

ENFERMEDADES BACTERIANAS

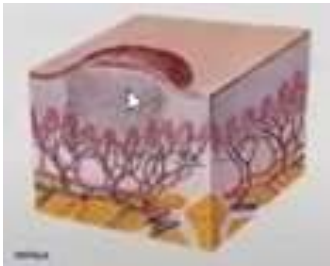
- Mejorar el uso de antibióticos para el tratamiento de piodermias.
- Enfermedad de base que causa piodermia

FOLICULITIS

- Inflamación del folículo piloso.
- Progresión de lesiones (pápula – pústula – collarete epidérmico – alopecia).
- Signología clínica evidente.
- Dermograma (dónde ocurren las lesiones), evolución, grado de penetrancia (de superficie, superficial o profunda). De esto dependerá el tratamiento antimicrobiano.

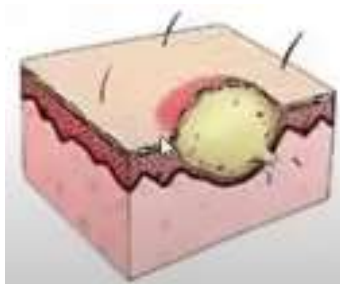
PÁPULA

- Sobreelevación.



PÚSTULA

- Sobreelevación con contenido.
- El contenido no necesariamente es pus. Puede ser contenido de pénfigo foliáceo.



COLLARETE EPIDÉRMICO

- Descamación, prurito.



ALOPECIA



HIPERPIGMENTACIÓN

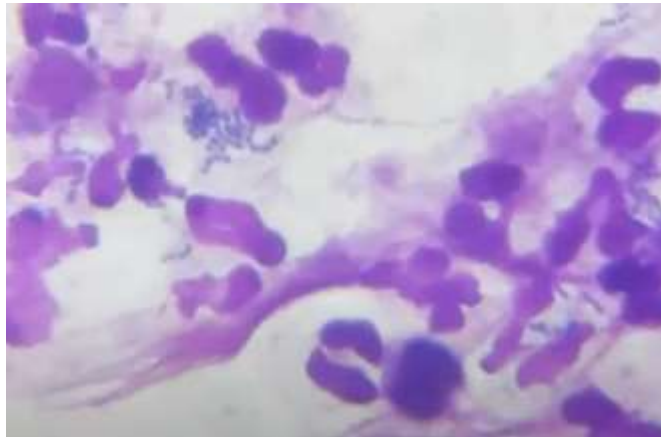
- Es normal en el progreso de la recuperación.
- Puede cambiar la pigmentación del pelo.
- Se debe aclarar para que no dejen de tratar al animal.



PIODERMIA: Staphylococcus pseudointermedius

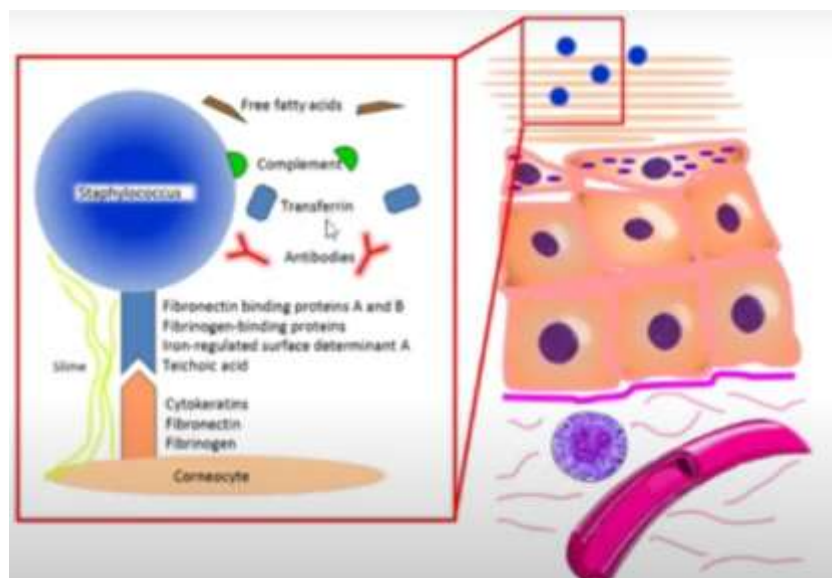
- Coco Gram +, comensal de la piel (controlado por flora banal de la piel).
- Piodermia generado por la disbiosis generada por la inflamación.
- Se cultiva de nariz, orofaringe, ano.
- Potencia su poder infeccioso al alterarse la barrera cutánea, desordenes inmunológicos, etc.
- Comparte mecanismos con S. Aureus del humano.

