Ed. México 1980.
17. Mac Raddin, F. Jean; Biochemical Test for the Identifi - cation of medical bacterias; Ed. The Williams and -- Wilkins Co. Baltimore 1976.

18. Manual de Laboratorio de Microbiología General I. 1a. Ed. ENEP-C. UNAM 1987c.
19. Merchart y Packer. Bacteriología y Virología Veterinarias. Ed. Acribia 3a. edición España 1975.
20. Muller H. George and Kirk W. Robert. Small animal dermatology; Ed. Saunder Company, 2a. edición Phil. 1982.
21. Pichardo Reyes Efren. Pruebas de Susceptibilidad a los Antimicrobianos; Infectología, Organo de la Asociación Mexicana de Infectología A.C. Volumen II No. 3 1982.
22. Pijoan A. y Lastra A. Manual de identificación de Bacterias de interes Veterinario. ENEP-C. UNAM. México, 1979.
23. Pijoan A. y Alvarez M, Clara. Manual de Laboratorio de Microbiología General I. 1a. Edición ENEP-C UNAM. México 1978.
24. Progress in Canine practice Infections. Infestacion and Neoplasmas. Modern Veterinary Rference series. Ed. American Vererinary Publications. Inc. USA 1967.
25. Pukay P. B. Tratment of Canine Bacterial hispersensitiu vity. by Hiposensitization with Staphilococcus aureus Bacterin toxoid. Journal of American Animal Hospital Vol. 21. Julio-Agosto 1985.

26. Robins L. Stanley. Patología estructural y funcional. Ed. Interamericana. México 1975.
27. Scott W. Danny. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal practice. Vol. 9. No.1. Febrero 1979.
28. Scott W. Danny. Feline Dermatology 1900-1978. A. Monograph Journal of the American Animal Hospital Association Vol. 16 No. 3 Mayo-Junio 1980.
29. Scott W. Danny. Feline Dermatology 1979-1982. The Journal of the American Hospital Association. Vol. 2. No. 4. Julio-Agosto 1984.
30. Sumano H. S. Fuentes V. U. Farmacología Veterinaria. 1982.
31. Swain. Surgery of Traumatized skin. Management and reconstruction in the dog and cat. Ed. Saunders. Philadelphia, USA. 1980.
32. Shaffer G. James, Microbiología Medica. Ed. Salvat. Barcelona 1982.
33. Wilkins J. Robert. Diagnostic Bacteriology in small-animal practice. Symposium on clinical laboratory medicine. Veterinary Clinics of North America. Ed. Saunders No. 4. Noviembre 1976.
34. Wisselink M. A, Willemsse A. Deep pyoderma in the German Shepherd. Journal of the American animal Hospital Association. Vol. 21 No. 6 1985.

35. Zamora Guzman José Luis. Guía de Diagnóstico Clínico de las Enfermedades de la piel. FES-C. UNAM. 1984.