

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**DERMATITIS BACTERIANA CAUSADA POR:
*Staphylococcus intermedius***

POR

LAURA RUTH MARTÍNEZ REYNA

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE DE 2002

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**DERMATITIS BACTERIANA CAUSADA POR:
*Staphylococcus intermedius***

P O R

LAURA RUTH MARTINEZ REYNA

M O N O G R A F I A

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**DERMATITIS BACTERIANA CAUSADA POR: *Staphylococcus
intermedius***

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

LAURA RUTH MARTÍNEZ REYNA

ASESOR :

M.V.Z. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

COLABORADOR:

M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ


COLABORADOR:

M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

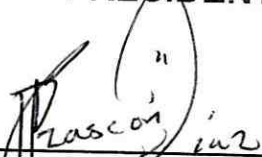
**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL


**DERMATITIS BACTERIANA CAUSADA POR:
*Staphylococcus intermedius***



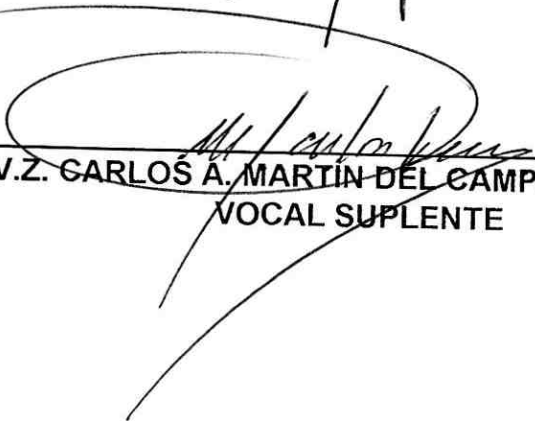
**M.V.Z. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS
PRESIDENTE**



**M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ
VOCAL**



**M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
VOCAL**



**M.V.Z. CARLOS A. MARTÍN DEL CAMPO RODRÍGUEZ
VOCAL SUPLENTE**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**DERMATITIS BACTERIANA CAUSADA POR:
*Staphylococcus intermedius***

MONOGRAFÍA

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO



M. V. Z. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



M. V. Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico a mi mamá Luz Reyna Medina quien no solo me dio la vida, si no quien también confió en mi para que fuera lo que soy ahora, y por todo el esfuerzo que has hecho por sacarme adelante, por ese ejemplo tan grande de lucha que me demuestras día a día, para ti dedico este trabajo que no es mas que un fruto de tu propia cosecha, gracias.

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS, quien ha sido la guía y compañía.

A MI TERRA MATER, por darme la oportunidad de ser parte de ella, por formarme como profesional.

A MI MAMA Luz Reyna Medina por apoyarme y creer en mi, te amo..

A MI FAMILIA, por darme fuerza para salir adelante y por estar siempre conmigo.

A MIS TIOS José María Reyna Mediana, por ser un ejemplo a seguir. Carlos, por darme ánimos para ser lo que soy, a ambos por su apoyo en todo este tiempo.

A MIS TIAS, Cristina, Pachita, Rosa, Nena⁽⁺⁾, por siempre estar conmigo y por su ayuda.

A MIS PRIMOS, Angélica, por ser como una hermana, y a todos por estar siempre juntos.

A MIS ASESORES, M.V.Z. Jose Luis Fco. Sandoval Elias y M.V.Z. Carlos Razcón Díaz, por asesorarme para que este trabajo concluyera, mil gracias.

A MIS MAESTROS, por compartir conmigo todo su conocimiento y ayudar en mi formación.

A MIS AMIGOS, Wilfrido Rivera Ramírez, Marco A. Perez Caballero, Carlos A. Parada Matúz y Andres Delgado, por su gran amistad, por estar conmigo en las buenas y en las malas, gracias.

A M.V.Z. Carlos Razcón Díaz, por toda su amistad desde el club canofilo, por no solo ser maestro si no por ser mi amigo y darme tantos consejos, muchas gracias.

A MIS AMIGAS, Sandra Aguilera, Zulma Constantino y a las chicas del Internado por apoyarme, sobre todo a ti Gris y Lorena Colín.

A Rogelio por darme su cariño y comprensión y quien me ha enseñado que siempre hay una segunda oportunidad, gracias por estar conmigo.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	I
I. DERMATITIS BACTERIANA CAUSADA POR STAPHYLOCOCCUS INTERMEDIUS EN CANINOS.....	1
2.1. Anatomía y fisiología de la piel.....	1
2.1.1. Capas de la piel.....	2
2.2. Mecanismos de defensa de la piel.....	6
2.3. Microflora normal de la piel y el pelo.....	7
2.4. Tipos de bacterias en la piel.....	9
2.5. Infecciones bacterianas en la piel.....	10
2.6. Clasificación de las bacterias de la piel.....	11
2.6.1 Pioderma.....	12
III. STAPHYLOCOCCUS INTERMEDIUS.....	17
3.1. Historia.....	17
3.2. Característica.....	18
3.2.1. Características diferenciales.....	19
3.3. Morfología.....	21
3.4. Epidemiología.....	21
3.5. Enfermedades que ocasiona el Staphylococcus intermedius.....	22
3.6. Distribución y trasmisión.....	24
3.7. Staphylococcus intermedius y otros patógenos cutáneos.....	24
3.8. Lesiones.....	25
3.8.1. Lesiones primarias.....	25

3.8.2. Lesiones secundarias.....	27
3.8.3. Lesiones primarias y secundarias.....	28
3.9. Diagnostico clínico.....	28
3.9.1. Historia clínica.....	29
3.9.2. Exploración general y dermatológica.....	30
3.10. Diagnostico de laboratorio.....	31
3.10.1. Pruebas de diagnostico.....	31
3.11. Tratamiento.....	36
3.11.1. Elección del antibiótico.....	37
3.11.2. Condicionantes en la elección del antibiótico.....	39
3.12. Resistencia del Staphylococcus intermedius.....	42
3.13. Terapéutica tópica.....	42
IV. CONCLUSIONES.....	44
V. LITERATURA CITADA.....	45

INDICE DE FIGURAS.

Figura 1. Estructura de la piel.....	1
Figura 2. Capas de la piel.....	2
Figura 3. Epidermis.....	3
Figura 4. Melanina.....	4
Figura 5. Estructura de la dermis.....	5
Figura 6. Estructura del <i>Staphylococcus intermedius</i>	18
Figura 7. Diferencia entre <i>Staphylococcus intermedius</i> y <i>S. aureus</i>	19
Figura 8. Morfología del <i>Staphylococcus intermedius</i>	21
Figura 9. Improntas.....	32
Figura 10. Hisopos.....	32

INDICE DE CUADROS.

Cuadro 1. Características diferenciales de las especies del genero Staphylococcus.....	20
Cuadro 2. División de los Staphylococcus coagulasa-positivos en biotipos y sus huéspedes.....	20
Cuadro 3. Técnicas de obtención de muestras para citología y posibles etiologías de acuerdo al tipo de lesión.....	33
Cuadro 4. Antimicrobianos recomendados según el tipo de pioderma.....	41

I. INTRODUCCIÓN

Es común que cualquier afección de la piel termine en infección. La infección bacteriana de la piel se denomina pioderma. La pioderma se define como una infección bacteriana piógena o que produce pus, de la piel. La piel es la primera barrera de que el cuerpo utiliza contra las bacterias que provocan infecciones. Aunque muchas bacterias viven en la superficie de nuestra piel. Sin embargo, las infecciones bacterianas de la piel pueden propagarse y afectar una zona extensa. Varían desde infecciones leves hasta condiciones de la piel que ponen en peligro la vida del paciente. La diversidad de problemas clínicos que se observan con la pioderma canina, es enorme, los efectos de las lesiones varían desde molestias mínimas hasta las que pueden poner en riesgo la vida. La pioderma puede resultar superficial e incluir sólo la epidermis, o más profunda y comprometer estructuras de la dermis y el tejido adiposo subyacente profundo. Es posible que esta gran diversidad sea en parte la causa de la magnitud de dificultades durante el diagnóstico y tratamiento. También puede haber errores diagnósticos por las características clínicas notablemente variables entre la pioderma, los diferentes sitios anatómicos y la afección aguda o crónica. La presencia de pus no puede utilizarse como una característica diagnóstica, ya que es posible que no resulte visible a simple vista. La ruptura rápida de pústulas conduce a la formación de costras menos diagnosticas. Además, en la pioderma profunda es posible que las acumulaciones de pus en la dermis media no aparezcan en la superficie.

La pioderma es una de las causas más comunes de enfermedad en la piel de los caninos; sólo resultó segunda después de la dermatitis por alergia a pulgas en cuanto a la frecuencia de diagnósticos en un estudio estadounidense. En otros estudios epidemiológicos que se llevaron a cabo en un ambiente relativamente sin pulgas en Canadá, la foliculitis bacteriana y la furunculosis ocuparon los primeros sitios entre las enfermedades de la piel y constituyeron más de una cuarta parte del total de casos dermatológicos. Por el contrario la pioderma es una causa rara de infección cutánea en gatos y en el hombre. No se conoce la frecuencia notablemente mayor de enfermedades bacterianas de la piel del perro en comparación con la de otros mamíferos.

II. DERMATITIS BACTERIANA CAUSADA POR STAPHYLOCOCCUS INTERMEDIUS EN CANINOS

2.1. Anatomía y Fisiología de la piel.

La piel protege al organismo de sustancias, constituye una barrera contra la invasión de microorganismos; ayuda a regular la temperatura corporal, y por medio de la sudación, excreta agua y diversos productos de desecho del metabolismo, ver figura 1 (Leeson *et al.*, 1990). Además de actuar como escudo protector contra el calor, la luz, lesiones e infecciones (Serna y Bedoya, 2002). Es el órgano sensitivo más extenso del cuerpo para la recepción de estímulos táctiles, térmicos y dolorosos (Leeson *et al.*, 1990).

