

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

EAP. DE MEDICINA VETERINARIA

**Casuística de la dermatitis bacteriana en caninos y su
susceptibilidad antibiótica durante el período 2000 -
2006 en el laboratorio de microbiología y parasitología
de la FMV – UNMSM**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Oscar Artemio Abel ANTÚNEZ AVALOS

ASESOR

Sonia Yenny CALLE ESPINOZA

Lima - Perú

2007

CONTENIDO

	Pág.
Resumen.....	viii
Summary.....	ix
LISTA DE CUADROS.....	x
LISTA DE APENDICES.....	xi
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	2
2.1. La piel y su microflora microbiana.....	2
2.2. Dermatitis bacteriana.....	5
2.2.1. Definición.....	5
2.3. Etiología.....	6
2.3.1. Género <i>Staphylococcus</i> y especies patógenas de la piel canina.....	6
2.3.1.1. <i>Staphylococcus intermedius</i>	7
2.3.1.2. <i>Staphylococcus aureus</i>	9
2.4. Factores predisponentes.....	10
2.5. Patogenia.....	11
2.6. Tipos de piodermia.....	13
2.7. Manifestaciones clínicas.....	14
2.8. Métodos de diagnóstico.....	15
2.8.1. Raspado de piel.....	15
2.8.2. Citología.....	15
2.8.3. Biopsia de piel.....	17
2.8.4. Cultivo bacteriano, identificación de bacterias y susceptibilidad a los antibióticos.....	18
2.8.5. Valoración de la capacidad inmunitaria.....	18
2.9. Tratamiento.....	18
2.9.1. Duración del tratamiento.....	19
2.9.2. Elección del antibiótico.....	19
2.9.3. Dosis del antibiótico.....	21

2.10.	Resistencia bacteriana.....	22
2.10.1.	Mecanismos de resistencia en estafilococos a diversos tipos de antibióticos.....	23
2.10.1.1.	β - lactámicos	23
2.10.1.2.	Tetraciclinas.....	24
2.10.1.3.	Macrólidos.....	24
2.10.1.4.	Fluoroquinolonas.....	25
2.10.1.5.	Sulfamidas y trimetoprim...	25
2.10.1.6.	Cloranfenicol.....	26
2.10.1.7.	Aminoglucósidos.....	26
2.11.	Susceptibilidad antibiótica.....	27
2.12.	Potencial zoonótico.....	28
III.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	31
3.1.	Lugar de estudio.....	31
3.2.	Tamaño de muestra.....	31
3.2.1.	Aislamiento bacteriano.....	31
3.2.2.	Test de susceptibilidad antimicrobiana.....	32
3.3	Análisis de datos.....	33
IV.	RESULTADOS.....	34
V.	DISCUSIÓN.....	37
VI.	CONCLUSIONES.....	42
VII.	BIBLIOGRAFÍA CITADA.....	43
VIII.	APÉNDICE.....	52

RESUMEN

La dermatitis bacteriana canina, comúnmente conocida como piodermia es una de las principales enfermedades dermatológicas observadas en la clínica veterinaria. El presente estudio tuvo como objetivo determinar la frecuencia de los diferentes agentes bacterianos involucrados con esta enfermedad y los antibióticos que presentan mejor actividad inhibidora frente al principal o principales microorganismos patógenos durante el período 2000-2006. Para tal fin, se analizaron los registros de resultados de aislamiento bacteriano y antibiograma del Laboratorio de Microbiología y Parasitología (LMP) de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (FMV-UNMSM). Los resultados obtenidos mostraron que el *Staphylococcus intermedius* fue la especie más aislada (70.6%), independiente de la evolución de la dolencia. Los antibióticos más efectivos fueron las cefalexinas, gentamicina, norfloxacin, ciprofloxacina, amikacina y amoxicilina asociada al ácido clavulánico, y la penicilina fue la que presentó mayor índice de resistencia.

Palabras claves: Dermatitis bacteriana canina, frecuencia, aislamiento bacteriano, antibiograma, *Staphylococcus intermedius*.

SUMMARY

The canine bacterial dermatitis, commonly wellknown as pyoderma is one of the main observed dermatology diseases in the veterinary clinic. The present study had like objective to determine the frequency of the different bacteriological agents involved with this disease and the antibiotics that present better inhibiting activity forehead to main or the main pathogenic microorganisms during period 2000-2006. For such aim, the registries of results of bacterial isolation and antibiogram of the Laboratory of Microbiology and Parasitology of the Veterinary Medicine Faculty of the Greater National University of San Marcos were analyzed. The obtained results showed that the *Staphylococcus intermedius* was the most isolated species (70,6%), independent of the evolution of the ailment. The most effective antibiotics were the cefalexin, gentamicin, norfloxacin, ciprofloxacin, amikacin and amoxicilin associated to clavulanic acid, and penicillin was the one that presented greater index of resistance.

Key words: Canine bacterial dermatitis, frequency, bacterial isolation, antibiogram, *Staphylococcus intermedius*.

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Microflora bacteriana de la piel en caninos.....	4
Cuadro 2. Factores de virulencia del <i>Staphylococcus aureus</i> y sus efectos patógenos.....	8
Cuadro 3. Clasificación de la piodermia canina de acuerdo con la profundidad de la lesión	14
Cuadro 4. Antimicrobianos recomendados según el tipo de Piodermia.....	21
Cuadro 5. Antibióticos sistémicos y sus dosis recomendadas para caninos con piodermia.....	21
Cuadro 6. Distribución de la casuística de la dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.....	34
Cuadro 7. Presentación de infecciones monomicrobianas versus polimicrobianas involucradas en la dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.....	35
Cuadro 8. Frecuencia de agentes bacterianos aislados de casos de dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.....	35
Cuadro 9. Frecuencia de susceptibilidad antibiótica del <i>Staphylococcus intermedius</i> en los casos de dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.....	36

LISTA DE APÉNDICES

	Pág.
Apéndice 1. Resultados de los aislamientos bacterianos en caninos con dermatitis bacteriana durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.....	52
Apéndice 2. Frecuencia de susceptibilidad antibiótica del <i>Staphylococcus aureus</i> en los casos de dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.....	53
Apéndice 3. Frecuencia de susceptibilidad antibiótica del <i>Staphylococcus epidermidis</i> en los casos de dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.....	54
Apéndice 4. Frecuencia de susceptibilidad antibiótica de la <i>Pseudomona aeruginosa</i> en los casos de dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.....	55

I. INTRODUCCIÓN

La dermatitis bacteriana canina es uno de los problemas dermatológicos más comunes hallados en caninos (Swango *et al.*, 1992; De Boer, 1997b; Ihrke, 2000; Pianta *et al.*, 2006).

La variabilidad de la presentación clínica, con lesiones localizadas o generalizadas, superficiales o profundas, la dificultad en observar pústulas debido al autotrauma como a la presencia de pústulas microscópicas, sumado al conocimiento incompleto sobre la etiología y patogénesis complican muchas veces el diagnóstico clínico y tratamiento.

Además, en nuestro medio generalmente, no se obtienen muestras clínicas para la realización de un aislamiento bacteriano y antibiograma, tornándose empírica la elección de los antibióticos a ser empleados, con el riesgo de que al no ser el indicado, se favorezca el mantenimiento y la resistencia de los microorganismos patógenos con el consecuente fracaso del tratamiento.

El presente estudio busca contribuir en el conocimiento de la presentación de los agentes patógenos de la piel canina en nuestro medio y los fármacos de mejor actividad antibiótica a ser utilizados en caso de emergencia.

Además de brindar información que aporte al mejor conocimiento de la microflora bacteriana de la piel, patogenia, pruebas diagnósticas, terapia y los mecanismos envueltos en los procesos de resistencia bacteriana; con la finalidad de adoptar un programa terapéutico más eficaz.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. La piel y su microflora bacteriana

La piel es el órgano mayor, más evidente y extenso del cuerpo, y representa la primera barrera física, anatómica y fisiológica que tiene el animal para protegerse contra el daño físico, químico y microbiológico (Espinosa de los Monteros *et al.*, 2004) que puede ser provocado o estar presente en el medio ambiente, en el cual habita.

Si bien el animal posee en su piel una flora bacteriana que está constituida por microorganismos saprófitos cuya población permanece latente y en permanente mutualismo, existe otra correspondiente a microorganismos transitorios que al no poder competir con esta flora residente establecida pueden llegar a la piel lesionada a partir de las mucosas superficiales del animal o desde el medio ambiente (Ihrke, 2000), generándose un desequilibrio que permite la proliferación de los microorganismos oportunistas y la instalación de la infección (cuadro 1).

Bajo circunstancias normales el número total de bacterias residentes que se encuentran en la piel canina no es muy grande y puede ser tan pequeño que van de 100-200 microorganismos/cm² (Lorenzana & Gómez, 2005) a 350 microorganismos/cm² (Ihrke, 2000).

Los microorganismos cutáneos residentes de la piel canina normal son: estafilococos coagulasa negativos como el *Staphylococcus epidermidis* (Lucas *et al.*, 2003); *Micrococcus sp.*, *Streptococcus α hemolítico*, *Acinetobacter sp.* y microorganismos anaerobios como el *Propionibacterium acnes* (Ihrke, 2000; Gonçalves & Erique, 2000; Lucas *et al.*, 2003; Lorenzana & Gómez, 2005) y *Clostridium perfringens* (Ihrke, 2000; Lucas *et al.*, 2003) (cuadro 1).

Resulta interesante observar que los microorganismos residentes son sometidos y sufren control de varios factores que componen el llamado microambiente cutáneo. Esos factores de naturaleza física, química, inmunológica y microbiológica funcionan en un sistema integrado de fino ajuste, modulando la densidad de la población bacteriana. Los principales factores en la piel de los mamíferos son: temperatura, humedad, proteínas de superficie (inmunoglobulinas, transferrinas y componentes del sistema complemento), lípidos de superficie (ácido linoleico y otros ácidos grasos esenciales), electrólitos de superficie (iones orgánicos e inorgánicos), pH de la superficie cutánea y otros constituyentes de la superficie (creatinina, glucosa y ácido láctico) (Trigo, 1998; Gonçalves & Erique, 2003).

Cuadro 1. Microflora bacteriana de la piel en caninos

BACTERIAS TRANSITORIAS	CARACTERISTICAS
<i>Escherichia coli</i>	Se adquieren del medio ambiente
<i>Proteus mirabilis</i>	Se remueven con facilidad con la limpieza
<i>Corynebacterium sp.</i>	No se multiplican sobre la superficie de la piel
<i>Bacillus sp.</i>	
<i>Pseudomonas sp.</i>	
BACTERIAS RESIDENTES	CARACTERISTICAS
<i>Micrococcus sp.</i>	Viven y se multiplican sobre la piel normal
<i>Acinetobacter sp.</i>	Se ubican en los espacios intercelulares epidérmicos y proximal de los folículos pilosos
<i>Streptococcus a hemolítico</i>	Inhiben la colonización de organismos patógenos
<i>Propionibacterium acnes</i>	Pueden ser reducidas en su número pero no eliminados con Antibióticos
<i>Clostridium perfringens</i>	
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Establecen una simbiosis en las poblaciones bacterianas mixtas
<i>Staphylococcus intermedius</i>	Recuento equivalente a 350-100 / cm ²
BACTERIAS PATOGENAS	CARACTERISTICAS
Principal bacteria:	Directamente involucrada en la patogénesis de las lesiones
<i>Staphylococcus intermedius</i>	Son bacterias patógenas primarias que inician la enfermedad
Halladas ocasionalmente:	Son bacterias patógenas secundarias que por lo general no inician la enfermedad pero contribuyen al proceso patológico
<i>Staphylococcus aureus</i>	Contribuyen al alto recuento bacteriano
<i>Mycobacterium</i>	

Fuente: Ihrke, 2000; Lucas *et al.*, 2003; Lorenzana & Gómez, 2005.

La ecología y epidemiología del *Staphylococcus intermedius* en la piel de los caninos aún no está totalmente definida. Esos microorganismos han sido considerados residentes comensales de la piel y adquiridos al nacimiento, de forma directa por medio de las escamas dérmicas de la madre (Mason *et al.*, 1996; Berrocal, 2000; Saijonmaa-Koulumies & Lloyd, 2002; Euzéby, 2004). Sin embargo, para otros investigadores éste microorganismo no es un residente verdadero de la piel, sino un contaminante o un invasor transitorio local, restringido, de la piel canina normal. Probablemente 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 de todos los perros a través del lamido

y la exacerbación de este reflejo en casos de prurito patológico contribuyen a esta contaminación (Allaker *et al.*, 1992).

