

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**“SENSIBILIDAD A LA GENTAMICINA POR LOS
MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE Pioderma SUPERFICIAL EN
CANINOS”**

TESIS

**Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

POR

JORGE ARMANDO MANSILLA ESTRADA

Al conferírsele el Título Académico de

Médico Veterinario

Guatemala, Febrero 2011

JUNTA DIRECTIVA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO: MED. VET. LEONIDAS ÁVILA PALMA
SECRETARIO: MED. VET. MARCO VINICIO GARCÍA URBINA
VOCAL I: MED. VET. YERI EDGARDO VÉLIZ PORRAS
VOCAL II: MAG. SC. MV. FREDY ROLANDO GONZÁLEZ
GUERRERO
VOCAL III: MED. VET. Y ZOOT. MARIO ANTONIO MOTTA
GONZÁLEZ
VOCAL IV: BR. SET LEVI SAMAYOA LÓPEZ
VOCAL V: BR. LUIS ALBERTO VILLEDA LANUZA

Asesores:

Med. Vet. Blanca de Romillo
Med. Vet. Pablo Arroyo López
Med. Vet. Gustavo Taracena

Guatemala, Febrero 2011

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de Tesis titulado:

**“SENSIBILIDAD A LA GENTAMICINA POR LOS
MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE Pioderma
SUPERFICIAL EN CANINOS”**

**Que fuera aprobado por la Junta Directiva de la Facultad de
Medicina Veterinaria y Zootecnia**

Como requisito previo a optar al título profesional de

MÉDICO VETERINARIO

AGRADECIMIENTOS

- A Dios Creador Quien me ha dado la salvación por medio de su Hijo Jesucristo, y a enviado su consolador El Espíritu Santo En mi vida.
- A Mis Padres Maria Teresa Estrada García de Mansilla Dario Mansilla Orellana, por darme la vida física y sus enseñanzas.
- A Mis Hermanos Sandra Elizabeth Espina Estrada de Guillermo Rubén Dario Mansilla Estrada, por apoyarme.
- A Mi Esposa e Hijo Lupita López Trigueros de Mansilla Dario Armando Mansilla López, por ser la compañía idónea y la alegría de mi vida.
- A Mi Cuñada y Cuñado Bianka Elizabeth Paz de Mansilla Elvis Leonel Guillermo Cuellar, por ser apoyo de mis hermanos.
- A Mis Sobrinos Rubén Mansilla Paz, Ines Mansilla Paz, Elvis Leonel Guillermo Espina Kevin Dario Guillermo Espina, Jordi Leonel Guillermo Espina, Stanley David Guillermo Espina. Por poder compartir con ellos.
- A Mis Asesores Gracias por sus consejos y asesoría.
- A Mis Maestros Quienes transmitieron sus conocimientos.
- A Mis Amigos Por su apoyo, ser sinceros y estar en los momentos difíciles
- A Mis compañeros Que de una u otra forma, les ayude y me ayudaron ha estar hoy aquí.

ÍNDICE

| | | |
|------|--|----|
| I. | INTRODUCCION | 1 |
| II. | HIPOTESIS | 2 |
| III. | OBJETIVOS | 3 |
| | 3.1 General | 3 |
| | 3.2 Específicos | 3 |
| IV. | REVISION DE LITERATURA | 4 |
| | 4.1 Enfermedades de la Piel | 4 |
| | 4.1.1 Generalidades | 4 |
| | 4.1.1.1 Anatomofisiología normal | 8 |
| | 4.1.1.2 Alopecia | 8 |
| | 4.1.1.2.1 Mecanismo Fisopatológico de la Alopecia | 9 |
| | 4.1.1.2.2 Anamnesis | 9 |
| | 4.1.1.2.3 Signos Clínicos | 9 |
| | 4.1.1.2.4 Hallazgos Físicos | 10 |
| | 4.1.1.2.5 Diagnóstico | 10 |
| | 4.1.1.2.6 Resultado | 11 |
| | 4.1.1.3 Prurito | 11 |
| | 4.1.1.3.1 Fisiopatología | 12 |
| | 4.1.1.3.2 Diagnóstico Prurito | 13 |
| | 4.1.1.3.2.1 Reseña | 14 |
| | 4.1.1.3.2.2 Antecedentes | 14 |
| | 4.1.1.3.2.3 Hallazgos Físicos | 17 |
| | 4.1.1.4 Pústulas y Pápulas | 18 |
| | 4.1.1.4.1 Bacteriología Cutánea | 18 |
| | 4.1.1.4.2 Fisiopatología | 18 |
| | 4.1.1.4.3 Características Clínicas | 20 |
| | 4.2 Piodermas Superficiales | 21 |
| | 4.2.1 Impétigo (Pioderma del Cachorro) | 21 |
| | 4.2.2 Foliculitis Superficial | 21 |
| | 4.2.2.1 Antecedentes y Hallazgos físicos | 21 |
| | 4.3 Foliculitis Profunda y Furunculosis | 22 |
| | 4.3.1 Antecedentes y Hallazgos clínicos | 22 |
| | 4.4 Pioderma Recurrentes | 23 |
| | 4.4.1 Antecedentes y Hallazgos físicos | 23 |
| | 4.4.2 Aproximación al Diagnóstico | 23 |
| | 4.5 Citología diagnostica de las lesiones tegumentarias | 25 |
| | 4.5.1 Recolección de la muestra más apropiadas | 25 |
| | 4.5.1.1 Hisopados | 26 |
| | 4.5.1.2 Improntas | 26 |
| | 4.5.1.3 Raspados | 26 |
| | 4.5.1.4 Aspiración con aguja fina | 27 |
| | 4.6 Características de las bacterias productoras de pioderma en caninos | 29 |

| | | |
|---------|--|----|
| 4.6.1 | Género: Staphylococcus | 29 |
| 4.6.2 | Género: Pseudomonas. | 30 |
| 4.6.3 | Género: Streptococcus | 31 |
| 4.6.4 | Género: Escherichia. | 32 |
| 4.7 | Sensibilidad a los antimicrobianos. | 34 |
| 4.7.1 | Método de difusión | 35 |
| 4.7.2 | Fundamentos para la interpretación de las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos por el método de difusión. | 35 |
| 4.7.3 | Sensibles | 36 |
| 4.7.4 | Resistente | 36 |
| 4.7.5 | Sensibilidad Intermedia | 36 |
| 4.7.6 | Valores a considerar con el sensidisco de Gentamicina. | 36 |
| 4.8 | Agente antimicrobiano seleccionado para la prueba de sensibilidad | 37 |
| 4.8.1 | Gentamicina | 37 |
| 4.8.1.1 | Actividad antimicrobiana | 37 |
| 4.8.1.2 | Mecanismo de acción. | 37 |
| 4.8.1.3 | Resistencia bacteriana. | 37 |
| V. | MATERIALES Y MÉTODOS | 39 |
| 5.1 | Materiales. | 39 |
| 5.1.1 | Recursos Humanos | 39 |
| 5.1.2 | Biológico | 39 |
| 5.1.3 | De Campo | 39 |
| 5.1.4 | De laboratorio | 40 |
| 5.1.5 | Centros de Referencia | 41 |
| 5.2 | Metodología | 42 |
| 5.2.1 | Definición de la muestra | 42 |
| 5.2.2 | Criterios de inclusión y de exclusión | 42 |
| 5.2.3 | Metodología | 42 |
| 5.3 | Análisis y método estadístico a utilizar. | 44 |
| VI. | RESULTADOS Y DISCUSIÓN | 45 |
| VII. | CONCLUSIONES | 46 |
| VIII. | RECOMENDACIONES | 47 |
| IX. | RESUMEN | 48 |
| X. | BIBLIOGRAFÍA | 49 |
| XI. | ANEXOS | 50 |
| 11.1 | Tablas y gráficas de resultados. | 51 |
| | Tabla 1. Resultados obtenidos de la lectura del antibiograma. | 51 |
| | Tabla 2. Bacterias positivas a cultivo. | 51 |
| | Tabla 3. Resultados generales. | 51 |

| | |
|--|----|
| Cuadro 1 Hoja de Resultados | 52 |
| Grafica 1. Resultados obtenidos de la lectura del antibiograma. | 53 |
| Grafica 2. Resultados obtenidos de la lectura del antibiograma en porcentajes. | 53 |
| Grafica 3. Bacterias positivas a cultivo. | 54 |
| Grafica 4. Porcentaje de bacterias positivas a cultivo | 54 |
| Grafica 5. Resultado Muestra positivos y negativos | 55 |
| Grafica 6. Porcentajes positivos y negativos | 55 |
| 11.2 Instrumento de recolección de datos proporcionados por el propietario del paciente evaluado. | 56 |

I. INTRODUCCIÓN

La pioderma es el termino médico para denominar la infección de la piel por patógenos causantes de pus. Puede ubicarse en varias porciones de la piel y ser agudo pero sino se le da tratamiento adecuado y a tiempo puede ser crónico e invasivo; se localiza en los estratos de la piel superficial y profundo. Y por las áreas anatómicas optar por otros términos (impétigo, foliculitis superficial, furunculosis, y más); la mayoría de estos microorganismos son habitantes normales de la piel, sin embargo, su número se puede multiplicar, dependiendo de diversos factores por ejemplo en casos de inmunosupresión.

En nuestro medio la pioderma es una enfermedad que afecta a los caninos de todas las edades y razas, aumentando su incidencia en las épocas húmedas. En la mayoría de las clínicas veterinarias del país el diagnóstico de dicha patología se realiza mediante una inspección visual. Se observan las lesiones o irregularidades en la piel. La mayoría de veces el tratamiento se vuelve tedioso y exhaustivo porque se debe de combinar medicamentos de administración oral y local. Algunos medicamentos de elección poseen como principio activo Gentamicina. Tomando como base la cantidad de infecciones en la piel como Pioderma Superficial, es necesario establecer la sensibilidad a la Gentamicina por los microorganismos que la causan.

Por lo anteriormente expuesto, se desarrollará el presente trabajo de investigación, en el cual se determinará si los microorganismos causantes de Pioderma Superficial son sensibles o no a la Gentamicina para continuar con su uso en la clínica o buscar otras alternativas de tratamiento para las mascotas.

II. HIPÓTESIS

Las Bacterias causantes de Pioderma Superficial son sensibles a la Gentamicina.

III. OBJETIVOS

3.1 General

- Proporcionar información sobre la sensibilidad de las Bacterias causantes de Pioderma Superficial en caninos ante la Gentamicina

3.2 Específicos

- Establecer la sensibilidad de las bacterias causantes de Pioderma Superficial en caninos por medio de inhibición del crecimiento bacteriano en medios de cultivo con Gentamicina.
- Determinar la utilidad de la Gentamicina como principio activo en el tratamiento de Pioderma Superficial en Caninos.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 ENFERMEDADES DE LA PIEL

4.1.1 Generalidades

4.1.1.1 Anatomofisiología normal

La piel esta compuesta de dos partes: un epitelio superficial (epidermis) y una fuerte capa fibrosa (dermis) que descansa sobre un estrato de tejido conectivo laxo (subcutis o tejido subcutáneo). (1)

La *epidermis* se renueva continuamente. Las células superficiales se descaman en copos (caspa) o en partículas más pequeñas, y esta pérdida tiene lugar por la división celular de la capa más profunda, seguida por la migración de las células hijas hacia la superficie. A medida que las células se desplazan superficialmente, sufren una serie de cambios internos que gradualmente las van llevando hacia su muerte, y cuando se enfrentan con el ambiente exterior son incapaces de reaccionar a las variadas influencias a las que se exponen. La capa más profunda (estrato basal) se moldea íntimamente sobre las irregularidades de la dermis subyacente, y tiene un área considerablemente mayor que la de la superficie del cuerpo. Cuando las células alcanzan el estrato espinoso se encogen y se separan, aunque se mantienen conectadas por medio de puentes intercelulares (desmosomas).