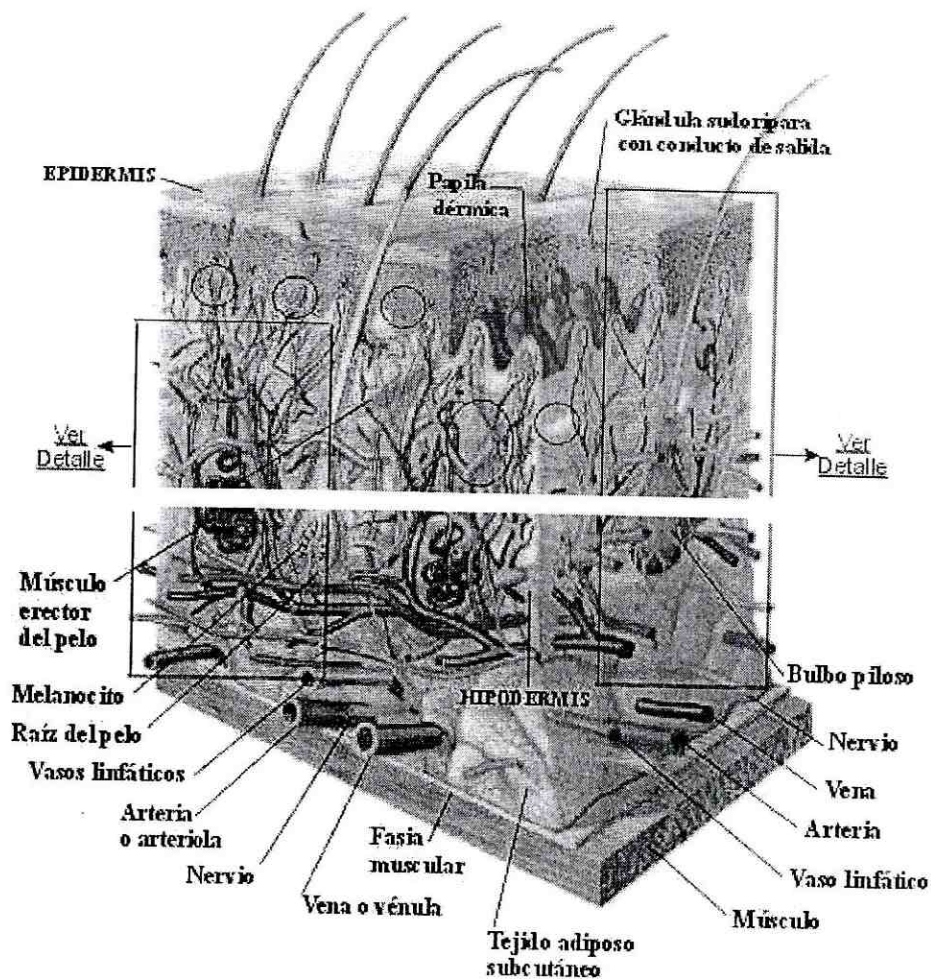


Figura 1. Estructura de la piel (Magnaval, 2000).

La piel es la primera barrera que el cuerpo utiliza contra las bacterias que provocan infecciones. Aunque muchas bacterias viven en la superficie de nuestra piel. Sin embargo, las infecciones bacterianas de la piel pueden propagarse y afectar una zona extensa. Varían desde infecciones leves hasta condiciones de la piel que ponen en peligro la vida del paciente (Serna y Bedoya, 2002).

En comparación con la piel del hombre, la piel del perro es bastante frágil. Desprovista de pelo protector, su grosor total puede ser menor a 1mm y la epidermis vital que la recubre apenas llega a constituir la décima parte del espesor (Chandler *et al.*, 1979).

2.1.1 Capas de la piel.

La piel tiene tres capas principales (ver figura 2): la epidermis, la dermis y el subcutis, cada una de las cuales tiene estructura y función definida y está sujeta a cambios patológicos específicos (Smith y Jones, 1992).

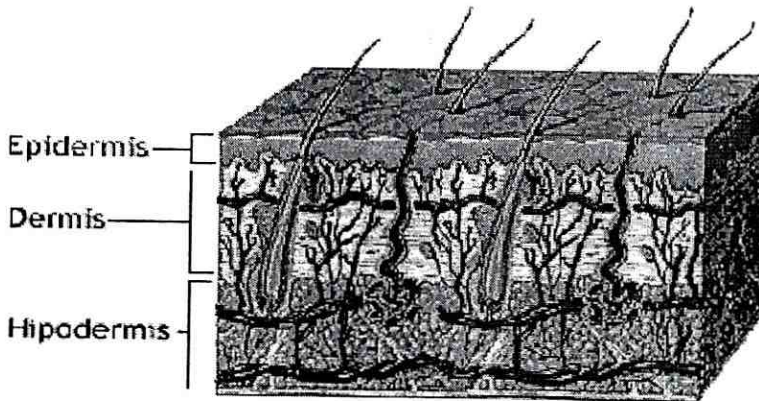


Figura 2. Capas de la piel (Magnaval, 2000).

Durante el desarrollo embrionario se reúnen elementos ectodérmicos y mesodérmicos para formar una membrana superficial para el cuerpo. La capa celular externa, la epidermis, es de origen ectodérmico; la capa fibrosa interna, la dermis, se desarrolla del componente mesodérmico (Weston y William, 1981).

a) La epidermis(ver figura 3): la capa más superficial de la piel, está formada por epitelio escamoso estratificado en el se pueden distinguir las siguientes porciones: (Smith y Jones, 1992).



Figura 3. Estructura de la epidermis (Magnaval, 2000).

- Estrato corneo o capa cornificada: Es la más superficial y está formada por células aplanadas que han perdido sus núcleos y están constituidas principalmente de queratina (Smith y Jones, 1992).
- Estrato lucido o capa clara: Está debajo de la capa córnea, se presenta sólo en algunas regiones de la piel y tiene un espesor de dos o tres células epiteliales. Aparece como una banda clara ondulante en los cortes histológicos (Smith y Jones, 1992).
- Estrato granuloso o capa granulosa: Tiene una profundidad de dos a cinco células epiteliales en profundidad, romboidales, cuyo citoplasma está lleno de gránulos queratohialinos de coloración basófila (Smith y Jones, 1992).

- Estrato germinativo, capa de Malpigio, red mucosa o estrato espinoso: Está formada por células poliédricas aplanadas en las porciones superficiales y células cilíndricas en las porciones profundas. La serie de células más profunda en este estrato es la capa basal, formada por células cuboidales con núcleos hipercromáticos. Es estrato espinoso tiene este nombre debido a su semejanza a espinas que unen una células con otras. La melanina puede estar en la capa basal o en las células de encima y se puede observar figuras mitóticas. En algunas partes de la piel, el estrato germinativo tiene expansiones espaciadas regularmente que penetran en la dermis (Smith y Jones, 1992).

La epidermis también presenta las aberturas a las glándulas cutáneas y los folículos pilosos; Su superficie profunda está adaptada al corium, se divide en parte superficial que es dura y seca, llamada estrato o corneo y una más profunda blanda y húmeda, que es el estrato germinativo (Sisson *et al.*, 1991) La epidermis también contiene melanocitos que producen melanina, ver figura 4 (Serna y Bedoya, 2002).

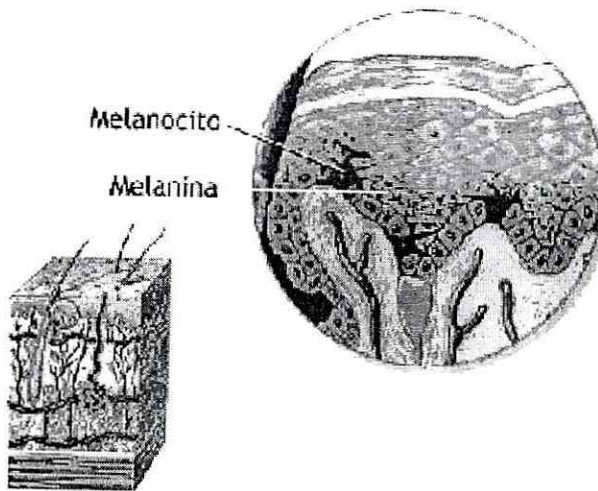


Figura 4. Melanina (Magnaval, 2000).

La función de la epidermis consiste en la producción continua de células córneas para la protección del cuerpo frente a las radiaciones, contra la pérdida o entrada de agua al cuerpo, frente a la penetración de parásitos y como protección frente a traumatismos (Budras y Fricke, 1989).

b) Dermis (ver figura 5): se encuentra justamente bajo la epidermis y esta formada por tejido conjuntivo rico en colágeno y fibras elásticas cuyo fin es dar a la piel fuerza y elasticidad (Smith y Jones, 1992).



Figura 5. Estructura de la Dermis (Magnaval, 2000).

Puede estar dividida en dos capas: una reticular y otra papilar no claramente separables (Smith y Jones, 1992).

- La capa papilar se distingue por las papilas dérmicas que se encuentran entre las expansiones de la capa de Malpigio (Smith y Jones, 1992).
- La capa externa de la dermis, esta constituida por una red fina de fibrillas de tejido conjuntivo, entre las cuales se encuentra; fibras elásticas, capilares y linfáticos. La capa reticular, la más profunda de la dermis, forma el cuerpo principal de ésta y consta de tejido conjuntivo, colágeno denso, en el cual se encuentran distribuidas fibras elásticas, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y los llamados anexos de la epidermis (Smith y Jones, 1992).

La dermis contiene grandes células cargadas con gránulos de melanina, a las que se da el nombre de melanóforos. Estos son abundantes en los animales de piel oscura. Otras células que se hallan en la dermis son los histocitos, los plasmocitos y ocasionalmente los eosinófilos (Smith y Jones, 1992).

La dermis se mantiene unida por una proteína denominada colágeno, compuesta por fibroblastos. En esta capa se encuentran los receptores del dolor y del tacto.(Serna y Bedoya, 2002).

c)Subcutis ó también hipodermis: es el tejido celular subcutáneo, no siempre claramente delimitado de la dermis, pero generalmente se distingue como tejido conjuntivo areolar laxo, sus grandes nervios y vasos sanguíneos, grasa y su capa muscular, contiene algunas fibras elásticas, pero generalmente es pobre en colágeno (Smith y Jones, 1992).

Su función , junto con el panículo adiposo, es el almacenamiento de calorías y de agua así como para el aislamiento del calor y amortiguación de golpes. Con su parte de tejido conjuntivo actúa como capa de deslizamiento. Donde el subcutis no está bien desarrollado (labios, mejillas y párpados) no existe el deslizamiento conjuntivo y la musculatura termina directamente en la dermis (Budras y Fricke, 1989)

2.3. Mecanismos de Defensa de la Piel.

La capacidad de la piel para eliminar las bacterias exógenas se ha denominado "poder autodesinfectante". Por lo general esta capacidad puede atribuirse a factores físicos y químicos. Los factores físicos incluyen la desecación, deshidratación y queratinización de la piel ; los factores químicos incluyen los diversos productos de las células epidérmicas, glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas y bacterias residentes. Se conoce muy poco con respecto a que factor o

factores actúan en el control de una determinada especie bacteriana (Carter y Chengappa, 1994).

La infección bacteriana de la piel no es un evento sencillo. Bajo condiciones normales, existe una barrera protectora que involucra componentes físicos (pelo, extracto corneo y cemento intercelular), químicos (secreciones de glándulas sudoríparas y sebáceas), inmunológicos (células de Langerhans, queratocitos, linfocitos T, citosina e inmunoglobulinas) y microbiológicos (flora bacterianas) que evitan que la piel sufra de infecciones bacterianas (Nolasco, 2001).

Físicos:

- manto piloso (primera protección)
- estrato corneo (capa de células densas e inertes) mas la costra sebáceo que se forma sobre la superficie del estrato corneo, producto de las secreciones y descamaciones (Carter y Chengappa, 1994).