2.2. Dermatitis bacteriana

2.2.1. Definición

La dermatitis bacteriana comúnmente conocida como piodermia, es una de las enfermedades cutáneas más frecuentes en caninos (Cavalcanti & Coutinho, 2005) y es la segunda más común después de la dermatitis por alergia a pulgas, referente a la frecuencia de diagnósticos en un estudio realizado en los E.E.U.U. (Ihrke, 2000). La piodermia se define como una infección bacteriana piógena donde la diversidad de síndromes clínicos que se observan en caninos es cuantiosa. Los efectos de las lesiones varían desde un simple prurito hasta las que pueden poner en riesgo la vida del animal (Ihrke, 2000).

Por el contrario, la piodermia es una causa rara de infección cutánea en gatos (Ihrke, 2000). Las razones de la frecuencia notablemente mayor de enfermedades bacterianas de la piel en el perro en comparación con otras especies de mamíferos es aún desconocida (Gonçalves & Erique, 2000). Los diversos factores de huésped que pueden originar un aumento de la susceptibilidad en caninos incluyen: el estrato córneo compacto comparativamente delgado, la ausencia relativa de lípidos intercelulares en el estrato córneo, la falta de un tapón epitelial escamoso y de lípidos en la entrada de los folículos pilosos, sumado a un pH relativamente alto (Gonçalves & Erique, 2000) que oscila entre 7.0 y 7.4 siendo considerado ligeramente alcalino (Ramírez de Losa, 2007).

Además de estos factores propios del individuo existen otros que también predisponen a la aparición de la enfermedad, los que serán tratados más adelante.

2.3. Etiología

Las cepas de *Staphylococcus* coagulasa-positivas (*Staphylococcus intermedius* y *Staphylococcus aureus*) son los patógenos primarios de mayor importancia en la piodermia; pero los agentes secundarios incluyen bacilos gramnegativos: *Proteus sp.*, *Pseudomona sp.*, *Escherichia coli*, etc. (Ihrke, 2000). Por lo general, el *Staphylococcus intermedius* es el principal agente patógeno cutáneo (Matousek, 2004; Šeol, 2005; Sentürk *et al.*, 2005) y con menos frecuencia se presentan las otras bacterias antes mencionadas (Matousek, 2004). La frecuencia de presentación del *S. intermedius* en caninos varía con los estudios, desde un 72% (Lima *et al.*, 2001) hasta un 91.6% (Medleau *et al.*, 1986), pasando por valores del 75,7% (Carlotti *et al.*, 1995b), 77% (Mueller *et al.*, 1998), 80% (Cavalcanti & Coutinho, 2005), 83% (Holm *et al.*, 1997) y 85.5% (Noli *et al.*, 1995).

2.3.1. Género *Staphylococcus* y especies patógenas de la piel canina

El género *Staphylococcus*, clasificado recientemente dentro de la familia *Staphylococcaceae*, está constituido por cocos grampositivos de 0.5 a 1.5 µm de diámetro que se presentan sueltos, en parejas, en pequeñas cadenas (de 3 ó 4 células) y más característicamente en grupos irregulares en forma de racimos (De La Fuente & Orden, 2002). La mayoría son anaerobios facultativos y catalasa positivos (Quinn *et al.*, 2005). Son generalmente oxidasa negativos, no esporulados, inmóviles y generalmente no forman cápsula o tienen una limitada formación capsular (De La Fuente & Orden, 2002).

Los estafilococos, según produzcan o no la enzima coagulasa, se dividen en dos grandes grupos: estafilococos coagulasa positivos (*S. aureus*, *S. intermedius*) y estafilococos coagulasa negativos (*S. epidermidis*) (De La Fuente & Orden, 2002). Existe una buena correlación entre la producción de coagulasa y la capacidad patógena (De La Fuente & Orden, 2002; Quinn *et al.*, 2005). Pese a que los estafilococos coagulasa negativos son usualmente de baja virulencia, algunos causan ocasionalmente enfermedades en los animales

y el hombre (Quinn *et al.*, 2005), aunque en el caso de los caninos son considerados microorganismos residentes de la piel normal (Lucas *et al.*, 2003; Cavalcanti & Coutinho, 2005).

Varios elementos claves hacen a los estafilococos coagulasa positivos patógenos particularmente virulentos. Estas bacterias son capaces de producir y secretar numerosos productos celulares que causan severo daño celular. En el cuadro 2 se indican los factores asociados con la virulencia tomando como modelo al *Staphylococcus aureus*, la especie patógena por excelencia.

2.3.1.1. *Staphylococcus intermedius*

Reportado por primera vez en 1976 (Hájek, 1976), el *S. intermedius* tiene como hábitat natural la piel y membranas mucosas de los carnívoros, siendo raramente aislado en el hombre (De La Fuente & Orden, 2002).

En el perro el *S. intermedius* es el estafilococo coagulasa positiva frecuentemente más aislado de la piel, pelos, nariz, boca, faringe, oreja, conjuntiva, ano, vagina y prepucio (Euzéby, 2004).

Como se ha indicado anteriormente el *S. intermedius* es coagulasa positivo, pero algunas cepas son *factor clumping* positivas. Esta especie se caracteriza también porque sus colonias no son pigmentadas y por producir ADNasa termoestable y hemolisina β . Además a diferencia de *S. aureus*, produce betagalactosidasa, no produce acetoina y da lugar a una reacción débilmente positiva o retardada en la producción de ácido a partir de la maltosa (De La Fuente & Orden, 2002).

Cuadro 2. Factores de virulencia del *Staphylococcus aureus* y sus efectos patógenos.

Toxinas y enzimas extracelulares	
<ul style="list-style-type: none"> • Toxinas con actividad sobre membranas: <ul style="list-style-type: none"> -Toxina alfa (hemolisina α) -Toxina Beta (hemolisina β) -Toxina gamma -Toxina delta -Leucocidina -Estreptolisina • Toxinas con actividad de superantígenos: <ul style="list-style-type: none"> -Enterotoxinas A, E, G y H -Toxinas del síndrome de shock tóxico (TSST) -Toxinas exfoliativas A y B • Enzimas extracelulares <ul style="list-style-type: none"> -Estafiloquinasa, coagulasa, hialuronidasa, quinasa, ADNasa termoestable (termonucleasa), lipasa, estearasas, elastasa, fosfolipasa, desoxirribonucleasa. 	<p>La toxina principal en la mastitis gangrenosa. Ocasiona el espasmo del músculo liso, es necrosante y potencialmente letal.</p> <p>Esfingomielinasa que daña las membranas celulares. Citolisina. Efecto sobre los eritrocitos.</p> <p>Propiedades tensoactivas. Destrucción citolítica de fagocitos de algunas especies animales. Rompe las membranas de los neutrófilos y causa descarga de lisosomas.</p> <p>Repele los fagocitos y rompe la membrana del fagocito y causa descarga de gránulos lisosomales.</p> <p>Toxinas termoestables asociadas con la toxoinfección estafilocócica en el hombre.</p> <p>Inducen una producción excesiva de linfoquinas, ocasionando lesiones tisulares. La significación de estas toxinas en animales no está clara.</p> <p>Alteran la función del queratinocito causando ampollas</p> <p>Enzimas que contribuyen a la virulencia</p>
Componentes superficiales	
<ul style="list-style-type: none"> • Polisacarido capsular • Proteínas superficiales <ul style="list-style-type: none"> -Proteínas de unión a fibronectina (FbpA, FbpB) -Proteínas de unión a fibrinógeno (cumpling factor A y B) -Proteína de unión a colágeno (CNA) -Proteína A 	<p>Resistencia a la fagocitosis</p> <p>Función de adherencia</p> <p>Función de adherencia</p> <p>Función de adherencia</p> <p>Componente superficial que fija la fracción FC de las Ig G e inhibe la opsonización.</p>

Fuente: De La Fuente & Orden, 2002; Hnilica, 2004; Quinn *et al.*, 2005

Dentro de los factores asociados con la patogenicidad de las cepas de *S. intermedius* tenemos: proteínas de superficie que permiten la adhesión por la capacidad de unión a la fibronectina, vitronectina, colágeno, lactoferrina y fibrinógeno (*factor clumping*), enzimas extracelulares como la coagulasa, leucocidina, proteína A, toxina β que es cinco veces más importante que la del *S. aureus*, toxina exfoliativa SIET (*Staphylococcus intermedius* exfoliative toxin) que difiere de las toxinas producidas por el *S. aureus* (toxinas ETA, ETB y ETC) y actividad superantigénica (Euzéby, 2004).

2.3.1.2 *Staphylococcus aureus*

El *S. aureus* se caracteriza por producir coagulasa, ADNasa termoestable, proteína A, así como en función de la estirpe, una combinación de otras enzimas y toxinas extracelulares (Brooks *et al.*, 2005). Las colonias de *S. aureus* son generalmente pigmentadas de un color amarillo dorado (Joklik *et al.*, 1997), salvo las aisladas de los perros, que generalmente son blancas (De La Fuente & Orden, 2002). Además son hemolíticas y las aisladas de los animales producen típicamente la hemolisina β , muchas veces en combinación con las hemolisinas δ o la α , observándose en estos casos un doble halo de hemólisis alrededor de las colonias: las hemolisinas δ y α producen una zona estrecha de hemólisis, mientras que la hemolisina β produce una zona amplia de hemólisis (De La Fuente & Orden, 2002).

Staphylococcus aureus produce diferentes procesos patológicos tanto en el hombre como en todas las especies de animales domésticos. Es una bacteria piogénica y, por tanto, está asociada a la formación de abscesos y a otras alteraciones supurativas, como la infección de heridas esporádicas y quirúrgicas (De La Fuente & Orden, 2002; Brooks *et al.*, 2005).

En el hombre el *S. aureus* además de producir infecciones localizadas en la piel (forúnculos, carbunclos, impétigo, Síndrome de la piel escaldada) y las mucosas, puede invadir tejidos y órganos diversos originando, entre otros procesos, neumonía, osteomielitis, endocarditis, artritis, pleuritis, meningitis, e

intoxicación alimentaria por lo que constituye el estafilococo coagulasa positiva más significativo en medicina humana (Joklik *et al.*, 1997) y los aislamientos de *S. aureus* en piodermias caninas pueden representar fuentes de infección exógenas, humanas o de otros primates (Cavalcanti & Coutinho, 2005).

2.4. Factores predisponentes

Aunque no se comprenden bien los factores que promueven la proliferación del *S. intermedius* en la piel y que conducen a la piodermia, se ha establecido que es más probable que perros con otras enfermedades de la piel desarrollen piodermia secundaria (Ihrke, 2000).

Matousek (2004) señala que además de los factores vistos anteriormente (propios de la piel del individuo) se tienen otros como:

- Tiempo cálido y húmedo.
- Manto denso.
- Mala higiene.
- Alteraciones de hipersensibilidad: pulgas (la causa más importante de estas lesiones), inhalantes, dietéticas.
- Ectoparásitos: pulgas, *Démoxex*, *Sarcoptes*, *Otodectes*, *Cheyletiella*, *Trombicula*, otros.
- Endocrinopatías: hiperadrenocorticismos, hipotiroidismo.
- Inmunodeficiencias: hereditaria, neoplasia, glucocorticoides.
- Alteraciones de la queratinización. Caninos con defectos en la queratinización tienen cambios en el equilibrio de las especies bacterianas que se encuentran en la piel, de tal índole que predominan estafilococos coagulasa positivos. Clínicamente eso se correlaciona con una frecuencia mayor de piodermia en perros seboreicos (Ihrke, 2000).
- Autotraumatismo por alteraciones musculoesqueléticas o del comportamiento.

2.5. Patogenia

La resistencia de la piel a la infección bacteriana se mantiene únicamente si ésta se encuentra intacta desde el punto de vista estructural y fisiológico (Jubb *et al.*, 1988). Entonces cuando el animal se muerde, restriega o lacera el área afectada para aliviar el dolor o el prurito, se produce con rapidez alopecia, inflamación, exudación y/o ulceración (Matousek, 2004), favoreciendo la invasión y colonización de los tejidos por los microorganismos (Jubb *et al.*, 1988).