Comienza entonces el proceso de queratinización (cronificación) y en la capa siguiente (estrato granuloso) las células contienen gránulos queratohialínicos dispersos. En algunas regiones esta capa se continúa por un estrecho estrato lúcido en el que las células aplanadas que ya han perdido sus núcleos y sus perfiles definidos, presentan una apariencia homogénea a causa de la dispersión uniforme de los gránulos. Finalmente, la capa más externa (estrato córneo), Está formada por escamas densamente empaquetadas que contienen la proteína fibrosa, queratina, la verdadera sustancia córnea en la que se ha transformado la queratohialina. Es precisamente la queratina la que da a las diferentes

especializaciones epidérmicas (p. ej., pelo, pezuña, y cuerno) sus características de dureza y fuerza. (1)

Las capas epidérmicas son más gruesas y se muestran más claramente diferenciadas cuando la piel está expuesta a un uso intenso, como ocurre en los pulpejos del perro. Donde la abrasión es menos intensa, como en las regiones con pelo, la epidermis es mucho más fina y ni el estrato granuloso ni el estrato lúcido están claramente representados. El grosor de la epidermis depende del grado mitótico del estrato basal, que está controlado por una sustancia (chalone epidérmica: *Polipéptido que produce una inhibición reversible de la mitosis.*) que inhibe la división celular. Aunque la producción y la pérdida celulares normalmente están compensadas para mantener un grosor epidérmico equilibrado, este balance puede alterarse en determinadas circunstancias.(1)

En la epidermis no hay vasos sanguíneos ni linfáticos; se nutre por difusión desde la dermis subyacente. (1)

La *dermis* está compuesta fundamentalmente por fascículos colágenos, fuertemente trabados entre sí, como puede demostrarse al cardar el cuero (dermis curtida). Las fibras elásticas, también presentes, hacen que la piel sea plegable y capaz de recuperar su forma después de que se arrugue o deforme. Son estas fibras las que separan los bordes de una herida, haciendo que se abra. La tensión crónica daña la estructura de la dermis, rompiendo los fascículos de tejido conectivo; su reparación se hace habitualmente mediante un tejido cicatricial más ligero. Un ejemplo fisiológico de este proceso es el que explica las líneas (estrías) blancas en la piel abdominal que aparecen después de un embarazo, especialmente en las mujeres. (1)

La dermis está muy ricamente vascularizada e innervada. Llegan a ella también los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas, sebáceas y de otro tipo que crecen en la epidermis.(1)

La zona a través de la que difunden los nutrientes y las sustancias de desecho entre la epidermis y la dermis está aumentada por la configuración complicada de estos componentes. Las proyecciones en forma de dedo y crestas de la dermis encajan íntimamente en las depresiones recíprocas de la epidermis, y bajo condiciones normales la unión entre estas dos estructuras es bastante estable. Los traumatismos, tales como los que son causados por el roce de una bota o un zapato inapropiados, a veces separan estas estructuras, permitiendo que se acumule el líquido intersticial en forma de ampolla. La ruptura de la ampolla deja expuesta la superficie de la dermis; habitualmente ésta se cubre rápidamente por el epitelio que crece desde el margen de la úlcera. (1)

Las crestas dérmicas y las papilas más grandes, desarrolladas generalmente donde la cubierta epitelial es más gruesa, se reflejan en unos contornos epidérmicos similares. Esta situación es permanente y se diferencia de un individuo a otro proporcionando un medio de identificación, ampliamente utilizado en nosotros mismos (impresiones dactilares), y menos comúnmente en otras especies (impresiones nasales de los perros y los bóvidos). (1)

El *tejido subcutáneo (subcutis)* está formado por tejido conectivo laxo entremezclado con grasa. Varía en cantidad de acuerdo con la situación y es fino o incluso está ausente donde no existe movimiento (p. ej., sobre los labios, los párpados, y los pezones). Es particularmente amplio en los perros y los gatos, en los que la piel se puede agarrar con facilidad en grandes pliegues en la mayor parte del cuerpo. En el perro y en nosotros mismos, el tejido subcutáneo contiene acumulaciones importantes de grasa, incluso en los individuos relativamente mal nutridos; esto constituye el pánículo adiposo tan conocido de las lonchas de panceta. (1)

Los vasos sanguíneos cutáneos provienen de los que abastecen a las fascias y a los músculos superficiales. Las arterias forman una serie de redes en la dermis. La red más superficial se sitúa en la base de las papilas y proporciona arterias terminales que penetran en ellas, dejando numerosos capilares desde los que el líquido pasa a nutrir a las células epidérmicas basales. Otros plexos capilares rodean los folículos del pelo y las

glándulas asociadas. La variación en el flujo a través de los vasos superficiales juegan un papel importante en la regulación de la temperatura. Cuando la temperatura corporal se eleva se promueve una vasodilatación que pierde calor –directamente mediante radiación superficial e indirectamente favoreciendo la actividad de las glándulas que producen el sudor que se evapora inmediatamente. Por el contrario, los vasos superficiales se contraen en los ambientes fríos o cuando cae la temperatura interna. La regulación del flujo se consigue en parte por la pretura o el cierre de las numerosas anastomosis arteriovenosas que conectan las arterias y las venas cutáneas. Los vasos de la piel contienen normalmente un volumen considerable de sangre que puede ser dirigida en su mayoría hacia los órganos internos y la musculatura después de una hemorragia o un “shock”. (1)

La piel tiene una rica inervación sensitiva. Los nervios acompañan a los vasos a través de las fascias y forman redes en la dermis. Desde éstas, las fibras se dispersan en una variedad de receptores sensitivos, algunas incluso penetrando un poco en la epidermis. Otras fibras (autónomas) regulan el calibre de los vasos más pequeños, controlan la actividad de las glándulas dérmicas, y excitan los músculos erectores de los pelos, que se unen a los folículos pilosos. (1)

La epidermis se desarrolla a partir del ectodermo embrionario. Inicialmente es una simple capa de células situadas sobre un lecho del mesénquima que en su momento dará lugar a la dermis. Mucho antes del nacimiento las células ectodérmicas comienzan a proliferar, empujando a las nuevas células hacia la superficie para producir un epitelio multiestratificado, mientras que en el mesénquima crecen condensaciones locales, como yemas epiteliales, de las que se diferenciarán el pelo y las glándulas. En el momento de nacimiento la piel de los mamíferos domésticos tienen un carácter básicamente adulto, diferente del que presentan los roedores y otros pequeños mamíferos que nacen desnudos. (1)

4.1.1.2 Alopecia

Es la ausencia parcial o completa del pelo en áreas donde normalmente está presente. El pelo se pierde desde el folículo o hay falla en la producción pilosa. La alopecia puede ser parcial o generalizada, difusa o focal. Si se evalúa al perro o gato alopécico, es esencial considerar el rango del pelaje y variedades en la densidad pilosa en relación con la raza antes de establecer el diagnóstico absoluto de alopecia. (2)

Una vez confirmada la existencia de alopecia, los factores como anamnesis, distribución y sintomatología son de mayor utilidad en la formulación del diagnóstico diferencial. Luego este listado permite dar prioridad a los métodos complementarios que colaboran en la definición etiológica de la alopecia. (2)

La principal causa de alopecia en caninos y felinos es el autotrauma asociado con el prurito. El pelo puede sufrir daño específico por lamido o rascado o puede caerse con facilidad por el trauma debido a la infección secundaria dentro del folículo piloso. (2)

4.1.1.2.1 Mecanismo Fisopatologicos de la Alopecia

Es importante recordar que muchas formas de alopecia tienen un significativo componente de prurito con su inflamación asociada. Los mediadores inflamatorios a menudo presentes dentro o alrededor del folículo pueden producir caída del pelo. En algunas enfermedades infiltrativas, como la neoplasia o dermatosis autoinmune, el folículo piloso puede ser destruido o lesionado, con la resultante ausencia del pelo. (2)

Existen causas no inflamatorias de la alopecia. Estas incluyen algunas de las enfermedades foliculares primarias congénitas en las cuales la agenesia es responsable por la ausencia del pelo. En otras condiciones hereditarias, la anormalidad folicular es la displasia. Los factores endocrinos, nutricionales y metabólicos; enfermedades sistémicas y en ocasiones fármacos pueden causar paro o atrofia folicular, como en las alopecias no inflamatorias. (2)

4.1.1.2.2 Anamnesis

El aspecto inicial más importante es determinar si la alopecia es adquirida o ha estado presente desde el nacimiento. La mayoría de las alopecias son adquiridas y las congénitas, en general, se definen y caracterizan con facilidad mediante la anamnesis, raza y confirmación con la biopsia cutánea. Algunas alopecias hereditarias son de emergencia tardía y pueden no ser visibles en el nacimiento. La raza, edad de comienzo y patrón de distribución deberían ser de utilidad para definir estos casos. (2)

La historia de la distribución y velocidad de progresión de la alopecia en ocasiones son de utilidad para reducir el listado de posibilidades. Una progresión más lenta sugiere un problema sistémico como una endocrinopatía o alteración metabólica. La caída del pelo desde algunas regiones anatómicas como dorsal del cuello o cola sugiere desequilibrios hormonales. (2)

4.1.1.2.3 Signos Clínicos

La reseña del paciente proporciona información de utilidad para estrechar la lista de diagnósticos diferenciales. Algunas razas y colores de pelaje son más proclives al desarrollo de condiciones que pueden redundar en alopecia, de modo que el factor racial es de importancia. Si el problema se inicia a edad temprana, las consideraciones comprenden ectoparásitos, agentes infecciosos y signos precoces de alergia. Si el animal es de edad media o avanzada al comienzo de los signos clínicos, se requiere valoración por procesos inmunomediados, metabólicos, endocrinos y neoplásicos. Por cierto, muchas afecciones dermatológicas comienzan en los primeros años y para la edad media se presentan una variedad de problemas. A menudo se necesita una aproximación paso a paso, en principio con tratamiento de los problemas secundarios y gradualmente operando hacia el diagnóstico primario. (2)

4.1.1.2.4 Hallazgos físicos

Los hallazgos del examen físico en el paciente alopecico son decisivos. El examen físico detallado debería preceder la exploración tegumentaria, registrando cualquier anomalía. El examen cutáneo en principio debe tener en consideración si la distribución de las lesiones es:

- 1) Localización (*demodicosis, dermatofitosis, bacterias, alopecia areata, reacción a inyección, alopecia cicatrizal*).
- 2) Multifocal o difusa pero en machas (*demodicosis, dermatofitosis, pioderma superficial, alopecia por dilución del color, displasia folicular, dermatomiositis*).
- 3) Simétrica, generalizada o difusa (*demodicosis, dermatofitosis, pioderma superficial, endocrinopatías, calvicie regional, displasia folicular, alopecia congénita, efluvio telógeno, alopecia por dilución el color y linfoma epidermotrópico*). (2)

Se debe notar si el pelaje es lustroso y contiene pelos no quebrados, tanto primarios como del submanto típicos de la raza. Los extremos distales del pelo no deberían estar rotos. La porción del pelo que protuye desde el folículo debe ser examinada en su totalidad por inflamación. Es necesario el examen completo de la piel por signos de erupciones primarias o secundarias. Los signos y localización del autotrauma son de utilidad para estrechar el listado e enfermedades pruríticas. (2)

4.1.1.2.5 Diagnóstico

Los métodos diagnósticos seleccionados para cada caso de alopecia dependen de la lista de diagnóstico diferenciales y necesidades del propietario. En el inicio, el paciente debe ser evaluado por infección secundaria y tratado mientras se aguardan los resultados de los estudios o se consideran otros métodos. La citología, cultivos y raspados cutáneos son parte de la base de datos mínima de casi todos los casos de alopecia en caninos y felinos. El espectro de métodos complementarios necesarios para el paciente prurítico tal

vez sea más extenso que el requerido para el enfermo aprurítico, aunque algunas endocrinopatías pueden ser bastante complejas y exigentes para el diagnóstico. (2)

4.1.1.2.6 Resultado

El pronóstico para la recuperación completa del pelaje al estado normal depende en gran medida del diagnóstico definitivo. Si la causa se relaciona con la ausencia de un crecimiento piloso adecuado y se pueden corregir los factores responsables, es probable que el animal vuelva a tener un pelaje normal. Si la inflamación ha sido crónica, profunda o parte significativa del proceso que induce la alopecia, puede haber cambios permanentes como la fibrosis y destrucción de los folículos pilosos. En tales circunstancias, el pelaje puede mejorar en forma moderada. (2)

Para algunos propietarios, el aspecto estético de su mascota puede ser el punto más difícil de la alopecia. Es importante educar al propietario respecto a que la alopecia puede ser un rasgo de una condición sistémica grave, pero que en forma aislada es sobre todo un inconveniente cosmético sin riesgo para la vida. (2)