Químicos (elementos sobre la superficie de la piel):

- ácido linoleico (bactericida)
- sustancias hidrosolubles (sales inorgánicas y proteínas)
- elementos de inmunidad (complemento, transferina, Inmunoglobulinas G, inmunoglobulinas E, inmunoglobulinas M, inmunoglobulinas A, interferones) (Carter y Changappa, 1994).

2.3. Microflora Normal de la Piel y el Pelo.

La flora normal es una mezcla de bacterias que viven en simbiosis en la epidermis superficial y en el infundíbulo de los folículos pilosos, e inhiben junto con los otros mecanismos protectores la colonización por organismos invasores. Esta flora se ha clasificado en organismos residentes y transitorios (Nolasco, 2001).

Los organismos residentes se adquieren a través de la madre durante el período neonatal y se multiplican en forma exitosa en la piel normal. Entre estos se encuentran el *Clostridium* sp (*Micrococcus*), *Acinetobacter* sp, *Propionibacterium* sp, estreptococos a-hemolíticos, estafilococos coagulasa negativos (*Staphylococcus epidermidis*, *S. simulans* y *S. xilosus*) y Estafilococos coagulasa positivos (*S. aureus*) (Nolasco, 2001).

Los organismos transitorios no se pueden multiplicar en la piel normal, por lo tanto, requieren de algunos procesos patológicos que origine cambios en la temperatura, humedad, sanidad, pH, niveles de albúmina y ácidos grasos de la piel. Bajo estas circunstancias pueden actuar como invasores secundarios. Estos incluyen a la *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Corynebacterium* sp, *Bacillus* sp, *Pseudomona* sp, estafilococos coagulasa positivos (*S. intermedius*) y estreptococos b-hemolíticos (Nolasco, 2001).

La microflora microbiana de la piel esta constituida por bacterias residentes y pasajeras. Las primeras son comensales inocuos capaces de multiplicarse tanto en la superficie de la piel como en los folículos pilosos y conservar una población estática, consistente (Birchard y Sherding, 1996) Las bacterias pasajeras no pueden competir con la flora residente establecida y es posible que lleguen a la piel a partir de las mucosas o el ambiente. El numero total de bacterias residentes que se encuentran en la piel canina normal no es muy grande y pueden ser tan pequeño como 35 microgramos/cm² o menos. Estudios que han examinado la flora bacteriana de perros normales comprueban gérmenes aerobios que incluyen especies de *Micrococcus*, *Estreptococos* hemolíticos alfa y especies de *Acinetobacter* y microorganismos anaerobios, entre ellos *Clostridium perfringens* y *Propionibacterium acnes* (Greene, 1989).

Datos combinados publicados durante el último decenio aclaran la participación de *Staphylococcus intermedius* (Birchard y Sherding, 1996).

Es probable que este microorganismo no sea un residente verdadero de la piel, sino un contaminante del pelo canino normal o un contaminante o un invasor transitorio local, restringido, de la piel canina normal. Posiblemente las mucosas, como las del ano y las narinas, tienen un sitio importante como fuentes de este patógeno potencial de la piel. El acicalado normal en todos los perros y el lamido excesivo en los que padecen prurito pueden contaminar la piel desde el ano y las narinas (Greene, 1998).

2.4. Tipos de Bacterias en la Piel.

a) Residentes: no producen patógena y se multiplican sobre la piel.

- *Acinetobacter* spp
- *Staphylococcus coagulasa* +
- *Staphylococcus coagulasa* –
- *Micrococcus* spp
- *Streptococcus hemolítico* (Serna y Bedoya, 2002).

b) Transitorios: son más agresivos. Estando sobre la superficie de la piel no se pueden reproducir, pero son potencialmente capaces de producir lesiones ante alteraciones de la piel (ayudan al patógeno primario a agravar la situación) (Serna y Bedoya, 2002).

- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Proteus vulgaris*.
- *Corynebacterium* spp.
- *E. coli*
- *Bacillus* spp (Serna y Bedoya, 2002).

El único patógeno primario es *Staphylococcus intermedius*.

Normalmente la piel contiene una cantidad determinada de bacterias. Esa población aumenta en climas húmedos y de alta temperatura y disminuye en climas fríos y secos (Merchat y Percker, 1980).

En la piel lesionada, como en casos de seborrea, piel grasosa, inflamaciones, aun sin haber infección, aumenta el número de bacterias. El cual se denomina colonización bacteriana (Merchant y Parcker, 2002).

2.5. Infecciones Bacterianas de la Piel.

Es común que cualquier afección de la piel termine en infección. La infección bacteriana de la piel se le denomina pioderma (pio=pus, dermis=piel). Los piodermas se clasifican según su profundidad en piodermas de superficie, superficiales y profundas (Magnaval, 2000).

Las infecciones de la piel rara vez son producidas por contagio o por la acción directa de bacterias. En su gran mayoría, las piodermas son una consecuencia de la contaminación de una piel que esta sufriendo un proceso inflamatorio o degenerativo, que la predispone a ser colonizada por microorganismos. Estos microorganismos pueden llegar a la piel de diferente manera. En un gran porcentaje de casos, las bacterias que se encuentran en las lesiones, son bacterias de poder patógeno escaso. Muchos microorganismos presentes en las lesiones son habitantes normales de la piel, pero dadas las circunstancias especiales de desintegración de la piel como barrera defensiva, y de alteración de sus estructuras y funcionamiento normales sumados a cambios en el estado defensivo del animal, dichos microorganismos pueden ocasionar la enfermedad. (Magnaval, 2000).

El microorganismo mas frecuentemente encontrado en las infecciones de la piel en perros y gatos es el Estafilococo común, pero en algunas ocasiones puede encontrarse bacterias como Escherichia coli, Pseudomonas, Proteus (Magnaval, 2000).

La localización de los microorganismos en la piel también es un problema. Algunos consideran por ejemplo, que las estructuras profundas de la piel se autopurifican, y que las glándulas (sudoríparas o sebáceas) y las partes profundas de los folículos pilosos normalmente están libres de microorganismos. Se piensa que la capa de queratina proporciona una barrera completa y continua contra la invasión bacteriana de las estructuras mas profundas de la piel. Si esto fuera así, entonces la desinfección de la superficie realizada de un modo adecuado debería eliminar la flora residente (Carter y Chegappa, 1994).

Puesto que la contaminación de la piel tiene que producirse frecuentemente y a veces puede ser bastante fuerte, tiene que haber mecanismos muy eficaces que eliminen los contaminantes y que conserven los cocos y difteroides residentes. Dos de dichos mecanismos son la desecación y la acción inhibidora de los ácidos grasos procedentes de los lípidos epiteliales. Otro mecanismo importante que puede actuar es la actividad de la flora residente, por ejemplo, los estafilococos coagulasa-negativos al interferir con los microorganismos exógenos, especialmente las bacterias Gram-positivas. Esta interferencia a la colonización puede ejercerse por medio de la producción de sustancias antibióticas, así como por la acción lítica sobre los lípidos de la piel, aumentando de este modo el aporte de ácidos grasos antimicrobianos (Carter y Chegappa, 1994).

2.6. Clasificación de las Enfermedades Bacterianas de la Piel.

- Piodermas
- Enfermedades bacterianas atípicas (Nolasco, 2001).

Los piodermas son frecuentes en la clínica diaria mientras que las infecciones atípicas son raras. Es importante recordar que en la mayoría de los casos, el pioderma a diferencia de las enfermedades bacterianas atípicas, es un signo clínico que acompaña a una gran variedad de enfermedades más que un problema primario (Nolasco, 2001).

2.6.1 Piodermas

a) Etiología

La bacteria involucrada en los piodermas es el *Staphylococcus intermedius*, aun cuando en casos aislados se puede asociar otros patógenos como *Pseudomona sp.*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis* (Nolasco, 2001).

b) Clasificación de los piodermas

Los piodermas se clasifican de acuerdo a la causa que los origina y a la profundidad o capas de la piel que involucran (Nolasco, 2001).

La importancia de clasificarlos radica en que, dependiendo del tipo de pioderma que el paciente presente será el posible agente involucrado, la terapia (si esta es únicamente tópica o si requiere de la implementación de antibióticos sistémicos o de glucocorticoides), la duración de esta (Nolasco, 2001).

c) Los piodermas pueden ser primarios, secundarios y transitorios.

Los piodermas primarios: son aquellos que no están asociados a una enfermedad subyacente. Tal es el caso del pioderma profundo idiopático del Pastor Alemán, del puente nasal, el acné canino y algunas ocasiones el impétigo (Nolasco, 2001).

Los piodermas secundarios: son aquellos que están asociados a una enfermedad subyacente. En estos casos el pioderma es un signo clínico que acompaña a cualquier enfermedad que tenga repercusión en la piel. La mayoría de los piodermas son de tipo secundario (Nolasco, 2001).

Los piodermas transitorios: son aquellos que se presentan como consecuencia de una lesión en la piel que dura un corto tiempo, por ejemplo, sustancias irritantes, pelo sucio, cuerpos extraños, traumatismos locales, etc (Nolasco, 2001).

d) Profundidad de los piodermas.

En cuanto a las capas de la piel que afectan, los piodermas se han clasificado en de superficie, superficiales y profundos (Nolasco, 2001).

* Los piodermas de superficie: son colonizaciones bacterianas que solo afectan al extracto corneo. Actualmente algunos autores ya no los consideran como piodermas debido a que no afectan tejido viable. Sin embargo, se hará mención de ellos debido a su alta frecuencia y a que las bacterias juegan un papel importante en su patógena. Entre este tipo de piodermas se encuentra la dermatitis aguda húmeda o dermatitis piodermática y el pioderma de los pliegues cutáneos o intertrigo (Nolasco, 2001).

- Dermatitis aguda húmeda: este tipo de pioderma es secundario y se ha asociado al autotraumatismo originado por el prurito. Entre las causas más comunes se encuentran los estados alérgicos (hipersensibilidad a la saliva de pulga, atopia y alergia alimentaria), cuerpos extraños en el pelo, sustancias irritantes, pelo sucio y problemas de sacos anales.(9)La dermatitis aguda húmeda generalmente es diagnosticada por la historia

clínica de que el perro se traumatizó la piel, aparición aguda, desarrollo rápido de la lesión (en unas horas) (Birchar y Sherding, 1996).

- Dermatitis de los pliegues cutáneos: el intertrigo se debe a la fricción constante en ciertos pliegues de la piel. Generalmente en estas zonas existe una mala ventilación y la acumulación de secreciones glandulares como la lagrime y saliva o de excreciones como la orina. Esto favorece la presencia de humedad, maceración celular y multiplicación bacteriana. Entre las más comunes se encuentran el pioderma del pliegue labial, del pliegue facial y del pliegue vulvar (Nolasco, 2001). Los piodermas en los pliegues de la piel generalmente son diagnosticados por medio de una inspección cuidadosa del pliegue en la piel y demostrando la inflamación, exudado ligero y mal olor dentro del pliegue (Birchard y Sherding, 1996).