La infección del folículo piloso es el origen de la mayor parte de los casos de piodermia canina (Joklik *et al.*, 1997; De Boer, 1997b; Ihrke, 2000). Una vez que se inicia la piodermia, la incapacidad inmunitaria, una enfermedad concurrente, el prurito, la inflamación, la formación de tejido cicatrizal y la terapéutica inicial inadecuada son factores de pronóstico negativo (Ihrke, 2000).

El inicio de una piodermia estafilocócica requiere tanto de la invasión como de la formación de colonias en tejidos del huésped y evadir la inmunidad de éste último (Ihrke, 2000). Los mecanismos de defensa del huésped que se movilizan para prevenir ésta invasión incluyen tanto procesos inmunológicos como no inmunológicos; estos últimos incluyen descamación del estrato córneo (superficial y folicular), barrera lipídica intracelular, proliferación epitelial en respuesta a una lesión y el efecto antibacteriano de sales inorgánicas que se encuentran en el sebo y el sudor (Gonçalves & Erique, 2000). Además, la competencia con bacterias residentes es una defensa no inmunológica (Ihrke, 2000).

Los mecanismos inmunológicos comprenden el tejido linfoide asociado a la piel (SALT) que involucra la participación de las inmunoglobulinas (Ig A, IgM, IgG), células de defensa (linfocitos, plasmocitos, células dendríticas, células de Langerhans, mastocitos y células endoteliales) y de otras proteínas activas de superficie (Gonçalves & Erique, 2000).

Recientemente se ha investigado el rol de los denominados superantígenos en la patogénesis de la piodermia. Estos potentes antígenos bacterianos inducen la liberación del factor de necrosis tumoral (TNF) y de la interleucina 6 (Gonçalves & Erique, 2000). Las acciones inflamatorias del TNF son bien conocidas, estas incluyen activación endotelial, activación y aumento de la actividad neutrofílica, y la liberación de enzimas proteolíticas de las células mesenquimales, que contribuyen en la lesión tisular (Collins, 2000).

Adicionalmente se está valorizando también la hipersensibilidad bacteriana como una característica de complicación de la piodermia canina recurrente (Ihrke, 2000). Los resultados de investigaciones que incluyen histopatología, pruebas cutáneas intradérmicas con antígenos estafilocócicos y cuantificación de inmunoglobulina E (IgE) antiestafilocócica sugieren una reacción de hipersensibilidad a *Staphylococcus spp.* en algunos caninos (De Boer, 1997b).

Un estudio indica que la desgranulación de la célula cebada puede iniciar en caninos atópicos, un incremento de la permeabilidad epidérmica a antígenos bacterianos, y otro estudio apoyó una relación entre anticuerpos antiestafilocócicos y diversos subgrupos de piodermia canina (Ihrke, 2000).

La respuesta fagocítica del huésped es un factor crucial en la determinación del inicio y el resultado de las infecciones estafilocócicas. Características estructurales, ya vistas anteriormente, que incluyen los polisacáridos capsulares, los ácidos teicoicos y la proteína A interfieren con la opsonización y la subsiguiente fagocitosis (Quinn *et al.*, 2005).

Las proteínas de la pared celular estafilocócica, que se unen a la fibronectina y al fibrinógeno, pueden facilitar la adhesión bacteriana a los tejidos dañados por los factores tóxicos elaborados por los microorganismos (Quinn *et al.*, 2005).

En suma, la infección por *Staphylococcus intermedius* crea un medio tisular que conduce a la invasión bacteriana secundaria por microorganismos gramnegativos (Ihrke, 2000).

2.6. Tipos de Piodermia

La piodermia puede ser superficial e incluir sólo la epidermis, o puede ser más profunda y comprometer estructuras de la dermis y el tejido adiposo subyacente (Ihrke, 2000). Existen tres categorías de piodermia basada en la profundidad de la afección bacteriana: piodermia de la superficie (afecta el estrato córneo), intermedia ó superficial (afecta la epidermis sin estrato córneo y folículos pilosos superficiales) y profunda (De Boer, 1997b; Berrocal, 2000; Ihrke, 2000; Matousek, 2004).

La infección profunda ocurre a continuación de la foliculitis superficial, la cual penetra al interior del folículo y rompe la pared de éste ocasionando furunculosis, infección de la dermis y subcutis; esta lesión se puede extender a la superficie produciendo numerosas fistulas o penetrar al tejido subcutáneo y adiposo produciendo celulitis y paniculitis (Trigo, 1998).

Cuadro 3. Clasificación de la piodermia canina de acuerdo con la profundidad de la lesión

PIODERMIA DE SUPERFICIE
<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis piotraumática Dermatitis húmeda aguda • Dermatitis de los pliegues de la piel (intertrigo) • Piodermia mucocutánea
PIODERMIA INTERMEDIA ó SUPERFICIAL
<ul style="list-style-type: none"> • Impétigo (piodermia del cachorro) • Foliculitis bacteriana superficial • Piodermia superficial diseminante • Dermatofilosis
PIODERMIA PROFUNDA
<ul style="list-style-type: none"> • Foliculitis y furunculosis bacterianas profundas Foliculitis y furunculosis del hocico (acné canina) Foliculitis piotraumática Foliculitis y furunculosis pedal Piodermia de callos (piodermia de puntos de presión) Piodermia del perro pastor alemán Furunculosis anal • Celulitis • Abscesos subcutáneos

Fuente: Berrocal, 2000; Ihrke, 2000; Matousek, 2004

2.7. Manifestaciones clínicas

La dermatología tiene una ventaja singular sobre la mayor parte de las especialidades en la medicina porque las lesiones en la piel son visibles y se encuentran disponibles para una inspección cuidadosa.

Según Wolberg (2005) las lesiones cutáneas presentes en un cuadro de piodermia pueden ser muy diferentes y varían entre otras cosas, con la

profundidad de la afección. Las lesiones primarias son: pápulas eritematosas, pústulas, collaretes epidérmicos, nódulos y las secundarias: pápulo-costras, escoriaciones, alopecia espontánea o autoinducida, tractos fistulosos bullas hemorrágicas, ulceración, erosión, hiperpigmentación y liquenificación.

2.8. Métodos de diagnóstico

2.8.1. Raspado de piel

Debido a que la demodicosis puede iniciar lesiones que simulan piodermia no complicada, es necesario tomar raspados de piel en todos los casos en que se sospecha de piodermia canina, siendo especialmente importante raspar cualquier lesión pustulosa o papular con una orientación folicular hasta lograr el sangrado capilar (Ihrke, 2000; Mueller, 2001), pues además de simular piodermia la demodicosis suele complicarse con una infección bacteriana secundaria (Gonçalves & Eriquer, 2000); sin embargo, las lesiones seguirán el patrón de distribución de la demodicosis (Berrocal, 2000).

Es más factible que los raspados de la piel proporcionen un resultado positivo en casos en que se sospecha intertrigo del pliegue del labio, foliculitis superficial o profunda, furunculosis (acné canina, foliculitis podálica) y celulitis (Ihrke, 2000). Los raspados negativos deben ser interpretados con cierta reserva, pues puede ser difícil recoger muestras representativas debido a la fibrosis o la excesiva friabilidad del tejido (Gonçalves & Eriquer, 2000).

2.8.2. Citología

Es un excelente método para apoyar el diagnóstico clínico, dado que aporta datos que indican la presencia de piodermia o de otras causas posibles, es confiable, permite una rápida interpretación y es relativamente barato. El material de frotis directos de las pústulas o de trayectos de drenaje suelen proporcionar tanta o más información útil como los cultivos bacterianos (Ihrke, 2000).

Las muestras deben secarse al aire libre y teñirse con la coloración Wright modificada tipo Romanovski (*Diff-Quik*) o con azul de metileno nuevo (Ihrke, 2000; Mueller, 2001). Otros métodos como Leishman o Giemsa también resultan apropiados, mientras que las coloraciones Gram y PAS no son prácticas y proveen pocos beneficios adicionales (Gonçalves & Erique, 2000).

Gonçalves & Erique (2000) también indican que la coloración con azul de metileno nuevo permite el montaje de la lámina sin previa fijación de la muestra, además de ofrecer la ventaja de eliminar el lavado de la lámina durante la coloración. Otra diferencia observada entre el azul de metileno nuevo y las demás está en la cualidad de la visualización nuclear y citoplasmática. Las coloraciones tipo Romanovski permiten una mejor visualización citoplasmática, siendo por lo tanto la más indicada en procesos de naturaleza inflamatoria.

Lorenzana & Gómez (2005) señalan que los tipos celulares observados en piodermias son los siguientes:

- La presencia de pus se corrobora con la observación microscópica de neutrófilos que pueden estar degenerados o no degenerados. Los neutrófilos degenerados indican un estado inmune activo. No tiñen mucho y aparecen aglutinados, con núcleos hipersegmentados y picnóticos mientras que los neutrófilos no degenerados aparecen sanos y bien teñidos (morado oscuro).
- Presencia de bacterias, generalmente cocos (con menor frecuencia bacilos).
- Las bacterias pueden ser extracelulares (junto a los neutrófilos) o intracelulares. En el último caso, algunas bacterias se juntan en vacuolas en un neutrófilo que parece degenerado: este signo de englobamiento (fagocitosis) indica una respuesta inmune por el hospedador y sugiere un estado de enfermedad activo; las bacterias englobadas pueden considerarse como patógenas y por lo tanto se puede hacer un diagnóstico de piodermia.

- Puede haber macrófagos y/o linfoplasmocitos, apoyando una respuesta inmune más específica que indica una condición más crónica o severa.
- Puede haber glóbulos rojos, indicando lesiones capilares y por lo tanto una implicación más profunda. La mayoría de elementos celulares se observan fácilmente, sin embargo, se deben buscar signos de fagocitosis que representan una característica fundamental de diagnóstico. La cantidad de todos los elementos observados debe ser valorada (0 a +++) para evaluar la intensidad de la condición y ayudar en el seguimiento. Por ejemplo, la disminución de la fagocitosis durante el periodo de tratamiento puede ser un signo de la eficacia de esa terapia.

Lorenzana & Gómez (2005) indican además que los hallazgos citológicos pueden también permitir la consideración de otras dermatosis, por ejemplo:

- La falta de bacterias en presencia de muchos neutrófilos no degenerados pueden sugerir una pustulosis estéril. Cuando ocurre con células epidermales acantolíticas y especialmente con neutrófilos no degenerados, se puede sospechar de una dermatosis autoinmune principalmente pénfigo foliáceo.
- La presencia de macrófagos o la combinación de linfocitos y plasmocitos con la ausencia de bacterias pueden indicar una dermatofitosis.
- Los eosinófilos se encuentran en reacciones pustulares a piquetes de artrópodos, etc.

2.8.3. Biopsia de piel

Pueden revelar imágenes características de piodermia. Las biopsias de piel se requieren cuando se necesita apoyo en los diagnósticos clínicos, particularmente si la terapia ha fallado a pesar de una fuerte sospecha (la histopatología confirmará el diagnóstico y apoyará la continuación de una terapia antibacteriana, o dará prueba o sugerencia de otra enfermedad) (Lorenzana & Gómez, 2005).

Es posible obtener el beneficio máximo de la biopsia de la piel si se siguen los principios básicos que incluyen el momento adecuado, la selección de la lesión y del método, la preparación del material de apoyo y el envío a un dermatopatólogo (Ihrke, 2000; Mueller, 2001).

2.8.4. Cultivo bacteriano, identificación de bacterias y susceptibilidad a los antibióticos

El cultivo y sensibilidad bacteriana son utilizados en caso de sospecha de una infección mixta, cuando la antibioticoterapia de emergencia no resulta eficaz y en casos recurrentes (Lorenzana & Gómez, 2005).

Es más probable que los cultivos de pústulas, furúnculos y nódulos intactos proporcionen información útil, y es menos factible que los cultivos bacterianos aporten buenos resultados en lesiones abiertas (Ihrke, 2000).

2.8.5. Valoración de la capacidad inmunitaria

No se disponen de pruebas diagnósticas seguras para determinar la capacidad inmunitaria del canino (Ihrke, 2000). Es posible que el clínico pueda obtener información general a través de la cuenta sanguínea completa (CSC). En perros normales con piodermia en curso o recurrente debe observarse una leucocitosis con neutrofilia y una cuenta de linfocitos menor de 1000 cels/ml de sangre (De Boer, 1997b; Gonçalves & Erique, 2000).