4.1.1.3 Prurito

Se define como la sensación que induce el deseo de rascarse. Inferimos el prurito en los animales al observar el autotrauma o notar la presencia de eritema, excoriaciones, liquenificación y alopecia resultantes de la automutilación. El prurito puede manifestarse por lamido, masticación, fricción, remoción de pelo, irritabilidad e incluso cambios de personalidad (falta de tolerancia, comportamiento agresivo). El prurito es uno de los motivos de consulta más corrientes en clínica veterinaria. Las enfermedades cutáneas pruríticas están entre las más frustrantes y desafiantes para diagnosticar debido a la semejanza de la piel autotraumatizada por cualquier etiología. (2)

4.1.1.3.1 Fisiopatología

La piel funciona como un “sistema nervioso externo” que transmite impulsos sensorios continuos hacia el sistema nervioso central mediante una red finamente arborizada de terminaciones nerviosas libres responsables de las sensaciones de tacto, temperatura, dolor y prurito. En los seres humanos, “focos sensorios” o “puntos de comezón” coinciden con las áreas de elevada densidad de terminaciones nerviosas libres. Las sensaciones del prurito y dolor son transportadas a nivel central por fibras C amielínicas de conducción lenta y, en menor extensión, fibras A delta mielínicas. Los axones de las células ganglionares mielinizadas transportan el mensaje de picazón desde las terminaciones nerviosas libres hasta las neuronas localizadas en el asta posterior de la médula espinal. Los axones de las neuronas de segundo orden transmiten la información a través de la línea media hasta el haz espinotalámico lateral y hacia el tálamo. Las neuronas talámicas luego llevan la señal hasta la circunvolución poscentral de la corteza cerebral, donde el mensaje es interpretado como sensación de prurito. (2)

El prurito por lo común origina autotrauma. Se desconocen los mecanismos por los cuales el rascado alivia la comezón. Los estímulos neurales del rascado pueden alterar el circuito espinal reverberante amplificado que perpetúa la sensación de picazón. El autotrauma más intenso simplemente puede sustituir el dolor por el prurito. El autotraumatismo pronunciado caracterizado por excoriaciones profundas es más frecuente en felinos que en caninos. (2)

Los mediadores químicos difusibles inducen la sensación de picazón. Los mediadores endógenos que se han incriminado abarcan histamina; péptidos (mucunaína, endopeptidasas, bradicinina, sustancia P, péptido intestinal vasoactivo, neruotensina, secretina, encefalinas, endorfinas); proteasas (tripsina, quimotripsina, quimasa, mastocítica, fibrinolisina, calicreína, catepsinas, plasmita, leucopeptidasa); prostaglandinas; leucotrienos (de manera especial LTB); ácidos grasos monohidroxi; y péptidos opiodes. Las enzimas proteolíticas se consideran como los mediadores más importantes del prurito en perros, gatos y personas. Los leucotrienos también pueden

desempeñar un papel importante. El papel postulado para la histamina ha disminuido a medida que fue aumentado la importancia de otros mediadores reconocidos. Las endopeptidasas elaboradas por bacterias y hongos pueden iniciar el prurito. Los mediadores químicos presentes en la saliva de artrópodos, veneno, líquidos corporales y sobre pelos o espinas venenosos incluyen enzimas proteolíticas, histamina, paderina, cantaridita, apamina, melitina, histidina descarboxilasa, cininas, serotonina, endopeptidasas y proteinasas.(2)

Una “teoría de entrada” fue postulada para explicar cómo los factores centrales amplifican o reducen la sensación de prurito. En los seres humanos, el estrés o la ansiedad pueden amplificar el prurito mediante la liberación de péptidos opioides. El aburrimiento o sensaciones tales como dolor, calor, frío o tacto también pueden alterar la percepción del prurito. Los factores como la temperatura cutánea, desecación de la piel y humedad reducida pueden potenciar la sensibilidad del tegumento a los estímulos pruríticos. (2)

Los conceptos de *fenómeno umbral* y *suma de efecto* son importantes para comprender y manejar el prurito. Una cierta carga prurítica puede ser tolerante por un animal sin provocar sintomatología, pero un aumento ligero inicia las manifestaciones clínicas pruríticas. El umbral de picazón en las personas y animales a menudo disminuye durante la noche cuando se reducen los impulsos sensorios alternativos. La *suma de efecto* ocurre cuando los estímulos pruríticos aditivos por enfermedades cutáneas coexistentes llevan al individuo por encima de su umbral. Por ejemplo, el prurito de una alergia ligera a las pulgas se suma al de otras dermatosis durante la estación de pulgas, con lo cual se exacerban y perpetúan los ciclos de prurito-rascado. (2)

4.1.1.3.2 Diagnóstico de Prurito

La reseña, anamnesis, examen físico, estudios diagnósticos y ocasional respuesta a la terapia son los datos más importantes para establecer el diagnóstico. La anamnesis detallada y el conocimiento de las predilecciones de la reseña pueden ofrecer indicios

más directos para el diagnóstico final que el examen físico, porque muchas dermatosis pruríticas son iguales a simple vista. (2)

4.1.1.3.2.1 Reseña

Edad: la edad es importante para priorizar los diagnósticos diferenciales. Ciertas enfermedades cutáneas a menudo se ven en animales jóvenes, mientras que otras son más frecuentes a edad media o avanzada. Por ejemplo, la escabiosis y demodicosis son dermatopatías pruríticas diagnosticadas con mayor asiduidad en el cachorro. De igual manera, la dermatitis atópica, alergia alimentaria y pioderma son más regulares en los pacientes adultos. (2)

Raza: las predilecciones raciales para muchas enfermedades de la piel son un conocimiento de creciente desarrollo. Algunos procesos incluso pueden ser específicos de la raza. El Retriver dorado, Dálmata y muchos terries pequeños tienen mayor riesgo para el desarrollo de la dermatitis atópica. El terrier blanco de West Highland tiene aumentado el riesgo para la dermatitis secundaria por *Malassezia* y el Shar Pei está predispuesto a la dermatitis atópica, alergia alimentaria, pioderma y demodicosis. (2)

Sexo: las predilecciones sexuales no son habituales en las enfermedades cutáneas pruríticas. Sin embargo, el prurito puede verse junto con los tumores de células de Sertoli, síndromes de feminización masculina e hiperestrogenismo femenino canino. (2)

4.1.1.3.2.2 Antecedentes

Anamnesis general

La anamnesis general se refiere a la dieta, ambiente, uso, cuidado de la piel, exposiciones recientes, otras mascotas del hogar y presencia o ausencia de prurito en otros animales o personas del mismo ambiente. Estos datos son útiles para dar prioridad a los diagnósticos diferenciales. (2)

Dieta: la alergia o intolerancia alimentaria puede causar prurito en perros y gatos. Pero con frecuencia coexiste con otras dermatosis alérgicas como la dermatitis atópica y dermatitis alérgica por pulgas. Asimismo, las dietas deficientes en lípidos pueden exacerbar la seborrea canina. (2)

Ambiente y exposición: la probabilidad de ectoparasitosis prurítica contagiosa depende de la exposición ambiental. La alergia a pulgas, escabiosis canina y felina y las ectoparasitosis menos corrientes son más frecuentes en animales que viven sin restricciones. La escabiosis felina es endémica en ciertas regiones geográficas. La exposición reciente a otros animales, como una nueva mascota en el hogar o un animal extraviado recogido, aumenta la posibilidad de enfermedad contagiosa. Los establecimientos de acicalamiento, criaderos y veterinarias ofrecen oportunidades adicionales para el contagio. (2)

Otras mascotas caseras: el prurito, o su ausencia, en otros animales puede brindar indicios. No obstante, aun cuando los perros y gatos compartan la pulga como un ectoparásito común, la alergia es mucho más regular en los caninos. Un felino que vive dentro y fuera de la casa, en apariencia sano, suele ser la fuente de pulgas para el perro casero con dermatitis alérgica a las pulgas. Aunque poco usual, los portadores asintomáticos de escabiosis canina existen porque la enfermedad clínica requiere hipersensibilidad. (2)

Contactos humanos: un salpullido prurítico en un miembro de la familia con una mascota prurítica puede sugerir infestación zoonótica con escabiosis canina o felina, o cheiletielosis. Las lesiones anulares eritematosas en una persona pueden indicar dermatofitosis. (2)

Anamnesis específica.

Los antecedentes específicos se relacionan con la enfermedad cutánea prurítica vigente. El sitio inicial de las lesiones cutáneas, comienzo y progresión, intensidad

prurítica, estacionalidad u otros patrones (anticipable) y respuesta o falla de ella a terapias previas pueden ser importantes en el establecimiento del diagnóstico. (2)

Sitio, comienzo y progresión: el conocimiento del sitio inicial de las lesiones cutáneas pueden tener utilidad si la enfermedad se ha generalizado antes de la atención profesional. Por ejemplo, la escabiosis canina a menudo se inicia en los márgenes de los pabellones auriculares antes de generalizarse. El prurito de rápida evolución aumenta las sospechas por enfermedades ectoparasitarias así como también las reacciones adversas a fármacos. El prurito de comienzo insidioso es más sugestivo de procesos cutáneos crónicos de lenta evolución como dermatitis atópica, alergia alimentaria, pioderma y seborrea. (2)

Intensidad: la mayoría de los animales no exhiben prurito en el consultorio. La escabiosis canina y felina, dermatitis alérgica por pulgas en el perro y alergia alimentaria felina son notables excepciones. La frecuencia e intensidad del prurito pueden inferirse averiguando cuántas veces el animal se rasca (mastica o lame) si se lo deja actuar por sí mismo mientras el propietario está presente. (2)

Estacionalidad o patrón (anticipable). La dermatitis atópica y la alergia a pulgas son enfermedades estacionales en muchas regiones del mundo. La dermatitis por *Malassezia* puede prevalecer en los meses de humedad más elevada. El prurito cíclico sin estacionalidad a veces puede denotar una dermatitis por contacto asociada con un cambio de ambiente. El prurito psicogénico puede comenzar como un elemento anticipable para llamar la atención. La alergia alimentaria cursa con prurito continuo a menos que se modifique la dieta. (2)

Respuesta a terapias previas. La respuesta o ausencia de ella a medicaciones previas, en particular corticoides y antibióticos, puede representar un dato de interés. Aunque las enfermedades alérgicas responden a los corticoides en grados variables, la alergia alimentaria es menos sensible que la dermatitis atópica o alergia a pulgas. En los perros, la respuesta previa del prurito a los antibióticos a menudo es pasada por alto e indica la probabilidad de pioderma. (2)

4.1.1.3.2.3 Hallazgos Físicos

Debe llevarse a cabo un examen físico detallado en todo animal con dermatosis. La enfermedad cutánea puede ser secundaria a patologías médicas internas. La iluminación propicia es de mucha importancia. La piel, uniones mucocutáneas, cavidad bucal, orejas, genitales y ganglios linfáticos deben tenerse en cuenta en el examen. El clínico debe observar al animal por la conducta general y signos de prurito mientras efectúa la anamnesis. Los signos objetivos de prurito incluyen excoriaciones y pelos quebrados o recortados con un manto seco y deslustrado. En el perro, los incisivos (superficie bucal) y caninos (superficie mesial) desgastados suelen indicar una dermatitis alérgica por pulgas crónica. (2)

El prurito puede presentarse con o sin lesiones primarias. Si están presentes, las lesiones primarias (pápulas o pústulas) pueden ayudar a definir el diagnóstico. La alopecia coexistente puede ofrecer indicios adicionales valiosos para el diagnóstico. Lamentablemente, el auto trauma a menudo crea excoriaciones, liquenificación y alopecia que pueden ocultar las lesiones primarias subyacentes. El concepto de “una erupción que pica” indica lesiones primarias que son pruríticas y “una picazón que erupciona” señala que los pacientes pruríticos se auto traumatizan. Las enfermedades cutáneas ectoparasitarias, Hypoderma y seborrea están entre las dermatosis pruríticas más comunes donde se identifican lesiones primarias de la piel. Recíprocamente, las lesiones primarias son inusuales en la dermatitis atópica y alergia alimentaria. La distribución de lesiones, presencia o ausencia de simetría bilateral y focos mayores de prurito pueden ser elementos valiosos para el diagnóstico. Las lesiones primarias o secundarias, si se presentan en un sitio particular, pueden ser muy sugestivas de una enfermedad específica. (2)

4.1.1.4 PÚSTULAS Y PAPULAS

4.1.1.4.1 Bacteriología Cutánea

Las bacterias que son aisladas desde la piel del perro por lo común se dividen en tres categorías:

- Organismos residentes.
- Organismos transitorios.
- Patógenos comunes. (2)

Organismos residentes: pueden ser aislados y cultivados desde la superficie cutánea o pelaje del perro en forma rutinaria y repetida y bajo condiciones normales viven en armonía con el huésped sin inducir enfermedad clínica. (5,7)

Las bacterias residentes de la piel canina incluyen estafilococos coagulasa-negativa: *Staphylococcus epidermidis*, *S. cohnii*, *S. saprophyticus*, *S. hominis*, *S. haemolyticus*, *S. capitis*, *S. warneri*, *S. xylosus*, *S. simulans* y *S. sciuri*.. (5,7)

Estafilococos coagulosa-positiva: *Staphylococcus intermedius*; *Micrococcus* sp; estreptococos alfa-hemolíticos y *Acinetobacter* sp. (5,7)

Las bacterias residentes del pelo y mucosa nasal del perro son estafilococos coagulasa-positiva: *Staphylococcus intermedius* (5,7).