* Los piodermas superficiales: involucran la epidermis y la porción superficial del folículo piloso. En este tipo de pioderma se encuentra la foliculitis superficial que afecta las zonas con pelo y el impétigo que se observa en las zonas sin pelo (Nolasco, 2001).

- Foliculitis superficial: existen varios factores que pueden causar que un paciente desarrolle foliculitis superficial, entre ellos se encuentran, el pelo sucio, sustancias irritantes, parásitos cutáneos (demodicosis principalmente), dermatofitosis, endocrinopatías, alergias, enfermedades autoinmunes, inmunomediadas e inmunosupresión (Nolasco, 2001). Las lesiones tienen localizaciones irregulares y la piel se muestra engrosada, indura y alopecica (Carlye y Ducan, 1990). Generalmente se diagnostica observando las pústulas alrededor de los folículos pilosos en las regiones inguinal, abdominal ventral y axilar. La base de la pústula es erimatoso, y el paciente generalmente presenta prurito (Birchard y Sherding, 1996).

- Impétigo: también se le conoce como pioderma de los cachorros, ya que, por lo general, afecta a los perros jóvenes durante o antes de la pubertad. En algunos casos la infección ocurre sin una razón aparente, pero en otros puede ser secundaria a parasitosis, infecciones virales, suciedad o desnutrición. En ocasiones se puede presentar en perros adultos, en cuyo caso se ha asociado a enfermedades endocrinas y debilitantes (Nolasco, 2001). Se diagnostica en perros jóvenes antes de la pubertad, observándose pústulas no foliculares en la región inguinal y abdominal ventral con un eritema mínimo y ausencia del prurito (Birchar y Sherding, 1996).

* Los piodermas profundos: afectan las porciones profundas del folículo piloso (foliculitis Profunda) , la dermis hipodermis (furunculosis) y el tejido subcutáneo (celulitis) y graso (paniculitis) (Nolasco, 2001).

- Foliculitis profunda, furunculosis y celulitis: por lo general es el resultado de una foliculitis superficial no tratada. En estos casos, la infección se extiende a las porciones profundas del folículo piloso, posteriormente el folículo se rompe y se involucran las capas más profundas de la piel como la dermis e hipodermis. En este momento, la infección puede proyectarse a la superficie, produciendo fistulas múltiples, las capas más profundas invadiendo tejido subcutáneo o graso (Nolasco, 2001).

2.6.2. Enfermedades bacterianas atípicas.

Las infecciones bacterianas atípicas se presentan como lesiones tipo absceso y son raras en perros y gatos. Entre estas se encuentran las siguientes:

- Pseudomicetoma bacteriano: es una enfermedad granulomatosa supurativa crónica. Las bacterias involucradas por lo general son Estafilococos coagulasa positivos, sin embargo, se pueden aislar otros

microorganismos como *Pseudomona*, *Proteus* y *Streptococcus*. La vía de entrada de estas bacterias es por traumatismo local por mordidas u otras heridas y en algunos casos se asocian con cuerpos extraños (Nolasco, 2001).

- Tuberculosis cutánea: la incidencia de tuberculosis ha disminuido considerablemente debido al control de la enfermedad en humanos. Los animales que enferman están en contacto con alguna persona enferma o son alimentados con leche o carne de áreas endémicas. Las bacterias involucradas son *Mycobacterium bovis*, *M. tuberculosis*, *M. avium* (Nolasco, 2001).
- Lepra felina: es una infección cutánea nodular granulomatosa. El agente etiológico no ha sido completamente caracterizado, pero se piensa que es ocasionado por *Mycobacterium lepraemurum*. Así mismo, se desconoce la vía de infección, aun cuando se ha asociado a mordidas de gato o ratas y piquetes de insectos. No se ha determinado si la enfermedad puede ser transmitida al humano (Nolasco, 2001).
- Granulomas micobacterianos oportunistas (micobacteriosis atípica): los organismos reportados en esta alteración son: *Mycobacterium fortuitum*, *M. chelonae*, *M. phlei*, *M. thermoresistibile* y *M. smegmatis*. La transmisión se lleva a cabo por infecciones de heridas (Nolasco, 2001).
- Actinomicosis: es causada por actinomicetes odontolíticos, *A. viscusus*, *A. meyeri* y *A. hordeovulneris*. La infección ocurre por heridas por cuerpos extraños (Nolasco, 2001).
- Nocardiosis: los organismos involucrados son *Nocardia asteroides* y *N. caviae*. La infección se lleva a cabo por contaminación de heridas o por la inhalación e ingestión de las bacterias en pacientes inmunocomprometidos (Nolasco, 2001).

III. STAPHYLOCOCCUS INTERMEDIUS

3.1. Historia.

Los micrococos fueron demostrados por Ogston en 1881, en el pus y, en 1883, el mismo autor los dividió en dos grupos: Staphylococcus y Streptococcus. En 1884, Rosenbanch los cultivo en medios artificiales, diferenciándolos en dos especies que llamo Staphylococcus pyogenes aureus y Staphylococcus pyogenes albus. Passet, en 1885 aisló una tercera especie, staphylococcus pyogenes citreus. Las investigaciones de Garre (1885), Brumm (1885), y Bockhart (1887), en las que estos autores se autoinocularon, demostraron el papel etiológico de estos cocos en las infecciones humanas (Merchant y Parker, 1980).

Migula (1885) aplico el nombre genérico micrococcus al grupo. En 1900, en su "System der Bakterien" designo a las especies con los nombres de micrococcus aureus, M. albus y M citreus. Andrewes y Gordon (1905-1906) publicaron los resultados del estudio de trescientos cultivos de estafilococos y llegaron a la conclusión de que "Staphylococcus pyogenes albus es meramente una variedad apigmentada de la forma dorada y que staphylococcus pyogenes citreus es una variedad intermedia. La cromogénesis es una función fisiológica que se pierde fácilmente. La especie puede designarse adecuadamente bajo el nombre de Staphylococcus pyogenes, pudiendo emplearse los adjetivos aureus, albus, citreus cuando se desee. Buchan en 1911 uso el nombre genérico Micrococcus para el grupo y en 1917 coloco estos cocos en el genero Staphylococcus. Este nombre genérico ha sido empleado desde entonces y ha aparecido definitivamente consolidado (Merchant y Parcker, 1980).

Las dificultades en la clasificación de este grupo de bacterias queda demostrada por las variaciones habidas en el Manual de Bergey. En la edición de 1948 eran llamados Micrococcis, y desde la edición de 1957 Estafilococos. Aunque ha surgido una especie bien caracterizada, se ha hecho evidente que las

numerosas cepas existentes no pueden constituir especies bien definidas (Merchant y Parcker, 1980).

Las clasificaciones de Shaw, Stitt y Cowan (1951) y de Baird-Parker (1963) han intentado aclarar el problema.

La ultima reconoce dos grupos: grupo I, Staphylococcus, y grupo II, Micrococcus.

En el grupo I se sitúan seis subgrupos encabezados por Staph. Aureus.

En el grupo II sitúa siete grupos, pero no propone ningún nombre específico para ellos (Merchant y Parcker, 1980).

3.2. Características.

Los cocos grampositivos (ver figura.6) de importancia medica se dividen en dos grupos: unos formado por los aerobios, pertenecientes a las familias Micrococcaceae (estafilococos) y Streptococcaceae (estreptococos), y otros por los aerobios de la familia Peptococcaceae (Peptococcus, Peptostreptococcus) (Woolcolck,1984).

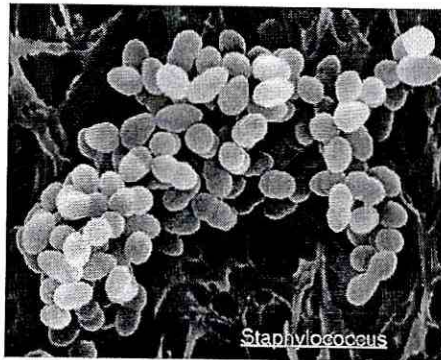


Figura 6. Estructura del staphylococcus intermedius (Magnaval, 2000).

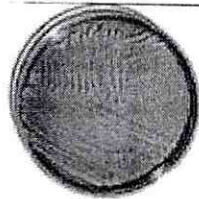
Los Estafilococos son los más resistentes de los cocos. Se han dado datos variables respecto a su resistencia al calor debidos, sin duda a las condiciones diferentes en que se han hecho las pruebas (Merchant y Parcker, 1980). El pus los

protege y pueden conservarse viables en pus desecado por semanas (Carter y Chengappa,1994). Han permanecido viables después de la refrigeración o de estar desecados durante varios meses (Pelezar *et al.*, 1987). Una temperatura de 60°C durante media hora destruye todos los gérmenes, pero algunos requieren 80°C durante el mismo tiempo. Los mata el fenol al 1% en 35 minutos y al 2% en 15 minutos, el sublimado al 05% en una hora y el formaldehído al 10% en 10 minutos. El violeta de genciana lo mata en 5-10 minutos en diluciones de hasta 1/25,000 (Merchat y Parker,1980).

Staphylococcus intermedius es semejante a *Staphylococcus Aureus* en muchos aspectos. Las colonias son blanco-grisáceas, lisas, no pigmentadas, lustrosas y beta-hemolíticas en agar sangre. Muchas cepas de esta especie se clasificaron en un principio como *S. Aureus*, en especial las cepas recuperadas en perros. *S. intermedius* posee dos antígenos ácidos teicoicos diferentes en su pared celular, poli(C) y poli(P). Las cepas caninas contienen poli(P); las cepas de pichones contienen poli(C). En esta especie no hay proteína A. *S. Intermedius* produce coagulasa y hemolisinas (alfa, beta y delta) (Carter y Chengappa,1994).



S. Aureus



S. Intermedius

Figura 7. Diferencias entre *Staphylococcus aureus* y *staphylococcus intermedius* (Magnaval, 2000).

3.2.1 Características diferenciales.

El genero *Staphylococcus* se divide en varias especies según una clasificación basada en la estructura de la pared celular (composición de peptidoglucano, ácido teicoico, presencia de proteína A) y en las propiedades

patógenas (Nicolet, 1986). Las características diferenciales importantes se en listan en la cuadro 1.

Caracteres diferenciales de las especies del genero Staphylococcus

Carácter	Estafilococos coagulasa-positivos			Estafilococos coagulasa-negativos		
	S. aureus	S. Intermedius	S. Hycus	S. Epidermidis	S. saprophyticus	
Coagulasa	+	+	v	-	-	
Termonucleasa	+	+	+	-	-	
Manita (anaerobios)	+	-	-	-	-	
Maltosa	+	-	-	+	+	
Resistencia a la						
Novobiocina	-	-	-	-	+	
Proteína A	+	-	+	-	-	
Hemolisinas	+	+	-	-/(+)	-	

V = reacciones variables.

Cuadro 1 (Carter y Chengappa, 1994).

De la diferenciación anterior de los estafilococos coagulasa-positivos en biotipos deriva claramente la especificidad de huésped (cuadro 2)(Nicolet, 1986).