2.9. Tratamiento

Los principios básicos de la antibioticoterapia sistémica incluyen seleccionar al antibiótico apropiado, establecer una dosis óptima y conservar la posología por el tiempo suficiente para asegurar la óptima recuperación en vez de una recuperación pasajera (Ihrke, 2000).

2.9.1 Duración del tratamiento

Es uno de los puntos más importantes para evitar las piodermias recurrentes. Evidentemente, cada caso es diferente pero, como regla general, en los procesos superficiales se debe administrar el antibiótico hasta por lo menos una semana tras la recuperación del paciente, lo que implica una duración total mínima de 3-4 semanas; en las piodermias profundas se mantendrá la terapia al menos 15 días tras la recuperación, pudiendo necesitar incluso 3-4 meses de tratamiento (Rejas *et al.*, 1998).

2.9.2. Elección del antibiótico

La selección del antibiótico puede ser empírica o basarse en el cultivo bacteriano y pruebas de susceptibilidad. Un antibiótico empírico ideal debe tener un amplio espectro de actividad, efectos secundarios mínimos y bajo costo (Ihrke, 2000).

Según Rejas *et al.* (1998) 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 de ser posible no supere las dos dosis diarias.
- De forma empírica se elegirá uno que tenga un espectro de acción específico frente al *Staphylococcus intermedius*. Sólo se preferirá un amplio espectro cuando se sospeche la presencia de otros microorganismos, en procesos complicados o profundos crónicos.
- El costo del tratamiento también es importante debido a la duración del mismo.
- La presencia de efectos secundarios limita la elección de ciertos antibióticos, cuando el tratamiento es largo.
- El tipo de actividad del antibiótico, bactericida vs. bacteriostático, no es importante, salvo en los casos de procesos generalizados con

inmunosupresión concurrente, en los cuales se prefiere el uso de bactericidas.

Ihrke (2000) divide las piodermias en tres grandes grupos a la hora de elegir un antibiótico "sistema de andanada":

- Piodermias superficiales no complicadas, que ocurren por primera vez.
- Piodermias resistente a la antibioterapia inicial o en la recurrente.
- Piodermias profundas, crónicas.

Mason (1996) y De Boer (1997a) hacen una división similar, pero los definen como:

- Los "inefectivos", incluyen los antibióticos que raramente funcionan, como las penicilinas que son inactivadas por gérmenes productores de β -lactamasas.
- Los "adecuados para el primer tratamiento empírico" son los que suelen ser eficaces en más del 80% de los casos, son relativamente baratos, pero frente a los que pueden aparecer resistencias, no siendo adecuados para tratamientos crónicos.
- Los "excelentes" incluyen aquellos frente a los que existen pocas cepas resistentes, y que no desarrollan resistencias con el uso prolongado
- Los "efectivos, pero raramente necesarios" agruparían a los antibióticos que poseen efectos secundarios más intensos, que pueden no administrarse vía oral, o bien que tienen un alto costo, incluyendo a los aminoglucósidos (gentamicina) y las fluoroquinolonas (enrofloxacina).

Una combinación de ambas clasificaciones se expone en el cuadro 4.

Cuadro 4. Antimicrobianos recomendados según el tipo de piodermia

Ineficaces	Adecuados para piodermias superficiales no complicadas	Adecuados para piodermias recidivantes o que no han respondido a la elección anterior	Adecuados para piodermia profunda crónica	Otros
Penicilina	Eritromicina	Oxacilina	Cefalexina	Gentamicina
Ampicilina	Lincomicina	Cefalexina	Enrofloxacina	
Amoxicilina	Clindamicina	Cefadroxilo	Rifampicina	
Tetraciclina	Sulfamidas potenciadas	Enrofloxacina		
Sulfamidas	Tilosina	Amox. + Acid. Clavulánico		

Fuente: Mason, 1996; De Boer, 1997a; Ihrke, 2000.

2.9.3. Dosis del antibiótico

En el siguiente cuadro se señalan los fármacos indicados y sus dosis recomendadas.

Cuadro 5. Antibióticos sistémicos y sus dosis recomendadas para caninos con piodermia.

Antibiótico	Dosis recomendada (vía oral)
Amoxicilina + Clavulanato	14-22 mg/ Kg c 12h
Cefadroxil	22 mg/Kg, c 12h
Cefalexina	22 mg/Kg, c 12h
Cefradina	22 mg/Kg, c 12h
Clindamicina	5.5-11 mg/Kg, c 12h
Difloxacina	5.0-10.0 mg/Kg, c 24h
Enrofloxacina	5.0-20.0 mg/Kg, c 24h
Eritromicina	10-15 mg/Kg, c 8h
Lincomicina	22 mg/Kg, c 12h
Marbofloxacina	2.75-5.5 mg/Kg, c 24h
Orbifloxacina	2.5-7.5 mg/Kg, c 24h
Ormetoprim + sulfadimetoxacina	55 mg/Kg, c 24h, día 1, luego 27.5 mg/Kg, c 24h
Oxacilina	22 mg/Kg, c 8h
Trimetoprim + Sulfadiazina	30 mg/Kg, c24h o dividida c 12h
Trimetoprim + Sulfametoxasol	20-30 mg/Kg, c 12h

Fuente: Kwochka, 2000

La terapia para piodermia requiere de terapia tópica antiséptica (shampúes con peróxido de benzoilo o clorhexidina, geles, cremas y soluciones antibacterianas) combinada con antibióticos sistémicos. Esta asociación acelera el proceso de recuperación, siendo más rápida comparada con un tratamiento sistémico solo (Lorenzana & Gómez, 2005).

2.10. Resistencia bacteriana

La resistencia a los antibióticos está mediada por genes, que pueden existir tanto en el cromosoma bacteriano como en elementos genéticos transferibles: plásmidos, transposones o intrones (Blanco *et al.*, 2002).

Los plásmidos son elementos genéticos transferibles, es decir, porciones de ADN bicatenario que pueden transferirse de una bacteria a otra, saltando en ocasiones los límites entre especies distintas, y llegando incluso a transferir información entre bacterias pertenecientes a géneros diferentes (Blanco *et al.*, 2002). Los plásmidos pueden clasificarse en dos tipos principales: conjugativos y no conjugativos. Los plásmidos conjugativos son autotransmisibles de una célula a otra y tienen una región dedicada a la conjugación y la síntesis del *pili* sexual. Los plásmidos no conjugativos son incapaces de iniciar la autotransferencia y no codifican para el *pili* sexual. Su transferencia está mediada por plásmidos conjugativos corresidentes por el proceso de movilización (Joklik *et al.*, 1997).

Los plásmidos que están asociados con la transferencia de marcadores de resistencia a las drogas se conocen como plasmidos R o factores R (Joklik *et al.*, 1997; Blanco *et al.*, 2002). La transmisión de plásmidos se efectúa fundamentalmente por conjugación, mecanismo de transferencia de ADN que precisa el contacto directo de las bacterias, donante y receptora, a través de los *pilis*, y por transducción, mecanismo de transferencia de ADN mediado por fagos específicos de las bacterias (Blanco *et al.*, 2002).

Los transposones y los intrones son pequeños elementos genéticos integrados en el cromosoma bacteriano, en plásmidos o en bacteriófagos. Pueden contener genes de resistencia y su interés radica en que son unidades recombinantes, es decir, que pueden movilizarse e insertarse en diferentes sitios del genoma, e incluso pasar de una bacteria a otra aprovechando los mecanismos de transferencia genética de conjugación y transducción (Blanco *et al.*, 2002).

Esta resistencia mediada por plásmidos y por otros elementos transponibles es la base de la resistencia transferible múltiple. No necesita proceso de selección, ya que, además de pasar a los descendientes por herencia vertical, también se transmite horizontalmente, como ocurre entre *S. aureus* y *S. intermedius*, y *S. aureus* y los estafilococos coagulasa negativos (Schwarz & Noble, 1999).

2.10.1. Mecanismos de resistencia en estafilococos a diversos tipos de antibióticos

2.10.1.1. β -lactámicos

Estos antibióticos actúan normalmente uniéndose a unas proteínas de la membrana citoplasmática (PBP), interfiriendo las reacciones de transpeptidación implicadas en las fases finales de la síntesis del peptidoglicano y, consecuentemente, impidiendo que se complete la formación de la pared celular en las bacterias en crecimiento, así como su reorganización durante los procesos de división bacteriana (Blanco *et al.*, 2002).

El mecanismo principal de resistencia a las penicilinas y cefalosporinas está dada por inactivación enzimática, causada por la producción de β -lactamasas (de origen cromosómico y plasmídico) que actúan rompiendo el núcleo estructural de las penicilinas, el anillo β -lactámico (Joklik *et al.*, 1997; Malik *et al.*, 2005).

Las β -lactamasas cromosómicas son enzimas codificadas por genes estructurales del cromosoma bacteriano, características de género y especie. Pueden producirse por inducción, en cuyo caso el incremento de producción se sigue dando mientras persista el inductor, que suele ser el mismo antibiótico que sirve de sustrato; o por depresión estable, situación en la cual los niveles aumentados de enzima se mantienen, incluso en ausencia del inductor, como consecuencia de una mutación espontánea (Blanco *et al.*, 2002).

2.10.1.2. Tetraciclinas

Las tetraciclinas son antimicrobianos bacteriostáticos que actúan inhibiendo la síntesis proteica en la subunidad 30S de los ribosomas bacterianos (Blanco *et al.*, 2002).

El mecanismo de resistencia sobre las tetraciclinas está dado por cuatro diferentes genes (*tet*) de resistencia asignados a las clases K, L, M y O. Estos genes codifican los mecanismos de resistencia tales como la eliminación activa y la protección del ribosoma (Malik *et al.*, 2005).

Los genes, *tetK* y *tetL*, frecuentemente son transportados por plásmidos. *tetM* y *tetO* que codifican para las proteínas protectoras del ribosoma han sido identificadas en los estafilococos y parecen ser inducidos por la tetraciclina. El gen *tetM* es parte de transposones conjugados y exhibe un amplio rango de hospedadores (Malik *et al.*, 2005).

2.10.1.3. Macrólidos

Los macrólidos son esencialmente bacteriostáticos que inhiben la síntesis proteica en las bacterias tras su unión a la sub unidad 50S de los ribosomas (Blanco *et al.*, 2002).

La resistencia estafilocócica a los macrólidos es debida principalmente a las metilasas, las cuales causan modificación del sitio de acción. La eliminación activa y la inactivación enzimática también han sido reportadas (Malik *et al.*, 2005).

La modificación del blanco involucra la metilación de radicales de adenina en el ARNr de la subunidad 50S. La enzima responsable es una ARNr metilasa, de origen plasmídico (Blanco *et al.*, 2002). Cuatro genes (*erm*) metilasas ARNr, llamados *erm(A)*, *erm(B)*, *erm(C)* y *erm(F)* han sido identificados en los estafilococos de origen animal. La distribución de estos genes entre los estafilococos de origen animal es altamente específica, siendo *ermB* de los genes más dominantes en los aislamientos caninos de *Staphylococcus intermedius* (Malik *et al.*, 2005).

2.10.1.4. Fluoroquinolonas

Son un grupo de antibióticos con un amplio espectro de actividad contra bacterias grampositivas y gramnegativas donde ellos actúan inhibiendo la ADN girasa o Topoisomerasa II, una enzima responsable del desenrollamiento del ADN durante su replicación (Blanco *et al.*, 2002).

La resistencia a las fluoroquinolonas puede ser debida al resultado de mutaciones etapa por etapa en la ADN girasa (Malik *et al.*, 2005).

2.10.1.5. Sulfamidas y trimetoprim

El mecanismo de acción de las sulfamidas está relacionado a su similitud estructural con el ácido paraminobenzoico (PABA), componente del ácido fólico, impidiendo su utilización normal por parte de la bacteria, mientras que el trimetoprim es un análogo estructural de la pteridina, componente de la molécula del ácido fólico, que actúa evitando la reducción del dihidrofolato en tetrahidrofolato (Hurtado & Gómez, 2002).

Se cree que la resistencia a la sulfamida emana de la sobreproducción de ácido paraminobenzoico probablemente debido a una mutación del ADN cromosomal, y la resistencia al trimetoprim debida a la baja afinidad por las dihidrofolato reductasas (Malik *et al.*, 2005).