Organismos transitorios: no son cultivados en forma de rutina o repetida desde la piel y pelaje del perro. Bajo circunstancias normales, estos microorganismos no se multiplican, pero en ocasiones se transforman en patógenos mediante invasión secundaria. Comprenden: *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium* sp y *Bacillus* sp. (5,7,9)

Patógenos comunes: (primarios) son capaces de invadir los tejidos y crear enfermedad. Por lo usual son estafilococos coagulasa-positiva , *Staphylococcus intermedius*, *S.*

aureus, *S. hyicus* y *S. intermedius* es el agente aislado con mayor asiduidad desde las infecciones cutáneas caninas. (5,7)

4.1.1.4.2 Fisiopatología

Como ya se mencionara, el *Staphylococcus intermedius* es un residente normal de la piel canina sana y también obra como el agente causal más común en las piodermas superficiales primarias o secundarias. Las secundarias son sin lugar a dudas las más frecuentes y de fácil reconocimiento por su tendencia a la recurrencia. La recurrencia es el resultado de un proceso morboso subyacente que posibilita que el *Staphylococcus intermedius* se transforme en un oportunista que invade el estrato córneo y/o folículo piloso. Los procesos patológicos de base pueden modificar la piel en forma directa como resultados de trauma local, irritantes o rascados por afecciones parasitarias u otras dermatosis pruríticas. Como alternativa, la enfermedad puede obrar a nivel sistémico reduciendo la resistencia a las infecciones cutáneas como en el caso de las dermatosis metabólicas e inmunomediadas. Las infecciones cutáneas primarias se clasifican así porque una vez que se trataron en forma apropiada no recurrieron. Sin embargo, es más probable que ciertas noxas temporales afecten la piel permitiendo que el *Staphylococcus intermedius* se transforme en oportunista temporario y patógeno. (5,7)

En las piodermas primarias o secundarias, el *Staphylococcus intermedius* comienza la sobre colonización de la superficie cutánea e invade el estrato córneo (como el impétigo) o los folículos pilosos (como en la foliculitis superficial). En los casos de impétigo, la invasión del estrato córneo lleva a la formación de pústulas primariamente no foliculares (las pústulas no tienen un tallo piloso en su centro), que se rompen y a menudo forman costras y collarines epidérmicos. Las lesiones por lo usual no son pruríticas y tienden a estar acompañadas con inflamación mínima. En los casos de foliculitis superficial, la invasión del folículo piloso lleva a la formación de pápulas y pústulas foliculares (tallos pilosos presentes en el centro de la lesiones) que también se rompen y a menudo forman costras y collarines epidérmicos. Las lesiones por lo

habitual son pruríticas y acompañadas con inflamación y eritema. Las lesiones antiguas a menudo evolucionan en áreas anulares de alopecia e hiperpigmentación. (5,7)

Las piodermas profundas invariablemente comienzan como una foliculitis superficial. La infección vieja dentro de las porciones más profundas del folículo piloso y luego ocurre la ruptura folicular dentro de la dermis circundante, causando furunculosis. La infección puede continuar invadiendo los tejidos dérmicos y subcutáneos más profundos, con el resultado de celulitis. (5,7)

4.1.1.4.3 Características Clínicas

Una pústula se define como una cavidad llena de líquido purulento, elevada, diminuta en la epidermis que tiene un diámetro menor de 0,5cm. Su base a menudo es eritematosa. Las pústulas suelen asociarse con una Hypoderma superficial. Una pápula se define como una lesión cutánea elevada pequeña con un diámetro de hasta 0,5cm, causada por la infiltración de células inflamatorias. Por lo regular tienen coloración rosada o rojiza. Cuando se orientan alrededor de un folículo piloso, por lo general indican foliculitis bacteriana superficial. También es habitual observarlas en casos de escabiosis y alergia a pulgas. La presencia de pústulas y pápulas debida a infección bacteriana suele acompañarse con prurito, debido a la producción de enzimas proteolíticas por las bacterias presentes en estas lesiones (primeramente *Staphylococcus intermedius*). Luego se pueden romper en forma espontánea o alteran su aspecto como resultado del auto trauma inducido por el prurito. En consecuencia, estas lesiones primarias pueden ser transitorias, dejando sólo la presencia de lesiones secundarias como erosiones, costras, collarines epidérmicos, alopecia postraumática y excoriaciones. A medida que la enfermedad se hace más crónica, pueden desarrollar cambios cutáneos adicionales, como hiperpigmentación y liquenificación. (5,7)

4.2 Pioderma Superficial

4.2.1 Impétigo (Pioderma del Cachorro)

El impétigo es frecuente en perros juveniles antes de la pubertad. Esta infección se considera una pioderma oportunista o secundaria asociada con nutrición insuficiente, ambientes sucios, infecciones virales, ectoparásitos y parasitismo intestinal. La enfermedad se asocia con la formación de pústulas superficiales que no interesan el folículo piloso y residen en la regiones inguinal, abdominal ventral y en ocasiones axilar. El eritema es mínimo y la condición por lo común es aprurítica. El impétigo a menudo es un hallazgo incidental del propietario o se aprecia en el examen físico de rutina. (5,7)

4.2.2 Foliculitis Superficial

La foliculitis es la inflamación del folículo piloso que puede estar causada por bacterias (foliculitis estafilocócica), hongos (foliculitis dermatofítica) y parásitos (demodicosis, dermatitis por *Pelodera*). (5,7,9)

4.2.2.1 Antecedentes y hallazgos físicos

La foliculitis superficial comienza con la presencia de pústulas y pápulas, en principio en la regiones inguinal y abdominal ventral. Se orientan alrededor de los folículos pilosos y el perro suele mostrar prurito. A medida que progresa la condición, se forman los collarines epidérmicos con grados variables de hiperpigmentación central y eritema marginal y las áreas afectadas adicionales pueden incluir regiones axilares y ventrolateral del tórax. Cuando se interesa la piel troncal, el pelaje a menudo asume una apariencia “apolillada” (sobre todo en las razas caninas de manto corto). (5,7,9)

4.3 FOLICULITIS PROFUNDA Y FURUNCULOSIS

La furunculosis es una inflamación de los folículos pilosos con la resultante ruptura folicular que se extiende dentro de la dermis y tejido subcutáneo circundantes. (5,7)

4.3.1 Antecedentes y Hallazgos Clínicos

Las lesiones reconocidas inicialmente comprenden pápulas, pústulas y collarines epidérmicos seguidos por la presencia de exudación, formación de costras y senos exudativos profundos. Al continuar la foliculitis y furunculosis y coalescer las lesiones, las áreas se vuelven nodulares e induradas o puede emerger la celulitis. Otra lesión observada de manera ocasional en estos pacientes es una ampolla hemorrágica. Las lesiones primero se notan en las regiones inguinal, abdominal ventral y axilar como una foliculitis superficial. Sin embargo cuando el proceso morbozo de base no se trata, pueden desarrollarse foliculitis profunda y furunculosis. Con esta complicación, puede sobrevenir la afectación de todo el vientre o un proceso generalizado. En ocasiones, las lesiones son más graves sobre los puntos de presión y desgaste del cuerpo, como codos y lateral de rodilla, cadera y tórax. En la mayoría de los casos, las lesiones parecen ser pruríticas o dolorosas. (5,7,9)

Los signos de afectación sistémica pueden ser evidentes incluyendo anorexia, depresión, pérdida ponderal, letargia, fiebre. Esta a menudo es una indicación del desarrollo de bacteremia y/o septicemia. La linfadenopatía periférica también es una alteración común.(5,7,9)

4.4 PIODERMAS RECURRENTES

4.4.1 Antecedentes y Hallazgos Físicos

Las piodermas recurrentes pueden presentarse como foliculitis superficial y/o foliculitis profunda y furunculosis. Invariablemente, la pioderma recurrente tiene algún

motivo subyacente que facilita su reaparición. En consecuencia, el problema de base debe ser identificado y tratado. Primero es preciso asegurarse que la pioderma recurrente no es de carácter iatrogénico. Las piodermas recurrentes iatrogénicas se pueden deber a farmacoterapias previas inadecuadas, incluyendo la mala selección del antibiótico; posología, frecuencia y duración inadecuadas de la antibiótico terapia y el empleo crónico de corticosteroides como adyuvante en el tratamiento de una pioderma. (5,7)

4.4.2 Aproximación al Diagnóstico:

La primera parte de la pesquisa en el paciente con pioderma es reconocer las diversas lesiones que indican su presencia. Una de las lesiones que más se confunden en el examen dermatológico es el collarín epidérmico, en especial cuando sus márgenes son eritematosos. A menudo se lo considera una indicación de dermatofitosis (tiña), pero con mayor frecuencia señala la presencia de pioderma superficial. Asimismo, la presencia de pápulas en pacientes pruríticos con regularidad es juzgada como asociada con una dermatosis alérgica primaria y se la trata sólo con corticosteroides. No obstante, en muchos casos, la inspección más minuciosa revela la presencia de una pústula puntiforme sobre la parte superior de la pápula o un tallo piloso que sale desde el centro de la pápula la cual indica la existencia de una foliculitis. Si la lesión presente genera dudas sobre una enfermedad cutánea bacteriana, debería solicitarse la biopsia de piel. (5,7)

Para el manejo de una pioderma sensible a los antibióticos pero recurrente, el primer paso es la evaluación sistemática del paciente por alguna de las etiologías más comunes de recurrencia y se debería incluir el uso rutinario de los siguientes métodos complementarios: *raspados de piel, peine para pulgas, extracción (arrancado) de pelos y examen microscópico, citóloga de improntas de la superficie cutánea y de pústulas, preparaciones en cinta de acetato (Scotch).*

Cuando estos resultados son negativos y la citología o cultivo de las pústulas y pápulas indica la presencia de pioderma, se debe seleccionar un antibiótico adecuado. Este se selecciona en base a los resultados de los cultivos y el antibiograma. El siguiente paso consiste en aprovechar la respuesta a la terapia como ayuda para el diagnóstico definitivo. En la mayoría de los perros con pioderma recurrente, existe cierto grado de prurito. Sin embargo, en este estadio de la pesquisa, se debe evitar el uso de un corticosteroide (o cualquier otro fármaco antiprurítico).

Entonces el perro se trata *sólo* con el antibiótico adecuado y champú durante un período de 3 semanas consecutivas y luego se vuelve a evaluar. Esta duración inicial de la terapia suele ser conveniente en casos de foliculitis superficial, pero se debe incrementar hasta 6-8 semanas consecutivas en los casos de foliculitis profunda y furunculosis. Si en el chequeo la pioderma mejoró en forma notable o resolvió pero persiste el prurito, se debe hacer evaluación adicional del perro por la presencia de una dermatosis prurítica subyacente, incluyendo dermatitis alérgica a la pulga, atopia, alergia alimentaria, escabiosis, demodicosis, dermatitis alérgica por contacto y dermatitis seborreica, el propietario también debe ser instruido en la visita inicial para observar las áreas corporales donde el prurito es persistente o más pronunciado (patrón de distribución del prurito), lo cual facilita el establecimiento del diagnóstico diferencial de fase.