División de los Staphylococcus coagulasa-positivos en biotipos y sus huéspedes

Especie	S. Aureus			S. Intermedius		S. Hycus	
	A	B	C	D	E	F	-
Biotipo							
Huésped	Hombre	Cerdo	Bovinos	Liebre	Perro	Palomo	Cerdo
		Aves	Ovinos		Caballo	Zorro	

Cuadro 2.(Nicolet, 1986).

3.3. Morfología

Los estafilococos son cocos grampositivos que se presentan en pares, cadenas cortas y racimos, ver figura 8. Son aerobios y anaerobios facultativos, positivos a catalasa, negativos a oxidasa, no móviles, no esporulados y fermentadores (Carter y Chengappa, 1994). Son organismos redondos u ovals cuyo diámetro promedio de 1µm varía según la especie y edad del cultivo (Pelezar et al.,1977). Se diferencia fundamentalmente de los géneros *Micrococcus* y *planococcus* en su capacidad para fermentar la glucosa y en la proporción de guanina + citosina del DNA (Nicolet, 1986).

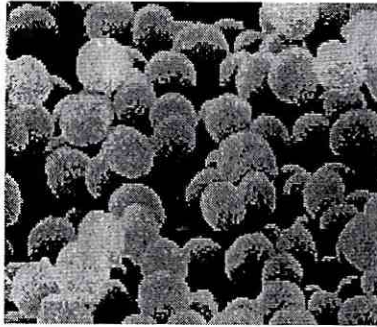


Figura 8. Morfología del *Staphylococcus intermedius* (Magnaval, 2000).

3.4. Epidemiología.

El estafilococos tiene su hábitat natural en la piel y la nasofaringe de los perros (Carter y Chengappa, 1994). Hay que distinguir cepas transitorias que proceden del medio ambiente y permanecen provisionalmente en su huésped y cepas residentes, que en una pequeña cuantía pertenecen a la flora colonizadora durante mucho tiempo (Nicolet, 1986). Los estafilococos patógenos están considerados como gérmenes oportunistas; causándoles infecciones endógenas en los lugares colonizados por ellos y se dispersan desde ahí. Con pocas excepciones, son débilmente contagiosos; las infecciones nasocomiales (hospitalismo) originan una situación especial (Nicolet, 1986).

3.5. Enfermedades que Ocasiona el *Staphylococcus intermedius*.

Los Estafilococos patógenos son lo mas frecuentes de los gérmenes productores de enfermedades en los animales. Son gérmenes oportunistas de la flora cutánea, que se reproducen intensamente en la piel cuando las circunstancias son favorables; por ejemplo, en los casos de trastornos metabólicos, manifestaciones eritematosas o lesiones cutáneas locales. El cuadro clínico es muy variado; abarca desde la epidermis superficial con la formación de pústulas, hasta las piodermas profundas con fístulas (Nicolet, 1986). Participan fundamentalmente en los procesos purulentos (abscesos, flemones, pústulas, foliculitis, acné o inflamaciones de las mucosas). Si la virulencia alcanza el grado necesario y las circunstancias patogénicas son favorables, las bacterias citadas causan enfermedades específicas (Nicolet, 1986).

En los perros causa otras infecciones como: otitis externa, mastitis, infecciones oculares y de vías urinarias (Carter y Chengappa, 1994).

3.5.1 Otitis externa.

Es una inflamación aguda o crónica del epitelio del meato auditivo externo, que a veces afecta la oreja, que se caracteriza por eritema, aumento de las descargas o descamación del epitelio y grados variables de dolor y prurito. Es la enfermedad del canal ótico, más común en perros y gatos (Sema y Bedoya, 2002). Casi todas las infecciones microbianas del conducto auditivo externo resultan secundarias a otras enfermedades o factor que lo torna susceptible a la invasión por microflora normal u oportunistas. Como causas de otitis externa se consideran bacterias, levaduras, parásitos y virus. En muchos casos es posible encontrar una enfermedad subyacente y no es factible comprobar la participación de los microorganismos infecciosos como causa primaria de la otitis. El crecimiento excesivo de la microflora suele exacerbar o perpetuar reacciones inflamatorias. *Staphylococcus intermedius* positivo a coagulasa es aislado mas comúnmente en oídos normales y en otitis externa aguda, en el que incluso es

mas frecuente (Greene, 1998). A menudo la otitis externa es una manifestación clínica de un trastorno dermatológico generalizado (Birchard y Sherding, 1996).

3.5.2. Mastitis.

La causa usual es una infección bacteriana; son mas comunes E. coli, Staphylococcus y Streptococcus. Un factor predisponente es un ambiente húmedo (Greene, 1998).

La mastitis es mas común en perras posparto. Es rara en perras para crianza y en perras en lactancia con pseudogestacion. La mastitis puede presentarse en cualquier momento durante la lactancia y hasta alrededor de una semana después del destete. Es mas probable que las perras con lactancia intensa sufran mastitis posdestete, sobre todo si la ingestión de alimento no se restringe durante el periodo inicial del destete (Greene, 1998).

3.5.3. Infecciones oculares.

* Conjuntivitis

El termino conjuntivitis describe la inflamación inespecífica de la mucosa que recubre la esclera (conjuntiva bulbar) y la superficie interna de los párpados (conjuntiva palpebral). Conjuntivitis es la causa mas común de "ojo rojo" en animales. Para valorar con precisión pequeñas especies que presentan conjuntivitis, es importante reconocer las diferencias de susceptibilidad inherentes de la especie y establecer si el trastorno es primario o secundario. Por ejemplo: la infección felina es causada por infección ocular primaria. Sin embargo, la canina suele ser secundaria a la presencia de un irritante en la superficie ocular, deficiencia de película lagrimal o cuerpo extraños (Birchard y Sherding, 1996).

Las causas de conjuntivitis son variadas, con frecuencia más de un factor etiológico actúa en la evolución clínica de la enfermedad. Los agentes infecciosos pueden provocar conjuntivitis grave en perro por células epiteliales infectantes. El virus del herpes felino y *Chlamydia psittaci* causan infecciones oculares más graves y comunes en gatos. *Mycoplasma felis*, especies de *Estafilococos* y *Streptococos* y microorganismos coliformes son causas bacterianas de formas por lo común menos graves de conjuntivitis en gatos (Birchard y Sherding, 1986). Las bacterias aerobias grampositivas se aíslan con mayor frecuencia en casos de conjuntivitis canina. Las infecciones bacterianas oportunistas son comunes en perros luego de irritación conjuntival por otras causas (Birchard y Sherding, 1986).

3.6. Distribución y transmisión.

La distribución del estafilococo es cosmopolita, formando parte de la flora bacteriana normal de la piel y mucosas, se encuentra sobre todo, en las partes altas del aparato respiratorio, el germen ha sido llamado acertadamente "tipo oportunista" ya que ordinariamente se encuentra sobre los tejidos y espera las condiciones adecuadas para invadirlos (Merchand y Parcker, 1980). Es probable que las infecciones endógenas sean más frecuentes, pero también se producen infecciones exógenas. La transmisión es en general por contacto directo o por fomites (Carter y Chengappa, 1994).

3.7. *Staphylococcus intermedius* y otros patógenos cutáneo.

Staphylococcus intermedius es el principal patógeno cutáneo de los perros. Se ha demostrado que este microorganismo es una especie separada y distinta del patógeno humano *Staphylococcus aureus* (Greene, 1998).

La patogenicidad de los *Estafilococos* en el hombre se correlacionan con diversas proteínas y toxinas consideradas como factores de virulencia. No se dispone de datos similares en el perro. En los caninos no se conoce el sitio de

diversos factores de virulencia, como proteína A, leucocidina, hemolisinas, toxina epidermolítica y otros productos solubles. Cuando se examinaron los posibles factores de virulencia comparando aislados de *Staphylococcus intermedius* de perros normales y de los que padecen pioderma, no se aclararon diferencias claras en los perfiles de toxinas, electroforesis en gel de exoproteínas e inmunoglobulinas de proteínas extracelulares concentradas. Al parecer, para determinar el resultado final en la pioderma estafilocócica canina son muy importantes factores de huésped más bien que de virulencia (Greene, 1998).

Es posible aislar invasores secundarios gramnegativos como las especies *Proteus* y *Pseudomonas* o *E. coli*, junto con *Staphylococcus intermedius*, por lo general de piodermas profundas. Sin embargo si se aíslan bacterias gramnegativas de alguna pioderma sin el aislamiento concomitante de *Staphylococcus intermedius* debe dudarse de la técnica utilizada y los resultados obtenidos. La infección con *staphylococcus intermedius* crea un medio tisular que conduce a la invasión bacteriana secundaria por gramnegativos (Greene, 1998).

3.8. Lesiones.

Las lesiones se han clasificado en primarias, secundarias y lesiones que pueden ser primarias o secundarias. Es importante tener en mente que estas lesiones no son específicas de algunas enfermedad en particular, además de que las lesiones primarias y secundarias se pueden presentar en un mismo paciente denotando diferentes estadios de la enfermedad (Nolasco, 2001).

3.8.1. Las lesiones primarias.

Son las que primero aparecen en la piel(1-D) por lo que se asocian a cuadros agudos (Nolasco, 2001). Entre estas se encuentran las siguientes:

- Macula: cambio de coloración de la piel circunscrito no elevado, de no mas de 1 cm de diámetro. Puede ser eritematosa, hiperpigmentada o hipopigmentada.
- Parche: es igual que la macula pero mayor de 1 cm de diámetro.
- Pápula: elevación sólida de la piel de 1 cm de diámetro puede ser de un color rosa o rojo e involucra o no folículos pilosos. Se producen por infiltración de células inflamatorias en la dermis, edema intraepidérmico o subepidérmico o por hipertrofia epidérmica (Nolasco, 2001).
- Placa: elevación sólida de la piel de mas 1 cm de diámetro. Se produce por la coalición de pápulas.(Nolasco, 2001).
- Pústula: elevación pequeña y circunscrita de la piel con contenido purulento. Puede ser intraepidérmica, subepidérmica o folicular (Nolasco, 2001).
- Vesícula: Elevación circunscrita de la piel de no mas de 1 cm de diámetro. A diferencia de las pústulas contiene un liquido claro. Puede ser intraepidérmica o subepidérmica (Nolasco, 2001).
- Bulla: igual que la vesícula pero mayor de 1 cm de diámetro (Nolasco, 2001).
- Roncha: elevación sólida de la piel que por lo general desaparece en minutos u horas. Es de color rosado y se produce por edema intersticial de la dermis(Nolasco, 2001).
- Nódulo: elevación sólida y circunscrita de la piel mayor a 1 cm. de diámetro que se extiende hacia las capas profundas. Por lo general es el resultado de la infiltración de las células inflamatorias o neoplásicas en la dermis o hipodermis (Nolasco, 2001).
- Tumor: elevación sólida que involucra cualquier estructura de la piel o tejido subcutáneo. Por lo general es de origen neoplásico o granulomatoso (Nolasco, 2001).