Si bien los mecanismos de resistencia a las sulfamidas y trimetoprim no han sido específicamente investigados en caninos, en humanos, los genes que codifican para la dihidrofolato reductasa (*dfr*) A y B han sido identificados (Malik *et al.*, 2005)

2.10.1.6. Cloranfenicol

El cloranfenicol es un antibiótico bacteriostático que actúa inhibiendo la síntesis proteica en la sub unidad 50S de los ribosomas bacterianos (Blanco *et al.*, 2002).

Se piensa que la resistencia al cloranfenicol es debida a la inactivación enzimática por las cloranfenicol acetiltransferasas transportadas por plásmidos codificadas por los genes *cat* (Malik *et al.*, 2005).

2.10.1.7. Aminoglucósidos

Estos antimicrobianos bactericidas actúan sobre la subunidad 30S de los ribosomas bacterianos interfiriendo con la síntesis de proteínas (Blanco *et al.*, 2002).

La resistencia a los aminoglucósidos se produce por modificación enzimática, debido a la acción de enzimas que modifican y a la vez detoxifican la molécula de antibiótico (Blanco *et al.*, 2002). Una gran variedad de genes que codifican la resistencia a los aminoglucósidos por las acetiltransferasas, las nucleotidiltransferasas y las fosfotransferasas han sido descritos en los estafilococos. Los genes de resistencia a los aminoglucósidos *aaDE*, *salt 4* y *aphA-3* han sido identificados en el *Staphylococcus intermedius* canino. Estos

genes median la resistencia a la estreptomicina, estreptotricina y la neomicina (Malik *et al.*, 2005).

2.11. Susceptibilidad antibiótica

En la actualidad se vienen realizando numerosos estudios *in vitro* que evalúan el efecto de diferentes drogas antibacterianas como el realizado en Francia por Ganière *et al.* (2002) investigando la susceptibilidad del *Staphylococcus intermedius* a diversas drogas antimicrobianas y demostrando una alta resistencia a la penicilina (62%). No observando resistencia a la amoxicilina con ácido clavulánico, oxacilina, cefalosporinas (cefalexina, ceftiofur y cefquinome), trimetoprim y a la combinación sulfametoxazole con trimetoprim. Así también Rème & Médaille (2003) determinaron mediante un estudio del período 1997-2001 que la cefalexina resultaba ser la droga más eficaz y estable en cuanto a susceptibilidad antibacteriana.

En Brasil, Santos *et al.* (2005) cita que en las pruebas de susceptibilidad realizadas a muestras de *Staphylococcus spp.* aisladas de perros con dermatitis, 50% o más de sensibilidad fue demostrada frente a amoxicilina con ácido clavulánico, cefalexina, cloranfenicol, florfenicol y vancomicina, en cuanto a la penicilina fue la droga que presentó más de 62% de resistencia. En otro estudio realizado por Cavalcanti & Coutinho (2005) los antibacterianos más efectivos fueron cefalexina, cloranfenicol, gentamicina y amoxicilina con ácido clavulánico, siendo la penicilina quien presentó mayor índice de resistencia (55%). Pianta *et al.* (2006) también demostró que la amoxicilina con ácido clavulánico, ceftiofur, cefalexina, amikacina y enrofloxacin resultaban ser los antibacterianos más eficaces, por presentar más de 70% de sensibilidad y los antibióticos más resistentes eran la penicilina (76%), amoxicilina (65%) y azitromicina (84%).

En Croacia, Šeol (2005) enfrentó al *S. intermedius* a tres fluoroquinolonas (enrofloxacina, marbofloxacina y ciprofloxacina) obteniendo una sensibilidad mayor al 96% en todos los antibióticos.

También se vienen realizando estudios *in vivo* como el de Dimitrova *et al.* (2003) en Bulgaria con la flucoxacilina, orientada a tratar problemas de piel ocasionados por *Staphylococcus aureus*. Sentürk *et al.* (2005) en Turkia utilizando la rifampicina, con buenos resultados en el 90% de los casos.

En Canadá, Paradis *et al.* (2001) evaluaron la eficacia de la marbofloxacina, la que resultó segura y eficaz para el tratamiento de la piodermia superficial y profunda, así mismo Scott *et al.* (2006) evaluaron la orbifloxacina, obteniendo una buena respuesta a la terapia en un 95.6% de los casos.

Horspool *et al.* (2004) en Holanda evaluaron a la ibafloxacina y marbofloxacina, y Laforé (2006) en Perú evaluó la efectividad de la amoxicilina con el ácido clavulánico, obteniendo resultados satisfactorios en todos los animales.

Los estudios de resistencia bacteriana encuentran grandes variaciones dependiendo de la región geográfica. Así para la lincomicina se han citado resistencias del orden del 10-15% (Carlotti *et al.*, 1995a; Lloyd *et al.*, 1996), 25% (Barrs *et al.*, 1995) e, incluso, superior al 40% (Noli *et al.*, 1995) en *Staphylococcus intermedius* aislados de piodermias caninas.

Todo ello conduce a concluir que son necesarios estudios a nivel regional para aplicar estrategias antimicrobianas adecuadas (Holm *et al.*, 1997).

2.12. Potencial zoonótico

Debido a que el *S. intermedius* es una especie separada y distinta del *S. aureus*, no forma parte de la flora bacteriana del hombre (Euzéby, 2004) y ello explica parcialmente por qué las personas con un sistema inmunitario con

funcionamiento normal no encuentran un gran riesgo de infecciones de la piel o heridas contaminadas con *S. intermedius* (Ihrke, 2000).

Una investigación que evaluaba la flora nasofaríngea de 144 médicos veterinarios , permitió aislar, sólo en uno de ellos, *S. intermedius* (Talan *et al.*, 1989 a). Un estudio posterior, refiriéndose a 29 individuos en contacto con perros, permitió poner en evidencia que existía un transporte persistente en un sujeto y un transporte pasajero en otros cuatro individuos (Euzéby, 2004).

Los propietarios sanos de perros con piodermia estafilocócica no tienen el peligro de infección bacteriana zoonótica (Ihrke, 2000). Sin embargo, hasta 21% de las lesiones por mordedura de perros en personas pueden estar contaminadas por esta especie (Talan *et al.*, 1989 b).

A excepción de las heridas de mordedura, un estudio que se refería a 3397 aislamientos de estafilococos coagulasa positivos provenientes de varios pacientes hospitalizados, mostró que solamente dos pertenecían a la especie *S. intermedius* (una aislada de la flora nasal de un portador sano y otra aislada de líquido pleural y considerada como un simple contaminante) (Mahoudeau *et al.*, 1997).

Entre otras infecciones descritas, anotamos dos casos de infección de úlceras de la pierna en pacientes de edad avanzada, la contaminación de una sutura quirúrgica, una bacteremia consecutiva a la postura de un cateter y un caso de endocarditis en un sujeto contaminado por el virus del HIV (Euzéby, 2004), además de un caso de otitis externa (Tanner *et al.*, 2000).

También se puede dar el caso que el hombre al contacto con el perro pueda ser portador de cepas enterotoxigénicas y contaminar los alimentos (Euzéby, 2004).

Un estudio realizado por Guardabassi *et al.* (2004) indicó que las cepas de *S. intermedius* resistentes a antimicrobianos que se presentaron en propietarios de canes fueron generalmente idénticas a aquellas presentes en sus perros, este hecho manifiesta que un potencial riesgo indirecto es la transferencia de genes de resistencia desde *S. intermedius* resistente a antimicrobianos hacia estafilococos patógenos humanos.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Lugar de estudio

El estudio se llevó a cabo de Agosto hasta Diciembre del 2006, en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología Veterinaria, Unidad de Bacteriología, de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, ubicada en el distrito de San Borja, provincia de Lima, departamento de Lima- Perú.

3.2. Tamaño de muestra

Se revisaron los registros de resultados de cultivo bacteriano y antibiograma (620) provenientes de animales derivados de la clínica de animales menores de la FMV-UNMSM y clínicas privadas de la provincia de Lima, para el diagnóstico bacteriológico durante el periodo 2000 - 2006. Resultados que fueron obtenidos mediante:

3.2.1 Aislamiento bacteriano

Se desarrolló según el protocolo de aislamiento bacteriano de la Unidad de Bacteriología - LMP - FMV - UNMSM (Cód.: UNMSM-FMV-LMP/UB-TAB)

consistente en el procesamiento de las muestras (hisopados de piel de caninos diagnosticados de dermatitis clínica en diferentes etapas), al ser inoculadas en caldos de enriquecimiento para luego proceder al sembrado en agares nutritivos y medios selectivos, incubándose durante 24 horas a 37°C. Luego del cual se hace uso de la técnica de apoyo en coloración Gram (Cód.: UNMSM-FMV-LMP/UB-TCG) para finalmente realizar las pruebas bioquímicas (Coagulasa, ADNasa termoestable, Catalasa, Oxidasa, Citrato de Simons, TSI, Kliger, Caldo de Urea, Lisina, SIM, Gelatina, Esculina, D-Manitol, D-Manosa e Indol) que permitieron llegar al diagnóstico definitivo.

3.2.2 Test de susceptibilidad antimicrobiana

Las pruebas de sensibilidad a antibióticos se desarrollaron de acuerdo al método de Kirby Bauer (Bauer *et al.*, 1966) determinando el halo de inhibición de las bacterias aisladas frente a los antibióticos comúnmente utilizados en la práctica clínica, de acuerdo a lo establecido por el National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS) (Comité Nacional sobre Estándares de Laboratorio Clínico).

Los antibióticos (discos de sensibilidad) que fueron utilizados en los test de susceptibilidad, se encuentran agrupados dentro de las siguientes familias:

- β – lactámicos: Penicilina, ampicilina, amoxicilina, dicloxacilina, oxacilina, ceftiofur, cefradina, cefalotina y cefalexina.
- Fluoroquinolonas: Enrofloxacina, Norfloxacina y Ciprofloxacina.
- Lincosamidas: Lincomicina y clindamicina.
- Aminoglucósidos: Amikacina, Kanamicina, neomicina y gentamicina.
- Tetraciclinas: Doxiciclina, tetraciclina y oxitetraciclina.
- Macrólidos: Eritromicina.
- Cloranfenicol.
- Furazolidona.
- Antibióticos asociados: Amoxicilina con ácido clavulánico, y sulfatrimetoprim.

3.3. Análisis de datos

La información recopilada en el presente estudio fue introducida a una base de datos y analizada estadísticamente para determinar:

- Frecuencias de presentación de los diversos agentes bacterianos involucrados en la casuística de la dermatitis bacteriana canina en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología de la FMV – UNMSM durante el período 2000-2006.
- Frecuencias de susceptibilidad a antibióticos del principal o principales agentes bacterianos aislados durante el período de estudio, determinando que antibióticos resultaron ser los más eficientes para el tratamiento de la dermatitis bacteriana canina.

IV. RESULTADOS

La revisión de los registros, permitieron observar que la casuística de la enfermedad ha ido disminuyendo durante el período de estudio, hasta mantenerse constante en los últimos tres años (2004-2006). Además, no se observó una diferencia marcada entre los meses calurosos y fríos del año (cuadro 6).

Cuadro 6. Distribución de la casuística de la dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.

MES	AÑO							TOTAL
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	
Enero	5	16	31	9	3	7	6	77
Febrero	11	8	8	4	1	2	3	37
Marzo	9	25	9	9	6	1	4	63
Abril	11	12	18	13	3	1	4	62
Mayo	10	25	6	7	3	3	1	55
Junio	9	4	10	4	6	5	4	42
Julio	12	14	5	10	3	4	1	49
Agosto	9	7	11	3	6	3	6	45
Setiembre	14	11	4	10	4	4	2	49
Octubre	7	12	8	7	5	6	4	49
Noviembre	8	19	5	4	4	4	9	53
Diciembre	6	13	2	11	1	5	1	39
TOTAL	111	166	117	91	45	45	45	620

En el cuadro 7 se observa que las muestras provenientes de caninos con dermatitis bacteriana presentaron infecciones monomicrobianas 5 veces más que las polimicrobianas.

Cuadro 7. Presentación de infecciones monomicrobianas vs. polimicrobianas involucradas en la dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.