Empero, si en el chequeo la pioderma se resolvió y el perro parece aprurítico en respuesta al antibiótico y al champú solo, es necesario establecer si la pioderma es en verdad recurrente. El antibiótico y el champú adecuados ahora son continuados por un tiempo total de 8 semanas. Después de estos algunos pacientes con antecedentes previos de pioderma recurrentes experimentarán la resolución permanente de su problema. Si la pioderma reaparece después de este tratamiento, se deben descartar las siguientes condiciones: hipotiroidismo, enfermedad de Cushing, diabetes mellitas, desequilibrios de hormonas reproductivas, demodicosis, cheyletielosis, hipersensibilidad a estafilococos e inmunodeficiencias mediadas por células. (5,7)

4.5 CITOLOGÍA DIAGNÓSTICA DE LAS LESIONES TEGUMENTARIAS

La histología posibilita llegar al diagnóstico definitivo mediante la dermatopatología. La citología, no obstante, es menos costosa, menos riesgosa y puede alcanzar resultados equivalentes, sobre todo en la identificación de microorganismos y tumores de células redondas. Si bien la citología no siempre es diagnóstica, el proceso morbo general puede ser identificable la investigación de laboratorio adicional o terapia pueden ser orientadas de un modo más confiable. Asimismo, el procedimiento es rápido y con mínima invasión. (2,7)

El éxito con que la citología se implementa como procedimiento diagnóstico en general depende de tres factores:

- Recolección de la muestra más apropiada.
- Preparar y colorear los extendidos con adecuación.
- Examinar y evaluar los preparados en forma sistemática. (2,7)

No obstante, sólo con la práctica y asistencia de un citopatólogo, los veterinarios apreciarán las limitaciones y beneficios de la citología, sin desalentarse ante ocasionales resultados no diagnósticos. (2,7)

4.5.1 Recolección de la muestra más apropiada

La sujeción adecuada del animal es de capital importancia en la recolección de muestras para citología. Existen varios métodos de recolección, pero la elección depende del tipo y ubicación de la lesión tegumentaria. El objetivo es obtener una población celular representativa con escasa contaminación sanguínea. La esencia de un buen extendido citológico es uno en el cual las células están distribuidas en monocapas con mínimo daño. Los extendidos delgados (monocapas) facilitan la penetración del colorante y examen citológico de las células individuales. El equipamiento necesario para realizar la cirugía es económico y de amplia disponibilidad. (2,7)

4.5.1.1 Hisopados: esta técnica poco habitual se reserva sobre todo para las lesiones ulcerativas pequeñas de naturaleza crateriforme o lesiones interdigitales donde las improntas directas pueden no ser posibles. Las muestras se obtienen con el uso de un hisopo estéril, el cual puede ser humedecido con unas pocas gotas de solución salina para utilizar sobre lesiones secas y se lo rota con suavidad sobre un portaobjetos limpio para evitar la deformación celular innecesaria. (2,7)

4.5.1.2 Improntas: esta es una técnica de utilidad para obtener muestras citológicas desde lesiones cutáneas accesibles, ulceradas pero elevadas, así como también de muestras quirúrgicas antes de su remisión para el procesamiento histológico. Las lesiones o biopsias deben ser higienizadas con un hisopo embebido en solución salina para eliminar los detritos de superficie. Esto inevitablemente induce sangrado, el cual debe ser controlado aplicando presión firme con una gasa hasta que esté pronto para hacer la impronta. (2,7)

La biopsia quirúrgica escisional puede seccionarse en forma transversal, se seca la sangre y luego se efectúa la impronta. Las improntas se realizan mejor “balanceando” el portaobjetos sobre la superficie de la lesión o viceversa. (2,7)

4.5.1.3 Raspados: esta técnica es aplicable en todas las lesiones cutáneas ulceradas. En contraste al raspado profundo y vigoroso asociado con la búsqueda de ectoparásitos, la citología emplea una maniobra más delicada. Dos a tres golpes suaves, de preferencia con el extremo romo de una hoja de bisturí estéril (tamaño 22, 23 o 24) para minimizar el daño celular, deberían ser suficientes. Las superficies ulceradas previamente higienizadas o las de corte de las biopsias incisionales o escisionales que fueron secadas pueden ser raspadas. El raspado exfolia con fuerza células de tumores mesenquimales, los cuales normalmente no desprenden células con las improntas o hisopados. (2,7)

Una técnica de raspado adaptada a la investigación de pústulas de probable origen autoinmune se conoce como método de Tzank. Se destina de manera específica para revelar acantocitos. Una pústula grande es seccionada casi por completo con hoja estéril (tamaño 22-24) y luego se invierte para permitir que su fondo y la superficie inferior del colgajo sean raspados. (2,7)

Los extendidos de los raspados deben ser preparados “untando” con suavidad el portaobjetos con el material acumulado sobre el borde de la hoja. (2,7)

4.5.1.4 Aspiración con aguja fina (AAF): por mucho, es la técnica de mayor utilización en citología. Se pueden muestrear casi todos los tipos de lesiones. El equipamiento necesario consiste en una aguja calibres 21-25 de una pulgada de largo y jeringa de 3.6 o 12 ml (dependiendo de la comodidad y destreza del operado). Se aplica vacío a la jeringa acoplada una vez que la aguja asienta con firmeza dentro de la lesión. El vacío se libera antes de redirigir la aguja dentro de la masa, para evitar un sangrado excesivo. La aguja es redirigida 2 o 3 veces para obtener una población celular representativa. La aspiración debe cesar cuando se observa material dentro del cono de la aguja o tan pronto la sangre comience a llenarlo. Luego la aguja se retira sin aplicar vacío, la jeringa se desprende y se llena con aire, se la reacopla con la aguja y con el aire se expulsan los contenidos de la aguja sobre portaobjetos. Incluso si el material no es evidente en el cono de la aguja, se debe intentar el proceso de expulsión, porque dentro de ella puede haber material de diagnóstico. (2,7)

En algunos casos, es ventajoso el empleo de la aguja sola para recolectar la muestra. Se la introduce y redirige en forma similar, y las células recolectadas mediante acción capilar. Una vez retirada, la aguja es acoplada a una jeringa llena de aire. Con este procedimiento se obtiene excelentes resultantes para las neoplasias de células redondas pequeñas, en especial alrededor de la cabeza (oreja, hocico y párpados). (2,7)

La preparación adecuada de los extendidos de AAF es crucial. Los contenidos deben ser expulsados como una gota, a casi 1cm desde el extremo del portaobjetos. En general, hay suficiente material para confeccionar dos preparados. Se coloca con suavidad un segundo portaobjetos sobre la parte superior del material expulsado en ángulo recto al primer portaobjetos y se arrastra lentamente hacia el otro extremo. Este método se denomina de aplastamiento y es de provecho para especímenes viscosos. También se pueden aplicar otras técnicas, dependiendo de la naturaleza de la muestra. Las muestras que son de consistencia líquida pueden ser preparadas utilizando una técnica de extendido sanguíneo. Con esta maniobra se produce un extremo alado. Si se sospecha que una muestra de líquido tiene celularidad despreciable, se puede emplear un extendido lineal. Se lo comienza igual que un frotis sanguíneo pero finaliza abruptamente levantando el portaobjetos diseminador al acercarse a los extremos del extendido. Esto genera una línea estrecha en cuyo extremo se concentran muchas células. Para facilitar la rápida ubicación de esta área durante el examen microscópico, se debe emplear una fibra marcadora colocando una flecha cercana a la línea del frotis. También se pueden usar otras técnicas para preparar muestras. Por ejemplo, la de aerosol comprende la expulsión forzada de los contenidos de la aguja a través del porta objetos con el ángulo más bajo posible para producir la socapa. Con la práctica, el operador se familiariza con la técnica que mejor se adecua a las condiciones en el momento del examen citológico. (2,7)

4.6 CARACTERISTICAS DE LAS BACTERIAS PRODUCTORAS DE PIODERMAS EN CANINOS.

4.6.1 GENEREO: *Staphylococcus*

Staphylococcus epidermidis

Staphylococcus intermedius

Características generales:

Son microorganismos esféricos de 0.5 mm a 1.2 mm de diámetro, se agrupan en racimos aunque pueden observarse en pares, cadenas cortas e inclusive solos. Gram positivos, no esporulados, generalmente sin cápsula, anaerobios facultativos, no móviles y metabolismo fermentativo. (6)

Hábitat:

Piel y mucosas de animales. (6)

Factores de virulencia:

Staphylococcus aureus: Proteína A, estafilokinasa, leucocidina, hialuronidasa, coagulasa, enterotoxina, hemólisis alfa, beta y gama, toxina epidermolítica. (6)

Enfermedad en animales:

Staphylococcus intermedius: piodermas, otitis, conjuntivitis, osteomielitis y rara vez mastitis en perros. *Staphylococcus epidermidis*: mastitis. (6)

Medios de cultivo y pruebas bioquímicas importantes:

No son muy exigentes y crecen en los medios comunes que contienen peptonas y extractos de carne, pero crecen mejor si el medio contiene sangre, ácido nicotínico, tiamina y biotina. Son adecuados: Agar manitol sal (medio selectivo y diferencial), *Chapman Stone*, *Staphylococcus* 110, Agar sangre entre otros. La prueba bioquímica de Catalasa es positiva para todo el género y las pruebas de coagulasa, crecimiento en manitol, acetoina y trealosa así como la producción de pigmento y el patrón de hemólisis, son pruebas para identificación de especies. (6)

4.6.2 GENERO: *Pseudomonas*.

Pseudomona aeruginosa

Características generales:

Son bacilocos gram negativos, aerobios y móviles. (6)

Hábitat:

Saprófitos del suelo. (6)

Factores de virulencia:

LPS, proteasas, hemolisinas, linasas, lecitinasas, enterotoxina, toxina letal (exotoxina A) que inhibe síntesis protéica. (6)

Enfermedades en animales:

Abcesos e infecciones purulentas (pus verde amarillento o azul verdoso) en diferentes especies animales. (6)

Medios de cultivo y pruebas bioquímicas importantes:

Agar nutritivo, donde *Pseudomona aeruginosa* produce una coloración azul verdosa debido a la producción de pigmentos piocinina y fluoresceína. También produce un olor característico a tortilla húmeda. (6)

4.6.3 GENERO: *Streptococcus*.

Características generales:

Son esféricos u ovoides de 0.8 mm a 1 mm de diámetro y se agrupan en cadenas si se cultivan en medios líquidos. Son gram positivos, anaerobios facultativos, inmóviles, algunas especies poseen cápsula y no esporulados. (6)

Hábitat:

Mucosas. (6)

Factores de virulencia:

Polisacáridos de la pared celular, los cuáles determinan el grupo sexológico de Lancefield. Antígeno M, presente en algunas cepas de *Streptococcus pyogenes*, tiene actividad antifagocítica. Estreptolisinas O y E (hemolisinas). (6)

Enfermedades en animales:

Diferentes proceso purulentos en perros. (6)

Medios de cultivos y pruebas bioquímicas importantes:

Son exigentes, requieren medios con sangre y/o suero. Son adecuados el Agar Sangre que permite diferenciar *Streptococcus* Beta hemolítico y ahemolítico (*viridians*), Agar sangre/CAM-esculina y Agar Sangre con azida de sodio. Las colonias con 24 horas de incubación a 37°C en aerobiosis o anaerobiosis son de 1 mm a 2 mm de diámetro, en forma de gotas de rocío. (6)

Es característica del género la prueba de catalasa negativa. Pruebas de asimilación de carbohidratos, crecimiento en NaCl 6.5% e hidrólisis del hipurato de sodio son útiles para identificación de especies. No producen pigmento con excepción de algunas especies de los grupos B y D. (6)

Pruebas complementarias de identificación:

La seroaglutinación se lleva a cabo mediante pruebas de precipitación para determinar el serogrupo de Lancefield. (6)

4.6.4 GENERO: *Escherichia*.

Características generales:

Son bacilos cortos facultativos, móviles y gram negativos. (6)

Especie de importancia:

Escherichia coli: se distinguen varios serotipos con base en la presencia de antígenos somáticos (O), capsulares (K) y flagelares (F). (6)

Hábitat:

Tracto intestinal. (6)

Factores de virulencia:

Síndrome enterotoxigénico: Pili o fimbria (antígenos F4 y F5, antes denominados K88 y K99 respectivamente). Producción de enterotoxinas: ST, LT. Síndrome enterotoxémico: Endotoxina (LPS). “EDP” (principio de la enfermedad del edema). Plásmido Col. V: El mecanismo por el cual confiere mayor virulencia no está bien esclarecido. (6)