3.8.3. Las lesiones secundarias.

Se presentan en estados crónicos y por lo general están asociadas al autotraumatismo (Nolasco,2001). Estas incluyen:

- Liquenificación: engrosamiento de todas las capas de la epidermis. La liquenificación se observa con mayor frecuencia en las zonas mas delgadas de la piel como axilas e ingles. Clínicamente se aprecian las fisuras cutáneas dando la apariencia de piel de elefante. Pueden tener una coloración normal, pero por lo general están hiperpigmentadas (Nolasco.2001).
- Callo: engrosamiento de la piel generalmente liquenificado y alopécico. Por lo general se observan en las prominencias óseas (Nolasco,2001).
- Collarete epidérmico: zona de descamación periférica con eritema o hiperpigmentación central. Se forman por la ruptura de una pústula o vesícula (Nolasco,2001).
- Fisura: pérdida de continuidad de la piel en forma lineal, se puede extender hasta las capas profundas (Nolasco,2001).
- Excoriación: pérdida del estrato corneo de la epidermis (Nolasco,2001).
- Cicatriz: reemplazo de tejido normal por tejido fibroso. Las áreas de cicatriz se encuentran alopécicas, atróficas y despigmentadas. (Nolasco,2001).

Las lesiones que pueden ser primarias y secundarias. Por ejemplo: algunos casos de alopecia pueden ser de originadas por un estado prurítico (lesión secundaria) o por una alteración en el ciclo de crecimiento del pelo como en las endocrinopatías (lesión primaria) (Nolasco, 2001).

3.8.3. Las lesiones que pueden ser primarias o secundarias son:

- Alopecia: pérdida de pelo.
- Descamación: acumulación excesiva de células exfoliadas del estrato corneo. Clínicamente se aprecia como caspa o escamas de un color blanquecino (Nolasco, 2001).
- Hiperqueratosis: engrosamiento del estrato corneo.
- Úlcera: pérdida de continuidad de la piel que deja expuesta las capas profundas (Nolasco, 2001).
- Costra: acumulación sobre la superficie cutánea de exudado, pus, sangre, células, escamas o medicaciones (Nolasco, 2001).
- Tapones foliculares: acumulación de queratina y material folicular en el pelo (Nolasco, 2001).
- Comedón: dilatación del folículo piloso por células cornificadas o por material sebáceo. Se aprecia como punto oscuro en la piel y al presionarlo emerge contenido sebáceo y en ocasiones pelo (Nolasco, 2001).
- Hiperpigmentación, hipermelanosis o melanoderma: exceso de pigmento en la piel (Nolasco, 2001).
- Melanotriquia: exceso de pigmento en el pelo.
- Hipopigmentación, hipomelanosis o leucoderma: disminución del pigmento en la piel (Nolasco, 2001).
- Leucotriquia o acromotriquia: disminución del pigmento en el pelo. (Nolasco, 2001).

3.9. DIAGNOSTICO CLINICO.

3.9.1. La realización de la historia clínica abarca los siguientes puntos: raza, edad, sexo y referencias sobre el entorno del animal.

- a) Raza: hay ciertas enfermedades de la piel que ocurren con mas frecuencia en unas razas que en otras. La tendencia racial para padecer una determinada enfermedad depende también del individuo y de su información genética.
- b) Edad: hay enfermedades como la sarna demodecica y la atopia que depende de la edad. Así la dermatofitosis se manifiesta en animales jóvenes y las endocrinopatías en animales de edad media y avanzada.
- c) El sexo: puede asociarse con determinados estilos de vida que pueden predisponer a la enfermedad.
- d) Es importante conocer el entorno del animal así como su alimentación y estilo de vida. Si el animal enfermo, esta en contacto con otros animales y estos no están afectados por la enfermedad, el hecho nos indica que la dermatosis no sea contagiosa (Woolcolck, 1984).

El estado de salud del animal puede ayudarnos a determinar la existencia de alguna enfermedad interna; es importante prestar atención al apetito, los cambios de peso, la ingesta de agua, la tolerancia al ejercicio y la actitud con respecto al entorno. La regularidad del celo de las perras, el grado de fertilidad en los perros y los cambios de conducta sexual o social; son factores que deben valorarse a la hora de hacer historia clínica. El estilo de vida del animal es un dato significativo para el diagnostico (Woolcolck, 1984).

La historia concreta de la enfermedad es muy importante, conocer la naturaleza de alguna de las lesiones primarias suelen resultar muy valiosas, también es útil conocer si se da algún patrón cíclico del prurito. La cara las orejas, el vientre y las patas son los sitios preferidos en los que se asienta la atopia; el prurito normalmente no es muy intenso y rara vez se aprecia durante la consulta; sin embargo la sarna sarcoptica, es muy pruriginoso desde el principio y el prurito suele ser evidente en la primera exploración. En la sarna sarcoptica, a diferencia de la atopia, existe una extensión rápida por todo el cuerpo y son frecuentes las lesiones en los propietarios (sobre todo en niños y ancianos) (Woolcolck, 1984).

Es recomendable conocer la medicación reciente del paciente porque los tratamientos pueden tener efectos sobre ciertas pruebas diagnosticas. El cultivo bacteriano y las pruebas de sensibilidad pueden verse afectadas por un tratamiento con antibióticos que no conozcamos en ese momento. Es importante tener en cuenta que ciertos medicamentos pueden producir reacciones individuales dentro de las cuales el prurito y el exantema pueden aparecer (Carter y Chengappa, 1994).

3.9.2. Fundamentalmente diferenciamos dos tipos de exploraciones, general y dermatológica.

- a) En la exploración general debemos incluir: examen de la cavidad oral y de oídos, palpación de nódulos linfáticos superficiales, auscultación cardiaca, palpación del abdomen, temperatura rectal y control del peso del animal. Con esta primera exploración podemos descubrir indicios precoces de hipotiroidismo al observar la ausencia de taquicardia, que suele producirse durante la exploración física. La pérdida de peso y el prurito son signos habituales de sarna y el aumento generalizado de los nódulos palpables y el aumento de la temperatura son distintivas de la pioderma profunda y la demodicosis.
- b) Compete a la exploración dermatológica el examinar la piel con detalle, reparando en la naturaleza de su superficie, la aparición de costras y de cualquier lesión que pudiera haber. El pelo y su estado se evaluarán mediante la observación, el tacto y el olfato; las variaciones de coloración puede ser consecuencia de la edad, aunque en ocasiones, el cambio de color y la textura pueden presagiar una enfermedad de tipo endocrino. (Carter y changappa, 1994).

3.10. Diagnostico de Laboratorio.

Los estafilococos proliferan en medios de laboratorio comunes. Pueden verse sin dificultad en preparaciones directas obtenidas de material clínico (Nicolet, 1984). En general se prefieren agar sangre de oveja. Las colonias aparecen en 24 horas y tiene hasta 4mm de diámetro, son redondas, lisas y lustrosas; pueden mostrar una pigmentación “dorada” (Carter y Chengappa, 1994).

3.10.1. Pruebas para el diagnostico.

a) Examen citológico.

Representa una prueba diagnostica sencilla, eficaz para el tratamiento y a menudo benéfica para comprobar pioderma canina, ver cuadro 3. El material de frotis directos de pústulas o de trayectos de drenaje suele proporcionar tanta ó mas información útil como los cultivos bacterianos y resulta rápida y eficaz para el costo. Los especímenes deben secarse al aire y teñirse con la coloración de Wright modificada tipo Romanovski (Dic-Quik) o con azul de metileno nuevo. La tinción de Wright modificada es útil tanto para comprobar microorganismos como para identificar células inflamatorias. La observación de cocos casi siempre indica la existencia de *Staphylococcus intermedius*. La presencia de neutrofilos en degeneración apoya el diagnostico de pioderma, en especial si los cocos son intracelulares (Greene, 1998).

El material para la citología se puede obtener por impronta, hisopos, raspado o punción con aguja delgada. Las muestras se pueden teñir si el medico va hacer la revisión microscópica o bien, fijarlas al aire o en alcohol si las va a mandar al laboratorio (Nolasco, 2001).

- Improntas: se utilizan cuando existen lesiones húmedas u oleosas. El portaobjetos se presiona directamente sobre las lesiones (ver figura 9) (Nolasco, 2001).

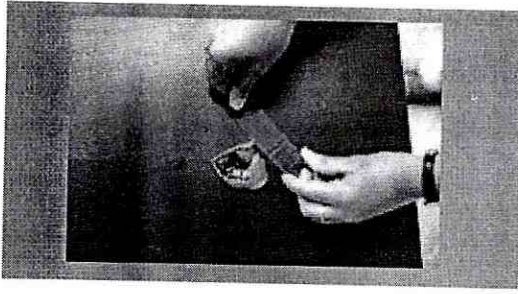


Figura 9. Impronta (Magnaval, 2000).

- Hisopos: se pueden emplear en lesiones que presenten secreciones y para el conducto auditivo externo. Una vez que se obtiene la muestra, el hisopo se desplaza rodándolo suavemente sobre el portaobjetos (Nolasco, 2001).

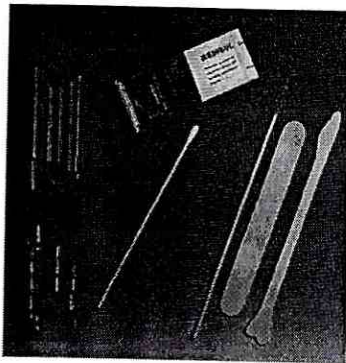


Figura 10. Hisopo (Magnaval, 2000).

- Raspados: se pueden usar cuando existen excoriaciones y úlceras. La muestra se obtiene con una navaja de bisturí y se aplica en forma uniforme sobre un portaobjetos (Nolasco, 2001).
- Punción con aguja delgada se recomienda para obtener muestras de nódulos, tumores, pústulas, vesículas y bullas. Los nódulos y tumores se pueden aspirar utilizando agujas calibre 18 ó 22 g y jeringas de 10 ó 20 mililitros, las pústulas y vesículas con agujas calibre 26 ó 27 g y jeringas de insulina o tuberculina y las bullas con aguja calibre de 20 ó 22 g y

jeringa de 3 mililitros. Una vez obtenida la muestra se realiza el frotis sobre un portaobjetos (Nolasco, 2001).

Técnicas de obtención de muestras para citología y posibles etiologías de acuerdo al tipo de lesión.(Nolasco.2001)

LESIONES	POSIBLE ETIOLOGIA	TÉCNICA DE MUESTREO
Pústulas	Bacteriana	Aspirado con aguja del 26 ó 27 g y jeringa de insulina.
Vesículas	Autoinmune Parasitaria Alergia Estéril	Aspirado con aguja del 26 ó 27 g y jeringa de insulina.
Bullas	Autoinmune Irritantes Viral	Aspirado con aguja del 20 ó 22 g y jeringa de 3ml.
Tractos fistulosos	Agentes infecciosos Cuerpos extraños	Impronta Hisopo húmedo con solución salina al 0.9%. Aspirado con aguja del 18 ó 20 g y jeringa de 3 a 20 ml.
Ulceras	Agentes infecciosos Cuerpos extraños Alergia Parasitaria Autoinmune Neoplasias	Impronta Raspado
Masas:	Neoplasia	Aspirado con aguja del

Sólidas	Agentes infecciosos	18 ó 20 g y jeringa de 10 a 20 ml.
Contenido liquido.		
Mixtas.		