INFECCIONES	TOTAL	%
Monomicrobianas	517	83.4
Polimicrobianas	103	16.6
TOTAL	620	100.0

En el cuadro 8 se evidencia que el *Staphylococcus intermedius* es el principal patógeno de la piel con una frecuencia de 70.61% (519/735) frente a los demás agentes bacterianos aislados; mientras que en el total de muestras procesadas se encontró una frecuencia de 83.9% (520/620), para mayor detalle ver el apéndice 1.

Cuadro 8. Frecuencia de agentes bacterianos aislados de casos de dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.

AGENTE	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	TOTAL	%
<i>Staphylococcus intermedius</i>	96	150	100	77	28	29	39	519	70.6
<i>Streptococcus spp.</i>	14	28	12	3				57	7.8
<i>Staphylococcus epidermidis</i>		1	3	11	16	8	3	42	5.7
<i>Bacillus sp.</i>	8	16	6	2				32	4.4
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	3	10	7	1			6	27	3.7
<i>Escherichia coli</i>	8	10		2		1	2	23	3.1
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	3	1	2	1	7		15	2.0
<i>Proteus sp.</i>	3	2	2	5	1	2		15	2.0
<i>Shigella sp.</i>					2	1		3	0.4
<i>Klebsiella sp.</i>					1			1	0.1
<i>Corynebacterium sp.</i>			1					1	0.1
TOTAL	133	220	132	103	49	48	50	735	100.0

El antibiograma muestra que las cepas de *Staphylococcus intermedius* aisladas de animales con dermatitis bacteriana, fueron sensibles a la mayoría de los antibacterianos empleados, con frecuencias de sensibilidad que varían de 51.5 - 96.9%, de un total de 425 antibiogramas. Los antibióticos con una alta sensibilidad (>80%) fueron, en orden decreciente: ceftiofur, cefradina, cefalotina, cefalexina, gentamicina, norfloxacin, ciprofloxacina, amikacina y amoxicilina con ácido clavulánico. Observándose el mayor índice de resistencia a la penicilina (76%). Los resultados en detalle se presentan en el cuadro 9.

Cuadro 9. Frecuencia de susceptibilidad antibiótica del *Staphylococcus intermedius* en los casos de dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.

ANTIBIOTICO	n	CONDICION					
		SENSIBLE	%	INTERMEDIO	%	RESISTENTE	%
Ceftiofur	32	31	96.9	1	3.1		
Cefradina	31	28	90.3			3	9.7
Cefalotina	95	84	88.4	1	1.1	10	10.5
Cefalexina	288	253	87.9	6	2.1	29	10.1
Gentamicina	315	276	87.6	6	1.9	33	10.5
Norfloxacin	42	36	85.7	2	4.8	4	9.5
Ciprofloxacina	296	246	83.1	14	4.7	36	12.2
Amikacina	41	34	82.9	2	4.9	5	12.2
Amoxicilina + Acid. Clavulánico	256	211	82.4	20	7.8	25	9.8
Enrofloxacin	113	90	79.7	5	4.4	18	15.9
Dicloxacilina	32	25	78.1	2	6.3	5	15.6
Eritromicina	45	30	66.7	6	13.3	9	20.0
Neomicina	107	69	64.5	15	14.0	23	21.5
Clindamicina	92	59	64.1	10	10.9	23	25.0
Cloranfenicol	36	23	63.9	3	8.3	10	27.8
Furazolidona	38	24	63.2	4	10.5	10	26.3
Oxacilina	43	27	62.8			16	37.2
Doxiciclina	192	115	59.9	11	5.7	66	34.4
Lincomicina	127	75	59.1	2	1.6	50	39.4
Amoxicilina	243	132	54.3	7	2.9	104	42.8
Kanamicina	66	34	51.5	7	10.6	25	37.9
Sulfatrimetoprim	127	58	45.7	14	11.0	55	43.3
Tetraciclina	48	19	39.6	6	12.5	23	47.9
Oxitetraciclina	116	39	33.6	9	7.8	68	58.6
Ampicilina	180	57	31.7	9	5.0	114	63.3
Penicilina	79	17	21.5	2	2.5	60	76.0

Donde:
n = Número de veces utilizado

V. DISCUSIÓN

En relación a los resultados obtenidos, podemos señalar que la disminución observada en la distribución de la casuística de dermatitis bacteriana canina (cuadro 6) se debería a una reducción en la remisión de muestras a la unidad de bacteriología veterinaria, y no a una baja ocurrencia de la enfermedad a través del tiempo. Evento que podría explicarse por la presencia de otros laboratorios que brindan los mismos servicios.

Con respecto a las infecciones monomicrobianas versus polimicrobianas (cuadro 7), se sabe que en caninos con dermatitis bacteriana crecen cultivos puros, como lo reporta Ihrke (2000) en el caso de *Staphylococcus intermedius* y ocasionalmente otros microorganismos, además de combinaciones entre ellos. Este hecho probablemente dependa de una correcta toma de muestra y el momento de esta, ya que el *S. intermedius* actúa inicialmente sobre la lesión acondicionando un medio adecuado para la invasión secundaria por agentes bacterianos, generalmente gramnegativos.

En el estudio se observó que el *S. intermedius* fue la especie bacteriana más aislada (cuadro 8, apéndice 1), confirmando los obtenidos por otros autores que indican de 72% a 92% de aislamiento de la bacteria (Medleau *et al.*, 1986; Carlotti *et al.*, 1995b; Noli *et al.*, 1995; Holm *et al.*, 1997; Mueller *et al.*, 1998; Lima *et al.*, 2001; Cavalcanti & Coutinho, 2005). Esto, debido a que existen varios elementos claves que hacen de los estafilococos coagulasa

positivos patógenos particularmente virulentos (enzimas extracelulares, toxina β , proteína A, toxina exfoliativa), siendo probable que gran parte de las piodermias caninas se relacionen con una enfermedad subyacente u otros factores del huésped.

La presentación del *Staphylococcus aureus* (cuadro 8, apéndice 1) en algunas infecciones, sugiere la posibilidad de haber sido adquirido de una fuente exógena humana, ya que constituye parte de la microflora de la piel y de las mucosas del hombre. La literatura menciona la posibilidad de zooantropozoonosis causadas por esos microorganismos (Simoons-Smit *et al.*, 2000).

A diferencia de su comportamiento en otros casos de infecciones a la piel (otitis canina) la *Pseudomona aeruginosa* no presentó mayor relevancia clínica, encontrándose en pocos casos (8/620) como único agente patógeno (apéndice 1). Posiblemente porque no encuentra el microclima (ambiente húmedo) necesario para comportarse como un microorganismo altamente patógeno de la piel, como ocurre en el conducto auditivo, donde esta bacteria se encuentra en alta frecuencia cuando se produce infecciones en este órgano (Swango *et al.*, 1992). Hay que tener en cuenta que en los casos donde se presenta sola o en una infección mixta, el tratamiento por lo general debe estar dirigido a combatir este microorganismo; las fluoroquinolonas y aminoglucósidos funcionaron muy bien (88-100% de sensibilidad) y la única manera de saber si se encuentra presente es por medio del aislamiento en laboratorio.

A la luz de los resultados mencionados, se decidió evaluar la prueba de susceptibilidad antibacteriana para el *S. intermedius*, donde se encontró que la penicilina fue el antibiótico que presentó mayor número de *S. intermedius* resistentes (76%). A similares conclusiones llegaron Cavalcanti & Coutinho (2005) quienes mencionan que los niveles de resistencia a ese fármaco varían de 60-90%. Otros antibióticos como la Ampicilina (63%), oxitetraciclina (59%) y tetraciclina (48%), también presentaron altos niveles de resistencia, que superaron sus índices de sensibilidad antimicrobiana.

Esta resistencia observada en los antibacterianos β -lactámicos estaría asociada a la producción de β -lactamasas, que hidrolizan el núcleo activo de esos fármacos (Joklik *et al.*, 1997; Malik *et al.*, 2005). Las β -lactamasas de bacterias grampositivas son sintetizadas y liberadas al espacio extracelular, con lo que inactivan al antibacteriano antes de que éste llegue a ponerse en contacto con la propia bacteria.

Este hecho corrobora lo ya descrito por Mason (1996), De Boer (1997 a y b) e Ihrke (2000), quienes concluyen que estos antibióticos resultan ser medidas terapéuticas inadecuadas en el tratamiento de la dermatitis bacteriana canina.

La presentación de resistencia observada frente a otros antibióticos de amplio espectro podría estar asociada a la transferencia de plásmidos mediante mecanismos de intercambio de ADN bacteriano (transformación, conjugación y transducción). Estos pueden transferir información entre bacterias de especies distintas e incluso de géneros diferentes y los estafilococos comparten un hábitat ecológico con un amplio rango de especies gram positivas y gram negativas en la piel, superficies mucosas y tracto respiratorio de los mamíferos, por lo que están expuestos a un amplio grupo de genes de resistencia.

Contrario a lo descrito anteriormente, la familia de antibióticos que presentan mayores índices de sensibilidad (87.9-96.9%) son las cefalosporinas. Esta familia de antibióticos además de poseer un amplio espectro de acción y hasta 100% de efectividad frente al *S. intermedius*, raramente produce resistencia (Kwochka, 2000). Las cefalosporinas a diferencia de las penicilinas, contienen un núcleo de ácido 7-aminocefalosporánico, el cual está compuesto de un anillo β lactámico fusionado con un anillo dihidrotiazínico de 6 miembros. La unión de distintos grupos en la posición R da lugar a derivados con diferencias en la actividad antimicrobiana, la estabilidad frente a β -lactamasas, la unión a proteínas, la absorción intestinal, el metabolismo y la toxicidad (Vaden & Riviere, 2002).

En este estudio, la cefalosporina que se ubica en el primer lugar es el ceftiofur (cefalosporina de tercera generación), cuyas actividades antibacterianas son bien conocidas: amplio espectro (contra microorganismos grampositivos y gramnegativos) y alta resistencia frente a cepas productoras de β -lactamasas (Sumano *et al.*, 1997). Pero tiene la desventaja de ser aplicado únicamente por vía intramuscular por lo que su uso se vería limitado en tratamientos a largo plazo, que generalmente se observan en casos de piodermias recurrentes.

Sin embargo, los resultados evidenciaron la existencia de otras cefalosporinas que resultan ser buenas opciones de tratamiento. Así tenemos a la cefalexina, cuya eficiencia en la resolución de las dermatitis bacterianas ya ha sido descrita por Ihrke (2000); Rème & Médaille (2003); Lorenzana & Gómez (2005), teniendo como principal ventaja su utilización por vía oral.

Los estudios de susceptibilidad antibiótica han encontrado grandes variaciones dependiendo de la región geográfica, por ejemplo, en el presente estudio la sulfatrimetoprim presenta 45.7% de sensibilidad, mientras que otros trabajos reportan: 100% (Ganière *et al.*, 2002) y 80% (Cavalcanti & Coutinho, 2005); lo que nos indicaría que tal variación podría deberse a que las poblaciones caninas en distintos lugares han sido expuestas a diferentes tipos de antibióticos. Por lo que se tiene que seguir realizando estudios periódicos que monitoreen la frecuencia de presentación de los diferentes agentes bacterianos causantes de la dermatitis canina, así como la susceptibilidad a los antibióticos utilizados en la práctica clínica; extendiendo este tipo de estudios hacia otras regiones de nuestro país.

Se debe destacar que el *S. intermedius* presentó alta sensibilidad a otros fármacos evaluados en el presente estudio, lo que permitiría al clínico tener diferentes opciones al momento de iniciar un programa terapéutico de emergencia. Para la utilización de estos fármacos se debe considerar la edad del paciente, el nivel de infección y el período de tratamiento, ya que el efecto

toxico que presentan muchos de estos fármacos causarían más daño en la salud del paciente.

El tratamiento prolongado con antibióticos implica un riesgo mayor de efectos farmacológicos adversos que varían desde molestos hasta los que amenazan la vida. Los cambios inadvertidos en la flora gastrointestinal normal o la irritación gastrointestinal directa por el fármaco pueden originar vómitos o diarrea. Además son posibles, pero raras, las reacciones anafilácticas a un antibiótico. Por lo que, resulta importante realizar una buena anamnesis antes de iniciar cualquier programa terapéutico con alguna de las drogas evaluadas en el presente estudio.