Enfermedad en animales:

Se considera patógeno oportunista en infecciones de vías urinarias y respiratorias, mastitis, onfalitis y otros procesos infecciosos. (6)

Medios de cultivo y pruebas bioquímicas importantes:

Como el resto de las enterobacterias, no son exigentes pero es adecuado el uso de medios selectivos y diferenciales como: Agar McConkey, Eosina Azul de Metileno y ENDO entre otros; en el segundo las colonias presentan un característico verde con brillo metálico que lo distingue como fermentador rápido de la lactosa, característica que comparte con dos géneros más de enterobacterias: *Enterobacter* y *Klebsiella*. (6)

Pruebas complementarias de identificación:

La capacidad de producción de enterotoxinas puede evaluarse con las siguientes pruebas: Inoculación en segmento ligado de intestino de lechones (LT y ST), inoculación de ratones lactantes para determinación de ST, efecto citopático en cultivos celulares de las líneas CHO y VERO (LT), aglutinación serológica: diferentes cepas de *E. coli* aisladas de diversos procesos patológicos pueden serotipificarse mediante antisueros de referencia y fagotipificación. (6)

4.7 SENSIBILIDAD A LOS ANTIMICROBIANOS

Las pruebas de sensibilidad deben realizarse sobre microorganismos asociados a infecciones cuando su sensibilidad no se puede predecir a partir de su identificación. La determinación de la sensibilidad está indicada en los casos en que el microorganismo causal de la infección pertenezca a una especie capaz de exhibir resistencia a los antibióticos de uso clínico. Los mecanismos de resistencia a los agentes antimicrobianos incluyen: producción de enzimas inactivantes, alteraciones en el sitio de acción y modificaciones en el ingreso o el flujo de las drogas. (8)

Para los microorganismos que posean sensibilidad antibiótica predecible se recomienda la aplicación de la terapia empírica adecuada. (8)

Las pruebas de sensibilidad también son importantes en estudios de epidemiología de la resistencia y de nuevos agentes antimicrobianos. Para realizar pruebas de sensibilidad e identificación se debe partir de un cultivo primario en medio sólido y se debe procesar colonias aisladas de cada tipo de microorganismo que pueda tener rol patógeno. No se deben realizar pruebas de sensibilidad sobre mezclas de diferentes tipos de microorganismos, ni sobre el material clínico sin procesar, excepto para emergencias clínicas donde la coloración de gram sugiera la presencia de un solo patógeno. (8)

Cuando la prueba de sensibilidad haya sido realizada a partir del material clínico, se debe informar como resultado preliminar y se debe repetir utilizando la metodología estandarizada. No es aconsejable la realización de pruebas de sensibilidad cuando no es clara la naturaleza de la infección y la muestra contiene flora normal o polimicrobiana, en la cual el o los microorganismos aislados probablemente tengan poca relación con el proceso infeccioso. En estos casos los resultados obtenidos pueden conducir a errores en el tratamiento. (8)

4.7.1 Método de Difusión

El principio del método involucra la aplicación de una cantidad determinada de antimicrobianos en un reservorio (disco de papel, pastillas con drogas en estado cristalino, etc.) en la superficie del agar sobre la cual se ha distribuido un inóculo del microorganismo en cuestión; formará así por difusión, un gradiente de concentración de antimicrobiano alrededor del reservorio y la sensibilidad del microorganismo estará indicada por el tamaño de la zona de inhibición del crecimiento bacteriano. El diámetro dependerá no sólo de la sensibilidad del microorganismo y la carga del disco, sino también del espesor de la capa de Agar, pH y composición del medio de cultivo, de la capacidad de difusión de la droga en ese medio, de la temperatura y atmósfera de incubación de la velocidad de duplicación bacteriana, y el tamaño del inóculo y fase de crecimiento de la bacteria. (6)

4.7.2 Fundamentos para la interpretación de las pruebas de sensibilidad a los Antimicrobianos por el Método de Difusión.

Para cada antimicrobiano se establecen concentraciones críticas o puntos de corte que permiten separar a los microorganismos infectados en tres categorías: sensibles, resistentes o de sensibilidad intermedia, según si la concentración requerida para la inhibición del desarrollo de cada uno de ellos; concentración inhibitoria mínima (CIM) es inferior o no a dichas concentraciones. (6)

4.7.3 Sensibles

Un microorganismo se considera sensible a un antibiótico cuando una infección causada por el mismo responda al tratamiento con dicho fármaco a la dosis recomendada. (6)

4.7.4 Resistentes

Este término indica que no es probable que la infección causada por el microorganismo responda al antibiótico en cuestión, cualesquiera que sean las dosis y la localización de la infección. (6)

4.7.5 Sensibilidad Intermedia

Se incluye en ella las cepas con sensibilidad disminuida a un antibiótico que puede utilizarse con éxito, para el tratamiento en dosis más altas, por ser poco tóxico o porque se concentra en el foco de infección. (6)

4.7.6 Valores a considerar con el sensidisco de Gentamicina

- Sensibles: mayor o igual de 15 mm
- Sensibilidad Intermedia: de 13 mm a 14 mm
- Resistente: menor o igual a 12 mm

4.8 AGENTE ANTIMICROBIANO SELECCIONADO PARA LA PRUEBA DE SENSIBILIDAD.

4.8.1 GENTAMICINA

4.8.1.1 Actividad antimicrobiana

Los aminoglucósidos se utilizan casi exclusivamente para tratar infecciones causadas por bacterias gram negativas y quedó demostrado que estas sustancias inhibían la multiplicación de los bacilos gram negativos y gram positivos, tanto *in vitro* como *in vivo*.
(3)

4.8.1.2 Mecanismo de acción

Éste se ha explicado en función de la unión del antibiótico a una proteína receptora en la membrana bacteriana, facilitada por la electropositividad de los aminoglucósidos y aminociclitoles, la electronegatividad de la superficie celular. El antibiótico ingresa a la bacteria por transporte activo, dependiente de oxígeno, relacionado con el transporte de electrones quinolonas respiratorias, y al parecer, esto altera la permeabilidad de la membrana bacteriana, lo que explica el sinergismo que logran estos compuestos con muchos antibacterianos 6-lactámicos. Dentro del citoplasma bacteriano, se unen a la unidad ribosomial 30s y en mucho menor proporción a la 50s y se origina una desgregación de polisomas en monosomas, lo cual provoca síntesis desorganizada de péptidos. La combinación del efecto en la membrana y el de la síntesis proteínica induce bacteriólisis, consecuencia poco común para antibacterianos que interfieren con la síntesis de proteínas. (4,10)

4.8.1.3 Resistencia bacteriana

La inducción de resistencia a los aminoglicósidos es relativamente rápida. Al parecer, la resistencia está mediada por la generación de enzimas inactivadoras,

dependientes de plásmidos, y por ende, transmisibles. La resistencia se manifiesta como una limitación del ingreso de estos antimicrobianos al interior de la bacteria. (4,10)

MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 MATERIALES

5.1.1 *RECURSOS HUMANOS*

- Estudiante: Investigador
- Personal de Laboratorio del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Personal de clínicas veterinarias colaboradoras.

5.1.2 *BIOLÓGICO*

- 25 caninos, se tomaron muestras; hisopados de lesiones de piel.

5.1.3 *DE CAMPO*

- Bozal
- Guantes
- Cadena y collar
- Hielera con hielo
- Medio de cultivo para transporte Stuart.
- Hisopo estéril

5.1.4 DE LABORATORIO

- Toallas de papel
- Guantes
- Bata
- Marcador permanente
- Chispero
- Mechero
- Asa bacteriológica
- Campana de flujo laminar
- Incubadora
- Microscopio
- Nefelómetro
- Portaobjetos
- Pinzas estériles
- Set de Reactivos para la coloración de Gram
- Hisopo estéril
- Medio Transporte Stuart
- Agar Sangre
- Agar MaConkey
- Medio Tioglicolato
- Tubos con agua destilada estéril
- Agar Müeller Hinton
- Sensidiscos de Gentamicina.

5.1.5 *CENTROS DE REFERENCIA*

- Laboratorio Clínico del Hospital de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Internet.
- Laboratorio Microbiología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

5.2 METODOLOGÍA

5.2.1 DEFINICIÓN DE LA MUESTRA

Se sometieron a examen muestras; antibiograma y sensibilidad a sensidisco de gentamicina, hisopados de secreción o lesiones superficiales de perros clínicamente sospechosos de padecer Pioderma Superficial Bacteriana.

5.2.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN

- Se sometieron a estudio 25 perros de cualquier edad, sexo y raza, que presentaran signología compatible con la Pioderma Superficial Bacteriana, tales como, prurito, pústulas, pápulas, eritema de piel, mal olor, descamación de piel, alopecia.
- Los pacientes viven en el municipio de Guatemala, aunque no hayan asistido a una clínica localizada en dicha área.
- Los pacientes no se encontrarán bajo ningún tratamiento antibacteriano local o sistémico.
- Asimismo, los pacientes que ya hayan padecido de Pioderma Superficial Bacteriana anteriormente y que presenten nuevamente síntomas, serán examinados, siempre y cuando cumplan con los requisitos antes mencionados.

5.2.3 METODOLOGÍA

Selección y toma de la muestra:

- a. Una vez seleccionado el paciente se le abrió una ficha clínica con sus datos.
- b. Se tomó la muestra de la porción de piel afectada.
- c. Se colocó el hisopo en el medio de transporte Stuart para procesarlo en el Laboratorio del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Procesamiento de las muestras en el laboratorio:

- a. Permaneció en refrigeración durante 24 horas, el día siguiente se realizó la marcha bacteriológica en Agar Sangre; Agar Mac Conckey por agotamiento y en Medio Tioglicolato, por suspensión.
- b. Se incubaron los medios sembrados con la muestra a 37 °C, por 48 horas.
- c. A las 48 horas se realizó el estudio macroscópico y microscópico de la muestra, para la identificación de las bacterias que crecerán.
- d. Identificadas las bacterias, se procedió a la realización del antibiograma, método de dilución en disco, realizando la suspensión en 5 ml de agua destilada debiendo tener una concentración de 0.5 en la escala de Mac Farland, haciendo la lectura en el Nefelómetro; luego se procedió a realizar siembra masiva en el medio respectivo con un hisopo, se colocó un sensidisco de Gentamicina.
- e. Si las bacterias aisladas fueron *Corynebacterium* sp. y/o *Streptococcus* sp. el antibiograma se realizó en Agar Sangre, y otros tipos de bacterias, el antibiograma se realizó en Agar Mueller Hinton.
- f. Se incubó a 37°C por 24 horas.
- g. Se realizó la lectura del antibiograma para determinar si la muestra es sensible o resistente a la Gentamicina.:

Valores a considerados con el sensidisco de Gentamicina

- Sensibles: mayor o igual de 15 mm
- Sensibilidad Intermedia: de 13 mm a 14 mm
- Resistente: menor o igual a 12 mm

5.3 ANÁLISIS DE DATOS Y METODO ESTADISTICO A UTILIZAR

Por ser un estudio de tipo descriptivo, se utilizaron porcentajes, graficas y tablas para el análisis y presentación de los resultados.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Con base en los resultados obtenidos, podemos observar que no todos resultaron ser positivos aun presentando las lesiones características de una Pioderma Superficial, el porcentaje de positivos fue de 60% y negativos el 40%. Los casos de Pioderma Superficial en caninos, mostraron una diferencia no significativa entre los sensibles y los resistentes; a la Gentamicina como antibacteriano, por lo cual la hipótesis planteada en el diseño del presente estudio es valida, es decir, de los 15 caninos que presentaron Pioderma Superficial, según las lesiones externas, el porcentaje de sensibilidad a las bacterias que se cultivaron fue de 53.3% de sensibilidad intermedia 0% y resistentes de 46.7% . Cabe destacar que estos resultados se obtuvieron con pruebas *in vitro* y que el porcentaje de resistencia es moderadamente significativo, estos pacientes se deberá de implementarles otro tratamiento. (Tablas1,3 /Gráficas 1,2 . 5,6).

Tal como lo indica la literatura los microorganismos más frecuentemente aislados de la piel pertenece al género de los *Staphylococcus sp.* Y *Streptococcus sp.*, obteniéndose en un 46.7% de cada uno durante el presente estudio. Seguido de *Pseudomonas sp.*, en un 6.6%, géneros a los cuales se les conoce ampliamente como las bacterias que más fácilmente desarrollan resistencia frente a los antibacterianos (Tabla 2, Gráfica 3,4).