Cuadro 3.(Nolasco, 2001)

b) Raspados de piel.

Debido a que la demodicosis puede iniciar lesiones que simulan pioderma no complicada, es necesario tomar raspados de la piel en todos los casos en que se sospecha pioderma canina. En especial importante raspar cualquier lesión pustulosa o papular con una orientación folicular. Además de simular pioderma, la demodicosis puede infectarse en forma secundaria. Sin embargo, las lesiones seguirán el patrón de distribución de la demodicosis. Es más factible que los raspados de la piel proporcionen un resultado positivo en casos en que se sospecha intertigo del pliegue del labio, foliculitis superficial o profunda y furunculosis (acné canino, foliculitis podálica) y celulitis (Greene, 1998).

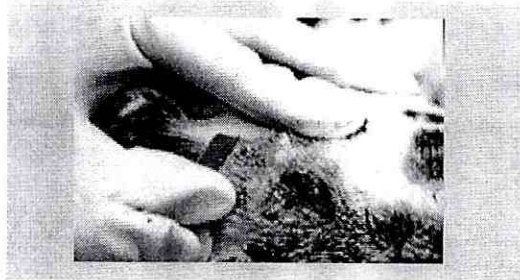


Figura 11. Toma de un raspado (Magnaval, 2000).

Existen dos formas de hacer el raspado: superficial y profundo.

- Raspado superficial: se utiliza para *Sarcoptes scabiei* y *Notoedres cati* ya que estos se encuentran en el extracto corneo. Debido a la dificultad que existe para detectar a estos ácaros el raspado debe ser extenso. Se aplica un poco de aceite mineral tanto en el portaobjetos como en el

área que se va a raspar, y el material obtenido se pone sobre el portaobjetos cubriéndolo después con el cubreobjetos. El raspado no debe incluir pelo en exceso ya que este solo dificultara la búsqueda del parásito (Nolasco, 2001).

- Raspado profundo: se utiliza en el caso de Demodex, como el parásito vive en los folículos pilosos el raspado debe ser profundo. El procedimiento es similar, pero es recomendable ejercer presión en la piel mientras se toma el raspado, esto facilita la obtención de la muestra. La zona raspada debe sangrar ligeramente, lo que confirma que el raspado fue lo suficientemente profundo. La muestra se pone en un portaobjetos aplicando posteriormente un cubreobjetos. Es recomendable que el área a muestrear presente comedones (Nolasco, 2001).

c) Biopsia de piel.

Este procedimiento es un medio valiosos que suele desdeñarse en el diagnóstico de la pioderma canina. Mas a menudo, la biopsia de la piel conduce el diagnóstico mas frecuente de pioderma. Es posible obtener el beneficio máximo de la biopsia de la piel si se siguen los principios básicos que incluyen el momento adecuado, la sección de la lesión y del método, la preparación del material de apoyo y del envío a un dermatopatologo (Greene, 1998).

Las biopsias cutáneas están indicadas cuando:

- El diagnóstico de la enfermedad de que se sospeche se realice a través de la biopsia, por ejemplo, enfermedades autoinmunes como pénfigo y lupus (Nolasco, 2001).
- Neoplasias
- Úlceras persistentes.
- Dermatosis no responsivas a la terapia.

- Dermatitis vesiculares.

En la mayoría de los casos, las biopsias se pueden tomar utilizando anestesia local (1 a 2 ml de lidocaina al 2% sin epinefrina). Sin embargo, la anestesia general se recomienda en pacientes nerviosos o agresivos, o cuando el manejo les produce incomodidad (por ejemplo, biopsias en alguna región de la cara). El área a biopsiar se debe rasurar cuidadosamente. Se prefiere no lavar ni aplicar soluciones antisépticas, especialmente si existe pústulas o vesículas, ya que esto podría romperlas y, de esta manera, se perdería el material diagnóstico (Nolasco, 2001).

El material utilizado y los guantes que se usen el médico debe estar estériles. Las biopsias se pueden tomar en forma excisional con un bisturí o utilizando los punch para la biopsia de 4 a 6 mm de diámetro. Se debe tomar biopsias múltiples de zonas que presenten lesiones primarias, incluyendo piel enferma y sana en el mismo corte, posteriormente se colocan de 2 a 3 puntos de sutura de un material no absorbible (Nolasco, 2001).

La muestra se coloca sobre un trozo de papel rígido con el fin de que no exista cambios estructurales y se sumerge en una solución fijadora (formol al 10%) para ser remitida al laboratorio de patología. Por último es importante recordar que ninguna prueba de laboratorio va a suplir a la historia clínica ni al examen físico (Nolasco, 2001).

3.11. Tratamiento.

En el tratamiento de la mayor parte de las piodermas de superficie no suelen requerirse antibióticos sistémicos; por lo general resulta la antibioticoterapia tópica. En contraste, la terapéutica satisfactoria para gran parte de las piodermas intermedias y profundas requiere antibioticoterapia sistémica (Birchard y Sherding, 1996). Es común utilizar terapéutica antibacteriana tópica en

champú como un coadyuvante en el tratamiento de la mayor parte de las piodermas superficiales y profundas a fin de acelerar la recuperación, mejorar el bienestar del paciente y evitar posibles recurrencias. Con menor frecuencia se utilizan la terapéutica inmunomoduladora y suele ser un intento para prevenir o disminuir la frecuencia de infecciones recurrente. Los regímenes prolongados de antibióticos representan de manera predominante un último recurso en el tratamiento de la pioderma crónica, recurrente (Greene, 1998).

Los Estafilococos son sensibles a muchos antibióticos, entre ellos la penicilina que ha sido el antibiótico empleado en el tratamiento de las estafilococias. Aunque este medicamento tiene un gran valor para estos fines, existe un porcentaje significativo de cepas penicilin-resistentes. En consecuencia, siempre es aconsejable determinar cual es el antibiótico más recomendable (Merchant y Parcker, 1980).

Los antibióticos sistémicos solo son parte de la terapia ya que para una adecuada resolución de estos procesos se debe siempre eliminar o controlar los factores predisponentes y/o causantes (sarnas, alergias, etc.) siendo de una ayuda inestimable la aplicación de baños con antisépticos (Rejas *et al*, 1998).

3.11.1. Elección del antibiótico.

Solo existen tres reglas obligatorias al respecto: (Rejas *et al*, 1998).

- 1.- Escoger el antibiótico adecuado.
- 2.- Administrarlo el tiempo necesario.
- 3.- La dosis apropiada.

La duración del tratamiento es uno de los puntos más importantes para evitar las piodermas recurrentes. Evidentemente, cada caso es diferente pero, como regla general en los procesos superficiales se debe administrar el antibiótico

hasta al menos una semana tras la curación del paciente, lo que implica la duración total mínima de 3-4 semanas; en las piodermas profundas se mantendrá la terapia hasta al menos 15 días tras la curación, pudiendo necesitar incluso de 3 a 4 meses de tratamiento. Debemos tener presente que en los procesos profundos frecuentemente se observa que la superficie cutánea esta normal antes de resolverse completamente la infección en la profundidad de los tejidos; si se detiene en este momento el tratamiento, la infección reaparecerá en poco tiempo (Rejas *et al*, 1998).

Un aspecto controvertido es que los prospectos de varios de estos antibióticos recomiendan la duración máxima de administración (5-10 días) muy inferior a la que se requiere en el tratamiento de las piodermas caninas, si bien los estudios de campo demuestran la ausencia de efectos secundarios debidos a una mayor duración de los tratamientos (Rejas *et al*, 1998).

La dosis recomendada para cada antibiótico son, en general empíricas si bien se han comprobado su eficacia clínica en numerosos ensayos. Quizás en muchos casos se este tratando con cantidades superiores a las necesarias, pero en cualquier caso, mientras no existan estudios que demuestran que dosificaciones menores son apropiadas, es preferible siempre administrar por encima que por debajo. No debemos olvidar que gran parte de los fracasos terapéuticos en medicina veterinaria se deben a la utilización de dosis inferiores a las necesarias. Además la sobredosificación de estos antibióticos no suele tener un incremento importante de los efectos secundarios (Rejas *et al*, 1998).

Como ejemplo de los anterior, encuentran que la administración de 10 mg/kg de tilosina dos veces al día es tan eficaz para el tratamiento de las piodermas caninas como la dosis previamente preconizada de 20 mg/kg cada 12 horas (Scott, 1996).

También es verdad que actualmente se revisan las dosis en dependencia de la profundidad del procesos. Así, se encuentran que la administración de 30 mg/kg de cefalexina cada 12 horas consigue mas éxitos (83%) en procesos profundos, que la dosis de 15 mg/kg cada 12 horas (71% éxitos), que es la que se administra con gran eficacia (92% éxitos) en procesos superficiales (Guaguere, 1996).

Incluso, muchos autores modifican los protocolos según su experiencia. Así, a pesar de que la mayoría de los estudios con amoxicilina-clavulámico se han realizado con una pauta de administración de dos veces al día, varios reconocidos dermatólogos recomiendan que se administre cada 8 horas (White, 1996).

La elección del antibiótico es empírica en los casos no complicados (la gran mayoría), aunque se recomienda la realización de antibiogramas en los procesos profundos, crónicos, recurrente, y cuando la terapia falla. Respecto a la aplicación practica del antibiograma, debemos tener presentes que la cepa aislada del paciente no es representativa de todos los microorganismos presentes y que los resultados in vitro no siempre se correlacionan con los resultados a nivel clínico (Rejas, 1998).

3.11.2. Existen varios condicionantes en la elección del antibiótico:

Como el tratamiento es de larga duración, se escogerá uno que se administre vía oral, con una frecuencia que no supere, a ser posible, las dos dosis diarias (Rejas, 1998).

De forma empírica se elegirá uno que tenga un espectro de acción específico frente a *Estafilococo intermedius*. Solo se preferirá un amplio espectro cuando se sospeche la presencia de otros microorganismos, en procesos complicados o profundos crónicos (Rejas, 1998).

El costo del tratamiento también es importante debido a la duración del mismo. La elección de uno u otro antibiótico puede duplicar el precio final de la terapia. No es frecuente, en razas gigantes encontrar fallas terapéuticas al administrar dosis inferiores a las recomendadas, debido al costo del fármaco (Rejas, 1998).

La presencia de efectos secundarios limita la elección de ciertos antibióticos, cuando el tratamiento es largo. El tipo de actividad del antibiótico, bactericida- bacteriostático, no es importante, salvo en los casos de procesos generalizados con inmunosupresión concurrente, en los cuales se prefiere el uso de bactericidas (Rejas, 1998).