Con respecto a las pruebas de susceptibilidad antibacteriana realizadas a los otros microorganismos, podemos señalar que estas evidenciaron que el *S. aureus* y *S. epidermidis* siguieron un patrón de comportamiento diferente al observado con el *S. intermedius* (cuadro 9, apéndice 2, apéndice 3). La razón estaría en la ausencia o adquisición de diferentes genes de resistencia, que en el caso del *S. aureus* podrían ser adquiridos en seres humanos u otros animales. Como se sospecha en los *S. aureus* resistentes a la meticilina (Weese *et al.*, 2006; Loeffler *et al.*, 2005).

También se observó que la *P. aeruginosa* fue altamente resistente a la mayoría de antibióticos evaluados (apéndice 4), debido a los mecanismos de resistencia que consisten en una reducción de la permeabilidad de la pared celular, la presencia de plásmidos de resistencia y la producción de algunas enzimas, como cefalosporinasas y aminoglucosidasas (De Los Ángeles, 2002).

Finalmente, podemos señalar que la información con respecto a la resistencia bacteriana a antibióticos debe ser tomada en cuenta por el clínico, ya que constituiría un punto esencial en el futuro del tratamiento de las dermatitis bacterianas.

VI. CONCLUSIONES

- El *Staphylococcus intermedius* constituye la principal especie involucrada en los casos de dermatitis bacteriana canina en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos durante el período 2000-2006.
- Las cefalexinas resultan ser los antibióticos con mayores índices de sensibilidad bacteriana frente al *S. intermedius*. Además, el amplio perfil de sensibilidad bacteriana encontrado frente a otros antibióticos puede ser utilizado por el médico veterinario cuando no hubiera posibilidad de la realización de exámenes microbiológicos.

VII. BIBLIOGRAFÍA CITADA

Allaker, R.P.; D. Lloyd, A. Simpson. 1992. Ocurrence of *Staphylococcus intermedius* on the hair and skin of normal dogs. Res. Vet. Sci., 52: 174-176.

Barrs, V; R. Malik; D. Love. 1995. Susceptibility of Staphylococci isolated from various disease conditions in dogs: a further survey. Austr. Vet. Pract., 25: 37-42.

Bauer, A.; W. Kirby; J. Sherris; M. Turck. 1966. Antibiotic susceptibility testing by standardized single disk method. Am. J. Clin. Pathol., 45: 493-496.

Berrocal, A. 2000. Dermopatías en perros causadas por los tres comensales: *Staphylococcus intermedius*, *Demodex canis* y *Malassezia pachydermatis*. Proc. 17th. Panamerican Congress of Veterinary Sciences. p 155-157. Panamá, Panamá.

Blanco, M.; F. Morán; C. Pérez. 2002. Resistencia bacteriana. Valoración de antibacterianos. En: Manual de microbiología veterinaria. Cap. 9. S. Vadillo; S. Píriz; E. Mateos (eds). Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid.

Brooks, G.; J. Butel; S. Morse. 2005. Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 18ª ed. p 219-226. Editorial El Manual Moderno S.A. México, D.F.

Carlotti, D.; Leroy, S. 1995a. Actualités en antibiotherapié cutanéé systémiqúe chez le chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 30: 263-271.

Carlotti, D.; Jasmin P.; Guaguère E.; Thomas E. 1995b. Utilisation de la marbofloxacine dans le traitement des pyodermites du chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 30: 281-293.

Cavalcanti, S.; S. Coutinho. 2005. Identificação e perfil de sensibilidade antibacteriana de *Staphylococcus spp.* isolados da pele de cães sadios e com piodermite. *Clín. Vet.*, 58: 60-66.

Collins, T. 2000. Inflamación aguda y crónica. En: Patología estructural y funcional Robbins. Cap. 3. R. Cotran; V. Kumar; T. Collins (eds). Ed. Mac Graw-Hill Interamericana. Santafe de Bogotá.

De Boer, D. J. 1997a. Recurrent canina pyoderma: predisposing factors and diagnostic approach. *Proc. 14th Annual Congress of the European Society of Veterinary Dermatology.* p 9-12. Pisa, Italia.

De Boer, D. J. 1997b. Tratamiento de la piodermia crónica y recurrente en el perro. En: *Terapéutica veterinaria de pequeños animales* Kirk. Sec. 7. J. Bonagura (ed). Ed. Mac Graw-Hill Interamericana. México, D.F.

De La Fuente, R.; J. Orden. 2002. Género *Staphylococcus*. En: *Manual de microbiología veterinaria*. Cap. 30. S. Vadillo; S. Píriz; E. Mateos (eds). Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid.

De los Angeles, M. 2002. Géneros *Pseudomonas*, *Burkholderia*, *Moraxella* y *Branhamella*. En: Manual de microbiología veterinaria. Cap. 30. S. Vadillo; S. Píriz; E. Mateos (eds). Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid.

Dimitrova D.; M. Andonova; I. Borisov; D. Pashov; P. Sotirova; D. Dimitrov; M. Koleva. 2003. Studies on the therapeutic effect of flucloxacillin in dogs with experimental staphylococcal infection in the skin and soft tissues. *Trakia J. Sci.*, 11:53-60.

Espinosa de los Monteros, A.; A. Fernández; P. Herráez; F. Rodríguez. 2004. Piel y anejos cutáneos. En: Tratado de histología veterinaria. Cap.18. A. Gásquez; A. Blanco (eds). Ed. Mason S.A. Barcelona.

Euzéby, J. 2004. *Staphylococcus intermedius*. [Online]. Disponible: <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/ss/intermedius.html> [13/09/06].

Ganière, J.; C. Medaille; C. Mangion. 2002. Antimicrobial drug susceptibility of *Staphylococcus intermedius* clinical isolates from canine pyoderma. *J. Vet. Méd.*, 52: 25-31.

Gonçalves, L.C.; V. Erique. 2000. Piodermite canina: etiopatogênese, Piodermite canina: etiopatogênese, diagnóstico e terapia antimicrobiana sistêmica. Uma breve revisão. [Online]. Disponible: <http://www.bichoonline.com.br/artigos/gcao0012.htm> [20/10/06].

Guardabassi, L.; M.E. Loeber; A. Jacobson. 2004. Transmission of multiple antimicrobial-resistant *Staphylococcus intermedius* between dogs affected by deep pyoderma and their owners. *Vet. Microbiol.*, 98: 23-27.

Hájek, V. 1976. *Staphylococcus intermedius*, a new species isolated from animals. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 26: 401-408.

Hnilica, K. 2004. *Staphylococcus, Malassezia* and *Pseudomonas*: Why are they there and what to do about it. [Online]. Disponible: http://www.utskinvet.org/vinmodb2004/Staph_Malassezia_Pseudomonas_why.pdf [05/01/07].

Holm, B.; H. Raue; K. Bergström; U. Petersson; A. Mörner. 1997. Antibiotic susceptibility of *Staphylococci* isolated in Sweden from primary and recurring canine pyoderma. Proc. 14th Annual Congress of the European Society of Veterinary Dermatology. p 192. Pisa, Italia.

Horspool, J.; P. Van Laar; R. Van Den Bos; I. Mawhinney. 2004. Treatment of canine pyoderma with ibafloxacin and marbofloxacin: fluoroquinolones with different pharmacokinetic profiles. J. Vet. Pharmacol. Ther., 27: 147-153.

Hurtado, C.; A. Gómez. 2002. Antibacterianos, esterilización y desinfección. En: Manual de microbiología veterinaria. Cap. 8. S. Vadillo; S. Píriz; E. Mateos (eds). Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid.

Ihrke, P. J. 2000. Infecciones integumentarias - infecciones bacterianas de la piel. En: Enfermedades infecciosas en perros y gatos. Cap. 85. G. Greene (ed). Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. México, D.F.

Joklik, W; H. Willett; C. Wilfert. 1997. Microbiología Zinsser. 20^a ed. p 554-573. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.

Jubb, K.; P. Kennedy; N. Palmer. 1988. Patología de los animales domésticos. 3^a ed. p 558-560. Editorial Hemisferio Sur. Montevideo.

Kwochka, K. 2000. Management of recurrent pyoderma. En: XVII Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Panamá, Panamá. p 146-148.

Laforé, E. 2006. Evaluación de la tolerancia y efectividad de una formulación a base de amoxicilina más ácido clavulánico (Amoxi-Tab C 250) en la resolución en piodermas en caninos. [Online]. Disponible: <http://www.agrovetmarket.com/pdf/antibiotico/amoxitabs/Amoxi%20tabs%20C.pdf> [18/02/07].

Lima, L.; A. Cysneiros; Jr. Siqueira; H. Barreto. 2001. Caracterização de linhagens de *Staphylococcus* resistentes a drogas isoladas de infecções superficiais de cães na cidade de Natal. En: XXI Congresso Brasileiro de Microbiologia. Río de Janeiro, Brasil. p 198.

Lloyd, D.; A. Lamport; C. Feeney. 1996. Sensitivity to antibiotics amongst cutaneous and mucosal isolates of canine pathogenic staphylococci in the UK, 1980-1996. *Vet. Dermatol.*, 7: 171-175.

Loeffler, A.; A. Boag; J. Sung; J. Lindsay; L. Guardabassi; A. Dalsgaard; H. Smith; K. Stevens; D. Lloyd. 2005. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among staff and pets in a small animal referral hospital in the UK. *J. Antimicrob. Chemother.*, 56: 692-697.

Lorenzana, L.C.; C. Gómez M. 2005. Piodermia canina. [Online]. Disponible: <http://www.webveterinaria.com/virbac/news3/pioderma.pdf> [10/12/06].

Lucas, R.; D. Bevani; A. Bonates. 2003. Manejo terapêutico das piodermites (Piodermite - Aspectos Clínicos, Etiológicos e Terapêuticos). [Online]. Disponible: http://www.crmvms.org.br/stored/VN_75_Manejo_Piodermite.pdf [04/09/06].

Mahoudeau, I.; X. Delabranche; G. Prevost; H. Monteil; Y. Piemont. 1997. Frequency of isolation of *Staphylococcus intermedius* from humans. *J. Clin. Microbiol.*, 35: 2153-2154.

Malik, S.; H. Peng; M. Barton. 2005. A review: antibiotic resistance in staphylococci associated with cats and dogs. *J. Appl. Microbiol.*, 99: 1283-1293

Mason; I. 1996. Canine pyoderma. Proc. Clinical Programme of the 3th World Congress of veterinary dermatology. p 29-32. Edimburgo, Escocia.

Mason, I.; K. Mason; D. Lloyd. 1996. A review of the biology of canine skin with respect to the comensals *Staphylococcus intermedius*, *Demodex canis* and *Malassezia pachydermatis*. *Vet. Dermatol.*, 7: 119-132.

Matousek, J. 2004. Enfermedades infecciosas de la piel. En: Clínica de pequeños animales. Cap. 84. R. Morgan; R. Bright; M. Swartout (eds). Ed. Elsevier S.A. Madrid.

Medleau, L.; R. Long; J. Brown; W. Miller. 1986. Frequency and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus* species isolated from canine pyodermas. *Am. J. Vet. Res.*, 47: 229-231.

Mueller, R. 2001. Dermatología práctica en pequeños animales. 1ª ed. p 24-34, 43-47. Multimédica. Barcelona.

Mueller, R.; S. Bettenay; P. Lording; D. Dell'osa. 1998. Antibiotic sensitivity of *Staphylococcus intermedius* isolated from canine pyoderma. *Austr. Vet. Pract.* 28: 10-13.

Noli, C.; D. Houwers; T. Willemse. 1995. Study of the resistance patterns of *Staphylococcus spp.* isolated from dogs with pyoderma. Proc. 12th Annual Congress of the European Society of Veterinary Dermatology. p 198. Barcelona, España.

Paradis, M.; L. Abbey; B. Baker; M. Coyne; M. Hannigan; D. Joffe; B. Pukay; A. Trettien; S. Waisglass; J. Wellington. 2001. Evaluation of the clinical efficacy of marbofloxacin (Zeniquin) tablets for the treatment of canine pyoderma: an open clinical trial. *Vet. Dermatol.*, 12: 163–169.

Pianta, C.; S. de Oliveira; L. Bello; A. Telles; V. da Silva. 2006. Pioderma estafilococócico: identificação das espécies e sensibilidade aos antimicrobianos. *Rev. Cienc. Agrov.*, 5: 60-63.

Quinn, P.J.; B. Markey K.; M. Carter E.; F. Donnelly J.; F. Leonard C. 2005. *Microbiología y enfermedades infecciosas veterinarias*. 1ª ed. p 55-60. Editorial Acribia S.A. Zaragoza.