VII. CONCLUSIONES

1. La gentamicina como principio activo en este estudio no demostro ser de primera eleccion para el tratamiento de pioderma superficial en caninos.
2. Los aislamientos bacterianos obtenidos en este estudio coinciden con lo reportado en la literatura veterinaria, en la cual se menciona al *Staphylococcus sp* y *Staphylococcus sp.*, como los mas frecuentes.
3. El cultivo de la secreción de la pioderma superficial en caninos clínicamente enfermos y la realización posterior del antibiograma es una herramienta diagnóstica para orientar el tratamiento adecuado.

VIII. RECOMENDACIONES

1. A los Médicos Veterinarios utilizar el método de cultivo y antibiograma utilizando otros sensidiscos antibioticos, para diagnóstico y tratamiento de las Piodermas Superficiales en caninos.
2. Realizar este estudio continuamente para evaluar el efecto de la Gentamicina y otros antibioticos sobre las bacterias causantes de Pioderma Superficial en caninos.
3. Cuando se realice el examen clínico aun paciente sospechoso de padecer pioderma supercial, tomar en cuenta las medidas de bioseguridad para el Medico Veterinario.
4. Evaluar conjuntamente con las ayudas diagnósticas del laboratorio la historia del paciente, la cual siempre es importante para establecer un diagnóstico certero.
5. Llevar acabo una investigación *in vivo* del presente estudio ya que estos resultados fueron obtenidos mediante un estudio *in vitro* y las condiciones serán diferentes en cada caso.
6. Utilizar otras ayudas diagnósticas de laboratorio como ; KOH, Raspado piel, Citologia.

IX. RESUMEN

Con el objetivo de establecer la sensibilidad de los microorganismos causantes de Pioderma Superficial en caninos por medio de inhibición del crecimiento bacteriano en medios de cultivo con gentamicina y determinar la utilidad de ésta como principio activo en el tratamiento de Piodermas Superficiales en caninos, se utilizaron métodos de Cultivo en Agar Sangre; Agar McConkey por agotamiento y en Medio Tioglicolato, por suspensión. Identificadas las bacterias, se procedió a la realización del antibiograma colocando un sensidisco de gentamicina. Para tal efecto se utilizó hisopados de lesiones superficiales de caninos clínicamente sospechosos de padecer Pioderma Superficial.

Se tomaron muestras de pacientes habitantes del municipio de Guatemala. Los pacientes no se debían encontrar bajo ningún tratamiento antibacteriano local o sistémico.

Los resultados indicaron que las lesiones externas en piel no necesariamente se aislaron bacterias, en los casos positivos de Pioderma Superficial mostraron sensibilidad a la Gentamicina como antibacteriano; se recomienda utilizar otros antibacterianos como elección, las bacterias más frecuentes aisladas son del género de *Staphylococcus sp* y *Streptococcus sp.*

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Dyce, KM; Sack, WO; W; 1999. Anatomía Veterinaria. 2 ed. España, McGraw-Hill/Interamericana 980 p.
2. Ettinger, S; Feldman, E. 2002. Tratado de medicina interna veterinaria. Trad. R.A. Taibo. 5 ed. Argentina, InterMedica. 1180 p.
3. Galas, M; Pasteran, F. 2006. Sensibilidad a los Antimicrobianos. Argentina. Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas. 104 p.
4. Goodman, L; Gilman, A. 1978. Bases farmacológicas de la terapéutica. 5 ed. México, Nueva Interamericana. 1412 p.
5. Helton, K; 2006. La consulta veterinaria en 5 minutos. Dermatología de animales pequeños. Argentina, InterMedica. 776 p.
6. Martínez, PJ. 1995. Características relevantes de los principales géneros bacterianos de interés en Medicina Veterinaria. México, Facultad de Med. Vet. y Zoot. UNAM. 15 p.
7. Medleaw, L; Hnilica, K. 2006. Small animal dermatology a color and Therapeutic guide. 2 ed. US, Saunder Elsevier 526 p.
8. Manual de procedimientos para la determinación de la sensibilidad a los antimicrobianos. 2001. México, s.e. 68 p.
9. Rejas López, J. 2003. Dermatología Clínica Veterinaria. Consultado 18 dic 2009. Disponible en <http://www3.unileon.es/personal/wwdmvjr/dermatopatias/dermatopatias.htm>
10. Sumano López, H S; Ocampo Camberos, L. 1997. Farmacología Veterinaria. 2 ed. México, Mc Graw-Hill/Interamericana. 690 p.



XI. ANEXOS

11.1 TABLAS Y GRAFICAS DE RESULTADOS

Tabla 1. Resultados obtenidos de la lectura del antibiograma.

| INTERPRETACION | Casos | % |
|--------------------------------|--------------|--------------|
| Resistente | 7 | 46.7% |
| Sensibilidad Intermedia | 0 | 0% |
| Sensible | 8 | 53.3% |

Tabla 2. Bacterias aisladas en el cultivo.

| BACTERIAS | Casos | % |
|---|--------------|--------------|
| <i>Staphylococcus sp. beta hemolítico</i> | 7 | 46.7% |
| <i>Pseudomonas sp.</i> | 1 | 6.6% |
| <i>Streptococcus sp.</i> | 7 | 46.7% |
| <i>Escherichia sp.</i> | 0 | 0% |

Tabla 3. Positivos y Negativos

| | Casos | % |
|------------------|--------------|------------|
| POSITIVOS | 15 | 60% |
| NEGATIVOS | 10 | 40% |



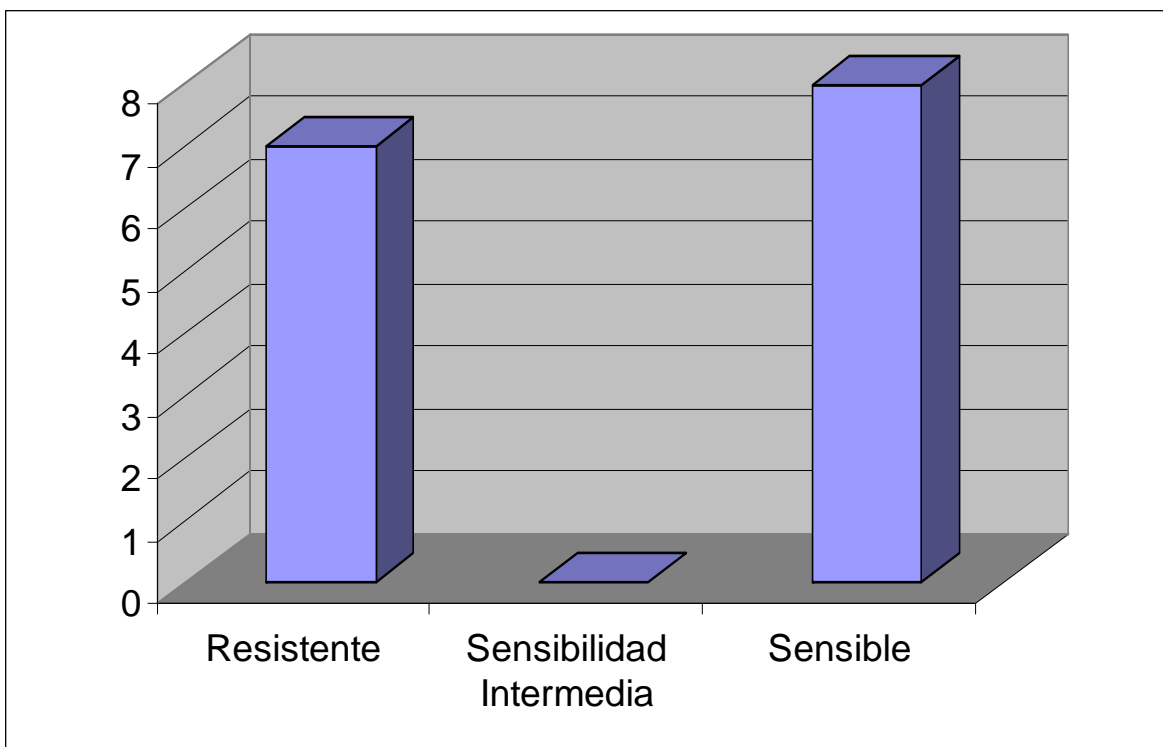
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTADA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

HOJA DE RESULTADOS

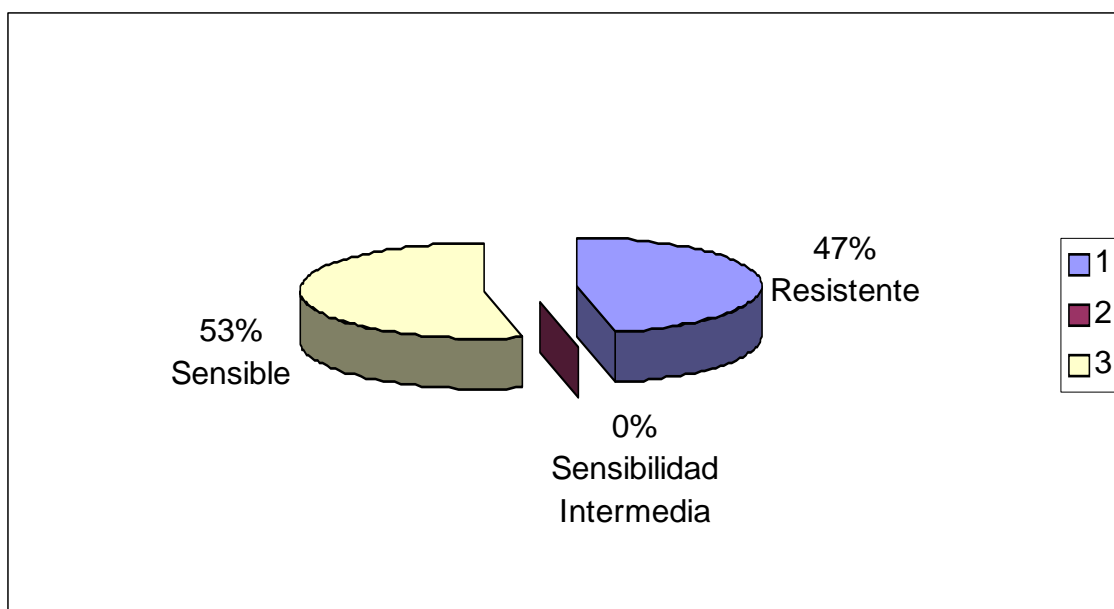
Cuadro 1. Hoja resultados

| No. | Sexo | Edad | Bacteria Aisladas | Interpretación Antimicrobiana Sensible | Interpretación Antimicrobiana Resistente |
|-----|------|------|--|--|--|
| 1 | H | 3 | Negativo | -- | -- |
| 2 | M | 2 | Negativo | -- | -- |
| 3 | M | 5 | Negativo | -- | -- |
| 4 | M | 1 | Negativo | -- | -- |
| 5 | M | 8 | <i>Pseudomona sp.</i> | Sensible | -- |
| 6 | M | 2 | <i>Staphylococcus sp.</i> | Sensible | -- |
| 7 | M | 1 | <i>Staphylococcus sp. beta hemolítico.</i> | Sensible | -- |
| 8 | H | 7 | <i>Staphylococcus sp. beta hemolítico.</i> | Sensible | -- |
| 9 | H | 3 | <i>Staphylococcus sp. beta hemolítico.</i> | Sensible | -- |
| 10 | M | 10 | <i>Staphylococcus sp. beta hemolítico.</i> | Sensible | -- |
| 11 | M | 2 | <i>Staphylococcus sp. beta hemolítico.</i> | -- | Resistente |
| 12 | H | 1 | <i>Staphylococcus sp. beta hemolítico.</i> | -- | Resistente |
| 13 | H | 6 | Negativo | -- | -- |
| 14 | M | 12 | Negativo | -- | -- |
| 15 | M | 2 | Negativo | | |
| 16 | M | 3 | Negativo | -- | -- |
| 17 | M | 1 | <i>Streptococcus sp. beta hemolítico.</i> | -- | Resistente |
| 18 | H | 1 | <i>Streptococcus sp. beta hemolítico.</i> | -- | Resistente |
| 19 | M | 1 | <i>Streptococcus sp. beta hemolítico.</i> | -- | Resistente |
| 20 | H | 1 | <i>Streptococcus sp. beta hemolítico.</i> | -- | Resistente |
| 21 | H | 6 | <i>Streptococcus sp. beta hemolítico.</i> | -- | Resistente |
| 22 | M | 3 | Negativo | -- | -- |
| 23 | H | 3 | Negativo | -- | -- |
| 24 | H | 2 | <i>Streptococcus sp. beta hemolítico.</i> | Sensible | -- |
| 25 | H | 4 | <i>Streptococcus sp. beta hemolítico.</i> | Sensible | -- |