Teniendo en cuenta estos y otros puntos, se divide las piodermas en 3 grandes grupos a la hora de elegir un antibiótico (Ihrke, 1997).

- 1.- Piodermas superficiales no complicadas, que aparecen por primera vez.
- 2.- Piodermas refractarias a la terapia empírica inicial y piodermas recidivantes.
- 3.- Piodermas profundas, crónicas y refractarias (Ihrke, 1997).

Una división similar, pero los definen como: inefectivos, adecuados para el primer tratamiento empírico, excelentes y efectivos, pero raramente necesarios, esta clasificación es de acuerdo al fármaco (Mason, 1996).

Los inefectivos: incluyen los antibióticos que raramente funcionan, como las penicilinas que son inactivadas por gérmenes productores de beta lactamasa (Mason, 1996).

Los adecuados para el primer tratamiento son: los que suelen ser eficaces en mas del 80% de los casos, que son relativamente baratos, pero frente a los que pueden aparecer resistencias, no siendo adecuados para tratamientos crónicos (Mason, 1996).

Los excelentes incluyen: aquellos frente a los que existe pocas cepas resistentes, y que no desarrollan resistencia con el uso prolongado (Mason, 1996).

Los efectivos, pero raramente necesarios: agruparían los antibióticos que poseen efectos secundarios mas intensos, que no se administran vía oral, o bien que tienen un precio superior, incluyendo a los aminoglucósidos (gentamicina) y las fluoroquinolonas (enrofloxacina). Una combinación de ambas clasificaciones se expone en la Cuadro 4 (Mason, 1996).

Antimicrobianos recomendados según el tipo de pioderma.

INEFICACES	SUPERFICIAL NO COMPLICADA	RECIDIVANTE	PROFUNDA CRÓNICA
Penicilina	Eritromicina	Oxacilina	Cefalexina
Ampicilina	Lincomicina	Cefalexina	Enrofloxacina
Amoxicilina	Clindamicina	Cefradoxilo	Rinfampicina
Tetraciclinas	Sulfamidas	Enrofloxacina	
Sulfamidas	potenciales Tilosina	Amoxicilina + clavulamico	

Cuadro4 (Rejas, 1998).

Casos especiales de piodermas son aquellas profundas en las que existe la presencia de enterobacterias y principalmente, Pseudomonas sp. En estos casos se recomienda utilizar fluoroquinolonas o aminoglucósidos. Igualmente en procesos profundos con inflamación granulomatosa se puede administrar rinfampicina (5 mg/kg cada 24 horas), la cual posee, a diferencia de otros antibióticos una excelente difusión en este tipo de lesiones: sin embargo siempre se combinara con oxacilina o cefalexina (nunca con enrofloxacina porque son

antagonistas), ya que se crean rápidamente resistencias contra la rimfampicina (Rejas, 1998).

3.12. Resistencia de *Staphylococcus intermedius*.

Un punto que parecía esencial en el futuro del tratamiento de las piodermas es la aparición de resistencias a distintos antibióticos, aspecto en el cual no existe consenso. Como hemos visto se considera que existe un grupo de antibióticos frente a los que no existe resistencia (oxacilina, cefalexina, enrofloxacin, etc.) aunque actualmente ya se empieza a observar un incremento de piodermas refractarias a algunos de ellos, como la cefalexina (MacDonald, 1987).

Existe otro grupo de antibióticos frente a los que parece existir un aumento de resistencia en los últimos años. Así, se informan de elevaciones significativas de la resistencia a macrólidos y similares en un periodo de 7 años. Observan este incremento durante los años 80, pero encuentran que invierte la evolución en los años 90; así, la resistencia a la lincomicina fue del 5% en 1981, subiendo al 24% en 1990 y bajando al 12% en 1995 (Rejas, 1998).

Se consideran que no ha habido un incremento importante de las resistencias de *staphylococcus intermedius* a los antibióticos durante las últimas dos décadas, a diferencia de lo observado en medicina humana respecto a *staphylococcus aureus* (Rejas, 1998).

3.13. Terapéutica tópica.

Esta conducta es importante en el tratamiento de la pioderma. Los champúes son el sistema de suministro de uso más común. En ciertas piodermas de superficie resultan eficaces los champúes antibacterianos sin antibióticos concurrentes, y a menudo se utilizan como terapéutica coadyuvante en el tratamiento de piodermas superficiales y profundas; estos champúes ayudan al

desbridamiento, fomentan el drenaje, disminuyen el dolor y el prurito. Sus mecanismos de acción deseables son una disminución de las cuentas de bacterias de la superficie, y limitación de la formación de nuevas colonias de microorganismos, reduciendo en consecuencia la posibilidad de infecciones recurrentes. Otros beneficios son una mejoría de la actitud del paciente y un estímulo del propietario (Greene, 1998).

Los champúes antibacterianos disponibles contienen peróxido de benzoilo, peróxido de benzoilo y azufre, clorhexidina, lactato de etilo o tricosan. La terapéutica tópica más común son los champúes antibacterianos dos veces a la semana (Greene, 1998).

Los caninos con pioderma profunda requieren una terapia tópica más agresiva. Después del rasurado, estos pacientes se benefician con champúes antibacterianos diarios o remojos dos veces al día. En estos últimos, al agua caliente se añade clorhexidina o povidona yodada (Greene, 1998).

En el tratamiento de áreas limitadas de la piel pueden aplicarse geles, cremas, y ungüentos antibacterianos. El costo, la suciedad y el tiempo necesario para aplicarlos limitan su utilidad. Se dispone de peróxido de benzoilo en vehículo en gel. La mupirocina es un antibacteriano potente con gran cantidad de penetración: se formula para superficies cutáneas pero no para mucosas. No debe utilizarse cuando es probable la absorción de grandes cantidades de vehículo polietilglicol por la posibilidad de nefrotoxicidad (Greene, 1998).

IV. CONCLUSIONES.

Las dermatocitosis caninas son comúnmente mal atendidas por el medico veterinario, debido a que desconocemos cuales son los principales agentes etiológicos de la mismas, de tal manera que no se toma en cuenta como podemos diferenciar las enfermedades dermatológicas de otras como pueden ser problemas hormonales.

Por otra parte es necesario el contar con conocimientos adecuados sobre cuales son los microorganismos normales de la piel, y por ello cuales son los que producen enfermedad por oportunismo.

En este trabajo se da a conocer las características del *Staphylococcus intermedius* que es un agente normal de la piel, cuales son los factores para que el mismo cause daño a la piel, la importancia de conocer el *Staphylococcus intermedius* juega un papel muy importante para que podemos convivir con este tipo de bacterias y de a hi emplear las tecnicaza mas apropiadas para el diagnosticó y el tratamiento efectivo.

V. LITERATURA CITADA.

1. Birchard S. And Sherding R.,1996. Manual de pequeñas especies. McGraw Hill Interamericana. México. pp. 947,1747.
2. Budras K. and Fricke W., 1989. Atlas de anatomía del perro. McGraw Hill Interamericana. México. pp. 1-2. p. 106.
3. Carlye T. and Ducan R., 1990. Patología veterinaria. Hemisferio. Tomo 2. pp.597-599.
4. Carter G. and Chengappa M.,1994. Bacteriología y micología veterinaria. 2ª ed. Manual moderno. México. cap. 10. pp. 104-197. p. 518.
5. Carter G., 2002. Dermatophilosis. Virginia, U.S.A. http://www.ivis.org/special-books/carter5a/chapter_frm.asp#dermatophilosis.
6. Casagrande V. and Molinueva F., 2001. Dermatología: enfermedades bacterianas.
7. Chandler E., Sutton J. and Thompson D., 1979. Medicina y terapéutica caninas. 2ª ed. Acribia. Zaragoza, España. Cap. 9. pp. 255-258. p. 453.
8. Green C., 1998. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. 2ª ed. McGraw Hill Interamericana. México. Cap. 85. pp. 1014.
9. <http://www.portalveterinaria.com/section.php?op=viewarticle>.
10. Ihrke P., 1997. Pioderma canino: diagnostico y tratamiento. Madrid, España. pp. 38-45.
11. Instituto de bacteriología y parasitología. 1998. U.S.A. www.tawormsinfecting.msn.htm

12. Kruse H., Hofshang M and Thorensen S. 1996. Dermatitis. Madrid, España. pp.108, 307-312.
13. Lesson T., Roland C. and Paparo A., 1990. Atlas de histología. McGraw Hill Interamericana. México. Cap. 10. pp. 363-376. p. 613.
14. Lloyd D., Laport A and Feeney C. 1996. Sensitivity to antibiotics amongst cutaneous and mucosal isolates of canines pathogenic staphylococci in the UK, Vol. 7. Abstract.
15. MacDonald J. 1997. Update of antibiotic therapy in dermatology. U.S.A. pp165-166.
16. Magnaval F. 2000. Bacteriology. U.S.A. <http://www.imagenesbacteriologia/chu.htm>.
17. Mason I. 1996. Frequency and antimicrobial susceptibility of Staphylococcus species isolate from canine pyodermas. 47,229-231.
18. Merchant W. and Allen R., 1980. Bacteriología y virología veterinaria. 3ª ed. Acribia. Zaragoza, España. Cap. 17. pp. 248-257. p.768.
19. Nicolet J., 1986. Compendio de bacteriología medica veterinaria. Acribia. Zaragoza, España. pp. 115-124.
20. Nolasco L., 2001. Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. 4ª ed. UNAM. México. pp. 80-89.
21. Pelezar M., Reid R. and Chan E., 1977. Microbiología. 2ª ed. McGraw Hill Interamericana. México. Cap. 5. pp. 65-70. p. 932.
22. Rejas J., González J. and Alonso P., 1998. Pioderma canino: ¿Qué antibiótico usar?. Madrid, España. <http://www3.unileon.es/dp/dmu/formco04.htm>.

23. Romairone A. and Rejas J., 2002. A flor de piel. Madrid, España.
<http://www.diagnosticoveterinario.com/monograficos/monog28.htm>.
24. Serna N. and Bedoya A., 2002. La presentación de otitis media interna en pequeñas especies. <http://hospitalveterinario.tripod.com/otitis.html>.
25. Sisson J., Grossman and Getty R., 1991. Anatomía de los animales domésticos. 5ª ed. Salvat. México. tomo 1. pp. 281-283. p. 1335.
26. Smith M. and Jones T., 1992. Patología veterinaria. Limusa. México. cap. 18. pp. 697-700.
27. Swenson M. and Reece W., 1999. Fisiología de los animales domésticos. 5ª ed. UTHEA. México.
28. Weston D. and William A., 1981. Anatomía humana. 3ª ed. McGraw Hill Interamericana. México. Cap. 3. pp. 65-67.
29. White S. 1996 Systemic treatment of bacterial skin infections of dogs and cats. *Vet. Dermatol*, 7, 133-143.
30. Woolcolck J., 1984. Infección bacteriana e inmunidad de los animales domésticos. Acribia. Zaragoza, España. pp. 124-125. p.253.