Ramírez de Losa, L. 2007. La capa de piel y el pelaje de los animales de compañía. [Online]. Disponible: <http://www.bio-zoo.com.mx/articulos/salud-animal/capa-piel-y-pelaje-animales.html> [10/02/07].

Rejas, J.; J. González; P. Alonso. 1998. Pioderma canina: ¿Qué antibiótico usar?. *Peq. Anim.*, 13: 22-31.

Rème, C.; C. Médaille. 2003. Antimicrobial susceptibility amongst canine pyoderma isolates of *Staphylococcus intermedius* in france between 1997 and 2001. [Online]. Disponible: <http://www.vetcontact.com/presentations/show.php?act=show&vid=370&langselect=en&lang=es&ucnt=56&pflag=1&glyt=> [20/08/06].

Saijonmaa-Koulumies, L.; D. Lloyd. 2002. Colonization of neonatal puppies by *Staphylococcus intermedius*. *Vet. Dermatol.*, 13: 153-162.

Santos, M.; J. Azevedo; C. Petrucci. 2005. Susceptibilidade a antimicrobianos, de bacterias isoladas de diversas patologias em cães e gatos, nos anos de 2002 e 2003. *Vet. em Foco*, 2: 157-164.

Scott, D.; J. Peters; W. Miller. 2006. Efficacy of orbifloxacin tablets for the treatment of superficial and deep pyoderma due to *Staphylococcus intermedius* infection in dogs. *Can. Vet. J.*, 47: 999–1002.

Schwarz, S.; C. Noble. 1999. Aspects of bacterial resistance to antimicrobials used in veterinary dermatological practice. *Vet. Dermatol.*, 10: 163–176.

Sentürk, S.; E. Özel; A. Sen. 2005. Clinical Efficacy of Rifampicin for Treatment of Canine Pyoderma. *Acta Vet. Brno.*, 74: 117-122.

Šeol, B. 2005. Comparative *in vitro* activities of enrofloxacin, ciprofloxacin and marbofloxacin against *Staphylococcus intermedius* isolated from dogs. *Vet. Arhiv.*, 75: 189-194.

Simoons-Smit, A.; P. Salvelkoul; J. Stoof; T. Starink; C. Vandenbroucke-Grauls. 2000. Transmission of *Staphylococcus aureus* between humans and domestic animals in a household. *European Journal of Clinical Microbiology and infectious Diseases*, 19: 150-152.

Sumano, H.; L. Ocampo. 1997. *Farmacología veterinaria*. 2ª ed. p 118-136. Mac Graw-Hill Interamericana. México, D.F.

Swango, L.; K. Bankemper; L. Kong. 1992. Infecciones por bacterias, rickettsias, protozoarios y otros. En: *Tratado de medicina interna veterinaria, enfermedades del perro y el gato*. Sec. 3. S. Ettinger (ed). Ed. Inter-médica. Buenos Aires.

Talan, D.; D. Staatz; A. Staatz; G. Overturf. 1989a. Frequency of *Staphylococcus intermedius* as human nasopharyngeal flora. *J. Clin. Microbiol.*, 27: 2393.

Talan, D.; D. Staatz; A. Staatz; E. Goldstein; K. Singer; G. Overturf. 1989b. *Staphylococcus intermedius* in canine gingiva and canine-inflicted human wound infections: laboratory characterizations of a newly recognized zoonotic pathogen. J. Clin. Microbiol., 27: 78-81.

Tanner, M.; C. Evereti; D. Youvan. 2000. Molecular phylogenetic evidence for noninvasive zoonotic transmission of *Staphylococcus intermedius* from a canine pet to a human. J. Clin. Microbiol., 38: 1628-1631.

Trigo, F. 1998. Patología sistémica veterinaria. 3ª ed. p 303-307. Mac Graw-Hill Interamericana. México, D.F.

Vaden, S.; J. Riviere. 2003. Penicilinas y antibióticos β – lactámicos relacionados. En: Farmacología y terapéutica veterinaria. Cap. 40. R. Adams (ed). Ed. Acribia S.A. Zaragoza.

Weese, J.; H. Dick; B. Willey; A. McGeer; B. Kreiswirth; B. Innis; D. Low. 2006. Suspected transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* between domestic pets and humans in veterinary clinics and in the household. Vet. Microbiol., 115: 148-155.

Wolberg, A. 2005. Enfermedades dermatológicas en caninos: atopías, alergias alimentarias y piodermias. En: X Jornadas de Veterinarias de Corrientes. Corrientes, Argentina. p 17-19.

Apéndice 1. Resultados de los aislamientos bacterianos en muestras de caninos con dermatitis bacteriana durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.

AGENTE	AÑO							TOTAL	%
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006		
<i>Staphylococcus intermedius</i>	79	109	88	65	27	26	34	428	69.0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>		1	3	10	12	8	3	37	6.0
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	3	1	1	1	7		14	2.3
<i>Streptococcus spp.</i>	5	2	4	2				13	2.1
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	1	3	1				3	8	1.3
<i>Bacillus sp.</i>	1	5	3	1				10	1.6
<i>Escherichia coli</i>	4							4	0.6
<i>Proteus sp.</i>			1					1	0.2
<i>Shigella sp.</i>					1			1	0.2
<i>Corynebacterium sp.</i>			1					1	0.2
<i>S. intermedius + S. aureus</i>				1				1	0.2
<i>S. intermedius + S. epidermidis</i>				1	1			2	0.3
<i>S. intermedius + Streptococcus spp.</i>	6	21	7	1				35	5.6
<i>S. intermedius + Pseudomona aeruginosa</i>	1	3	3	1			3	11	1.8
<i>S. intermedius + Bacillus sp.</i>	5	5	1	1				12	1.9
<i>S. intermedius + Proteus sp.</i>	2	1	1	5		2		11	1.8
<i>S. intermedius + Escherichia coli</i>	2	4		2			2	10	1.6
<i>S. intermedius + Shigella sp.</i>						1		1	0.2
<i>S. epidermidis + Shigella sp.</i>					1			1	0.2
<i>S. epidermidis + Klebsiella sp.</i>					1			1	0.2
<i>S. epidermidis + Proteus sp.</i>					1			1	0.2
<i>Streptococcus + Bacillus sp.</i>	1							1	0.2
<i>Streptococcus spp.+ Pseudomona aeruginosa</i>		1	1					2	0.3
<i>Bacillus sp. + Pseudomona aeruginosa</i>			2					2	0.3
<i>Bacillus sp.+ E. coli</i>	1							1	0.2
<i>S. intermedius + Streptococcus spp. + E. coli</i>	1							1	0.2
<i>S. intermedius + E. coli + Proteus sp.</i>						1		1	0.2
<i>S. intermedius+Streptococcus spp.+ Bacillus sp.</i>		1						1	0.2
<i>S.intermedius+Pseudomona aeruginosa+E.coli</i>		1						1	0.2
<i>S.intermedius + Bacillus sp.+ E.coli</i>		2						2	0.3
<i>Streptococcus spp.+ Pseudomona aeruginosa + Proteus sp.</i>	1							1	0.2
<i>Streptococcus spp.+ Bacillus sp.+ E.coli</i>		1						1	0.2
<i>S.intermedius + Streptococcus spp. + Pseudomona aeruginosa + Bacillus sp.</i>		1						1	0.2
<i>S.intermedius + Streptococcus spp. + E.coli + Bacillus sp.</i>		1						1	0.2
<i>S. intermedius + Pseudomona aeruginosa + E.coli + Proteus sp.</i>		1						1	0.2
TOTAL DE MUESTRAS	111	166	117	91	45	45	45	620	100.0

Apéndice 2. Frecuencia de susceptibilidad antibiótica del *Staphylococcus aureus* en los casos de dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.

ANTIBIOTICO	n	CONDICION					
		SENSIBLE	%	INTERMEDIO	%	RESISTENTE	%
Ceftiofur	1	1	100.0				
Cefazolina	1	1	100.0				
Cefalotina	2	2	100.0				
Neomicina	5	5	100.0				
Kanamicina	2	2	100.0				
Norfloxacin	2	2	100.0				
Florfenicol	1	1	100.0				
Cloranfenicol	1	1	100.0				
Tetraciclina	1	1	100.0				
Furazolidona	4	4	100.0				
Gentamicina	9	7	77.8	1	11.1	1	11.1
Amikacina	3	2	66.7			1	33.3
Amoxicilina	6	4	66.7			2	33.3
Sulfatrimetoprim	5	3	60.0			2	40.0
Ciprofloxacina	12	7	58.3	1	8.3	4	33.3
Amoxicilina + Acid. Clavulánico	7	4	57.1	2	28.6	1	14.3
Enrofloxacin	3	1	33.3	1	33.3	1	33.3
Cefalexina	9	3	33.3	1	11.1	5	55.6
Clindamicina	3	1	33.3			2	66.7
Doxiciclina	5	1	20.0	1	20.0	3	60.0
Ampicilina	5	1	20.0			4	80.0
Lincomicina	2			2	100.0		
Dicloxacilina	3			1	33.3	2	66.7
Oxacilina	2					2	100.0
Penicilina	2					2	100.0
Oxitetraciclina	3					3	100.0

Donde:
n = Número de veces utilizado

Apéndice 3. Frecuencia de susceptibilidad antibiótica del *Staphylococcus epidermidis* en los casos de dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.

ANTIBIOTICO	n	CONDICION					
		SENSIBLE	%	INTERMEDIO	%	RESISTENTE	%
Cefazolina	4	4	100.0				
Ceftiofur	1	1	100.0				
Lincomicina	4	4	100.0				
Eritromicina	1	1	100.0				
Cefalotina	9	8	88.9			1	11.1
Amikacina	11	9	81.8	1	9.1	1	9.1
Enrofloxacin	10	8	80.0	2	20.0		
Amoxicilina + Acid. Clavulánico	33	25	75.8	4	12.1	4	12.1
Gentamicina	26	19	73.1	2	7.7	5	7.2
Ciprofloxacina	25	18	72.0	2	8.0	5	20.0
Dicloxacilina	10	7	70.0			3	30.0
Doxiciclina	15	10	66.7			5	33.3
Cefalexina	23	14	60.9	1	4.3	8	34.8
Sulfatrimetoprim	23	13	56.5	2	8.7	8	34.8
Oxacilina	2	1	50.0			1	50.0
Oxitetraciclina	12	6	50.0			6	50.0
Norfloxacin	8	4	50.0	1	12.5	3	37.5
Ampicilina	2	1	50.0			1	50.0
Penicilina	4	2	50.0			2	50.0
Amoxicilina	6	3	50.0	2	33.3	1	16.7
Neomicina	18	9	50.0	3	16.7	6	33.3
Furazolidona	13	6	46.1	1	7.7	6	46.1
Kanamicina	8	3	37.5	1	12.5	4	50.0
Clindamicina	8	3	37.5			5	62.5
Cloranfenicol	3	1	33.3	2	66.7		
Fosfomicina	4	1	25.0	2	50.0	1	25.0
Tetraciclina	2					2	100.0

Donde:

n = Número de veces utilizado

Apéndice 4. Frecuencia de susceptibilidad antibiótica del *Pseudomona aeruginosa* en los casos de dermatitis bacteriana canina durante el período 2000-2006 en el LMP-FMV-UNMSM.

ANTIBIOTICO	n	CONDICION					
		SENSIBLE	%	INTERMEDIO	%	RESISTENTE	%
Norfloxacina	1	1	100.0				
Ciprofloxacina	2	2	100.0				
Amikacina	1	1	100.0				
Enrofloxacina	4	3	75.0			1	25.0
Gentamicina	4	3	75.0			1	25.0
Amoxicilina + Acid. Clavulánico	2	1	50.0			1	50.0
Cefalotina	4	1	25.0			3	75.0
Doxiciclina	4	1	25.0			3	75.0
Neomicina	1			1	100.0		
Amoxicilina	4					4	100.0
Oxitetraciclina	3					3	100.0
Sulfatrimetoprim	2					2	100.0
Cefalexina	3					3	100.0
Cefazolina	1					1	100.0
Kanamicina	2					2	100.0
Clindamicina	1					1	100.0
Tetraciclina	2					2	100.0
Ampicilina	1					1	100.0
Penicilina	3					3	100.0

Donde:
n = Número de veces utilizado