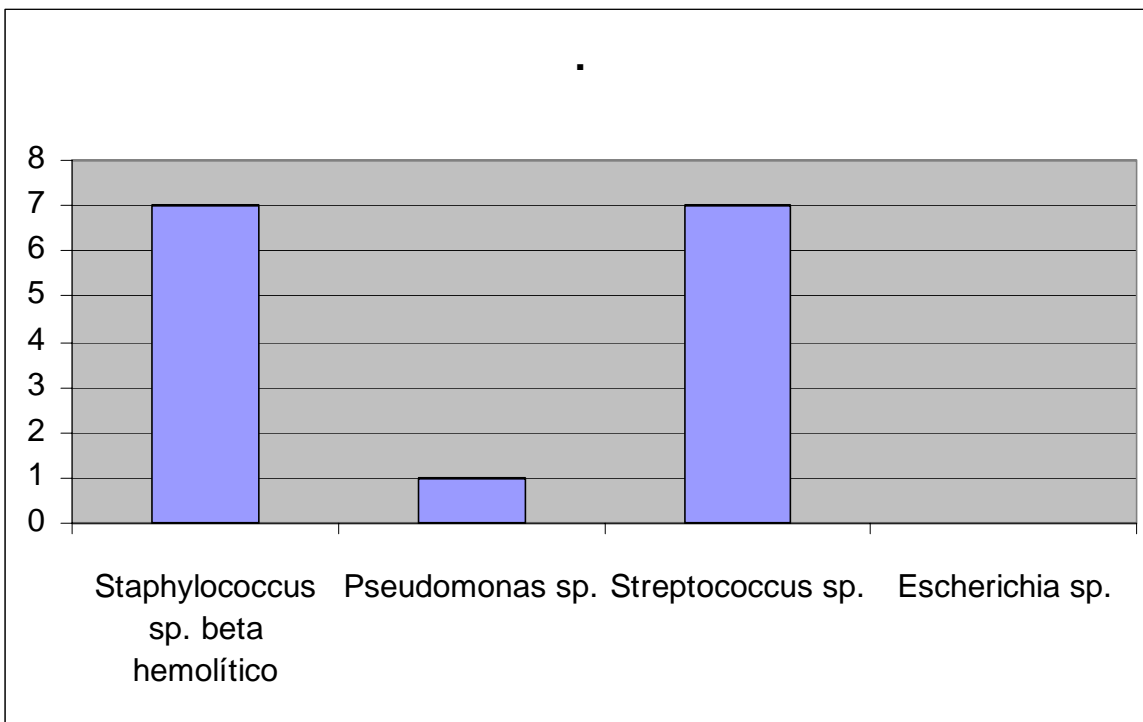
Gráfica 1. Resultados obtenidos de la lectura del antibiograma.



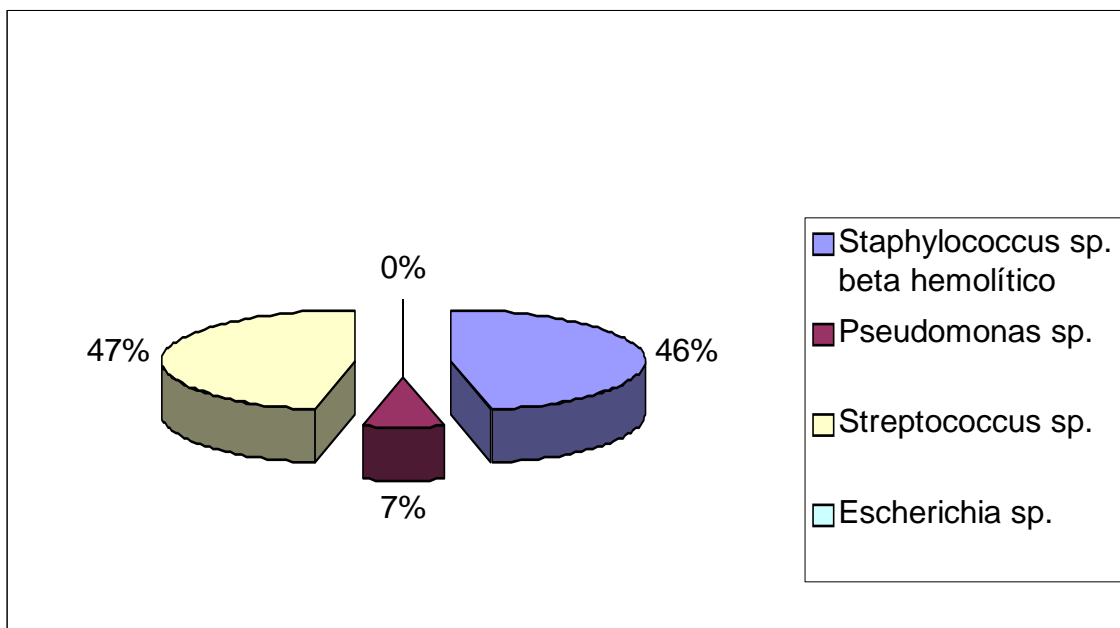
Gráfica 2. Resultados obtenidos de la lectura del antibiograma en porcentajes.



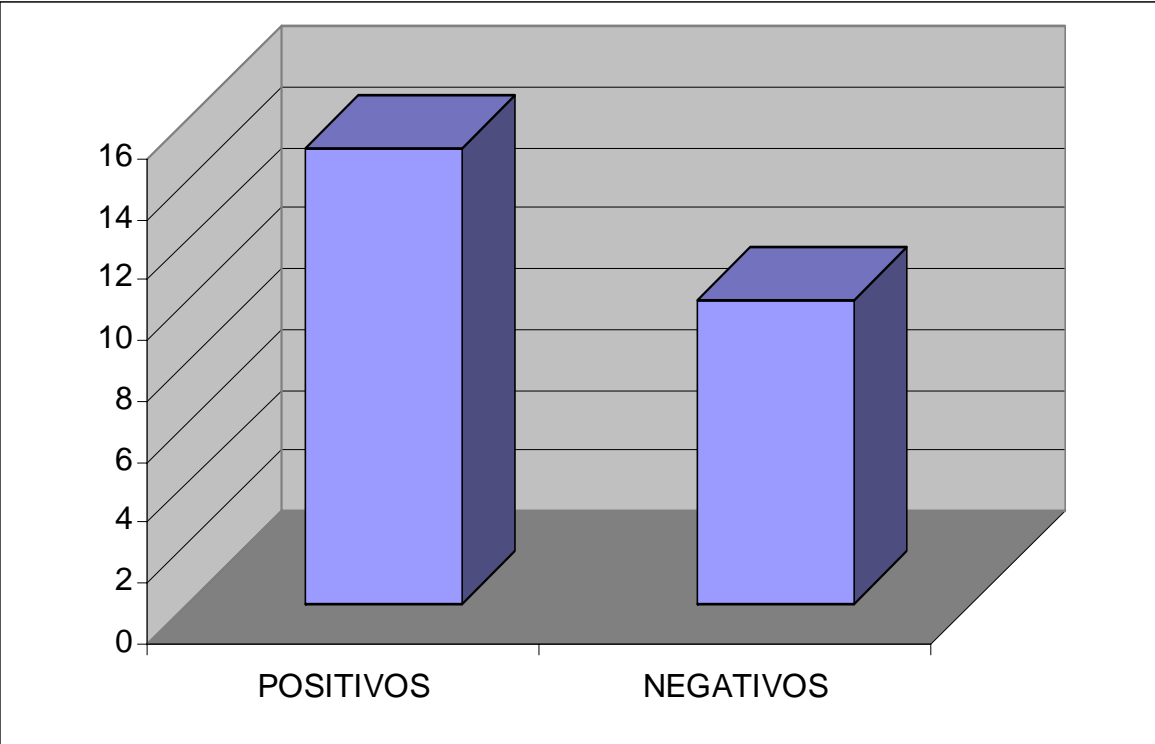
Gráfica 3. Bacterias positivas a cultivo.



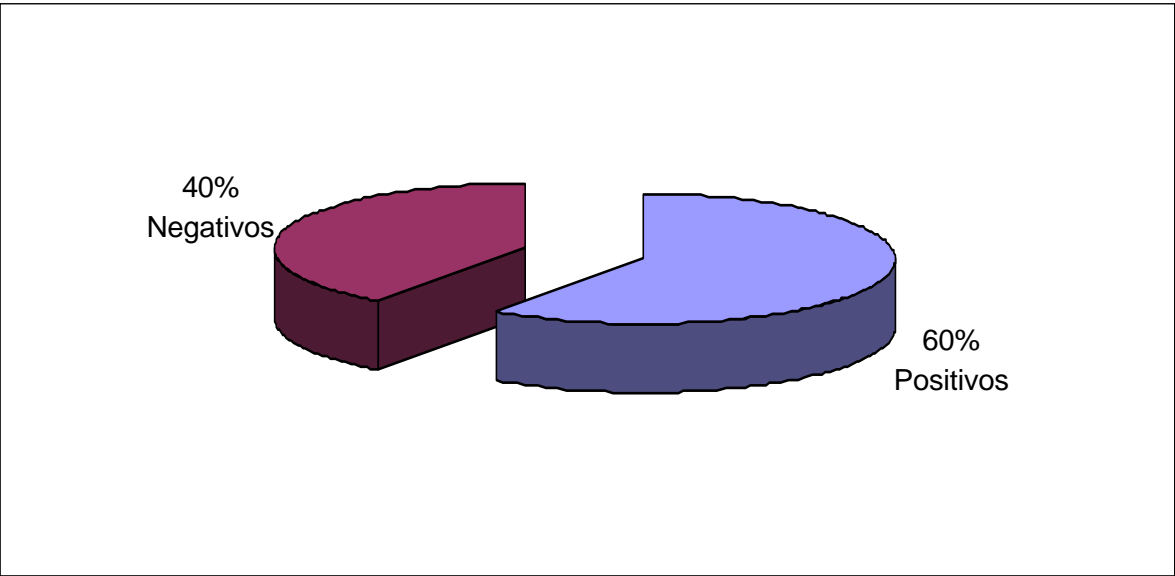
Gráfica 4. Porcentaje de Bacterias positivas a cultivo.



Gráfica 5. Resultados muestreo.



Gráfica 6. Resultados del muestreo en porcentajes.

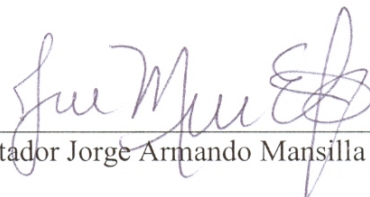




**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

11.2 FICHA TOMA DE MUESTRA

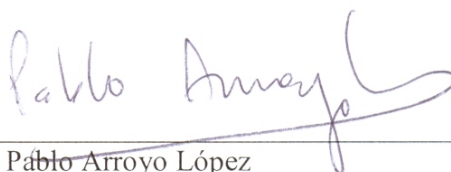
| | |
|--|---------------------|
| Fecha de toma de la muestra: | |
| Numero de Identificación del Paciente: | |
| Edad: | |
| Sexo: | |
| Procedencia: | |
| Marque con una "X" el área afectada | |
| Ha padecido de pioderma | SI NO |
| Ha utilizado algún tratamiento antibacteriano | SI NO |
| Antibacterianos utilizados | |



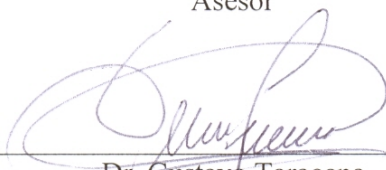
Perito Contador Jorge Armando Mansilla Estrada



Dra. Blanca de Romillo
Asesor Principal



Dr. Pablo Arroyo López
Asesor



Dr. Gustavo Taracena
Asesor



IMPRIMASE f:

Dr. Leonidas Avila Palma
Decano