CONFIRMAR PIODERMIA

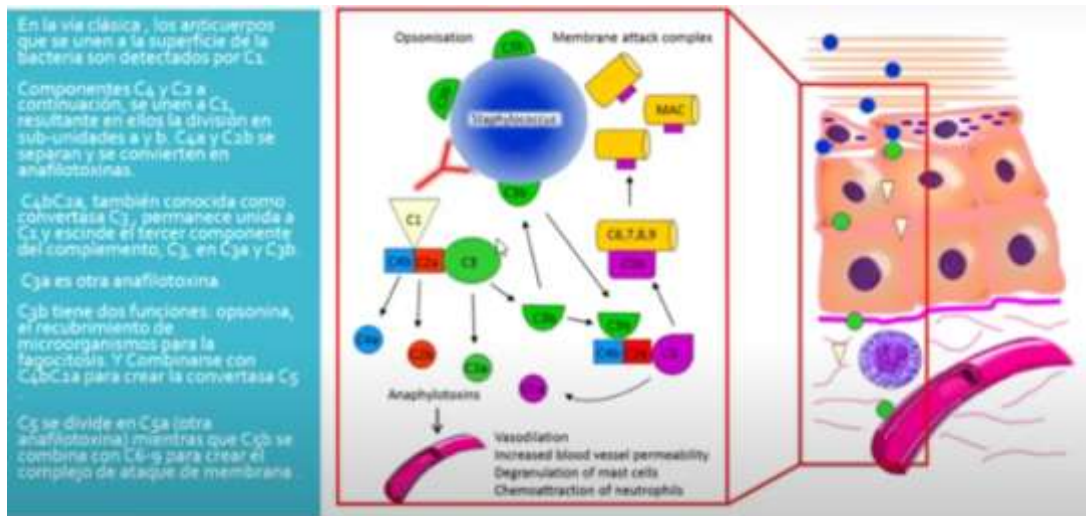


¿Qué tiene que pasar para que ocurra una piodermia?

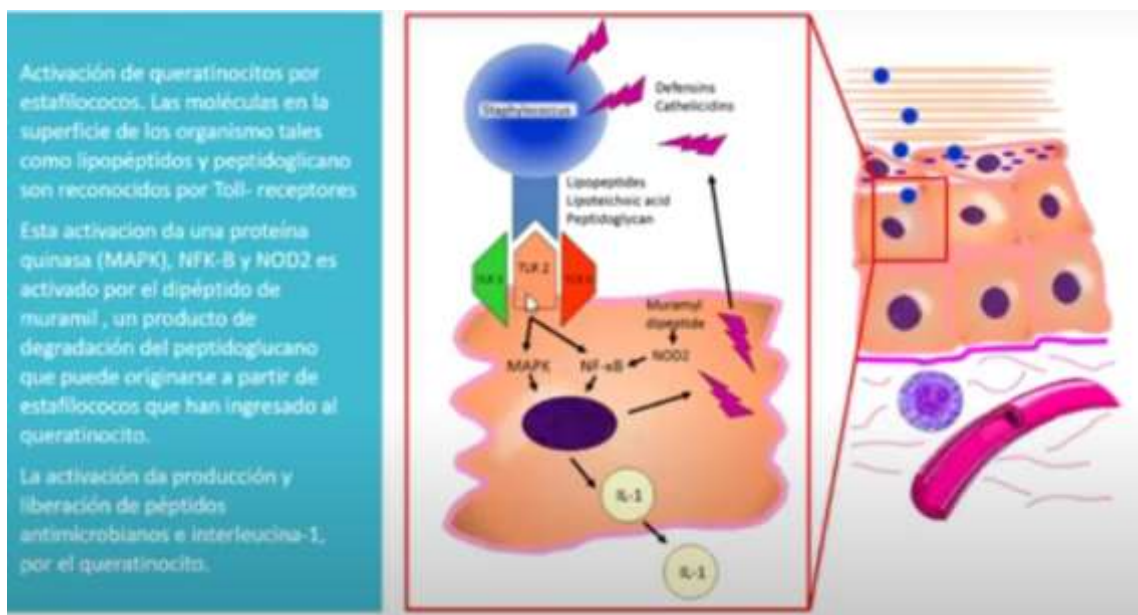
- **Mecanismos de la piel:** adhesión de Staphylococcus con el queratinocito, depende de la integridad de la barrera cutánea. En animales alérgicos existe una inestabilidad de la barrera cutánea generando resequedad por pérdida de agua facilitando la adhesión.
- **La unión se facilita:** El corniocyte tiene proteínas como el fibrinógeno o fibronectina las cuales se unen con proteasas producidas por el Staphylococcus. Es decir, se genera un ambiente como un “cemento” que permite la unión.



Vía clásica del complemento

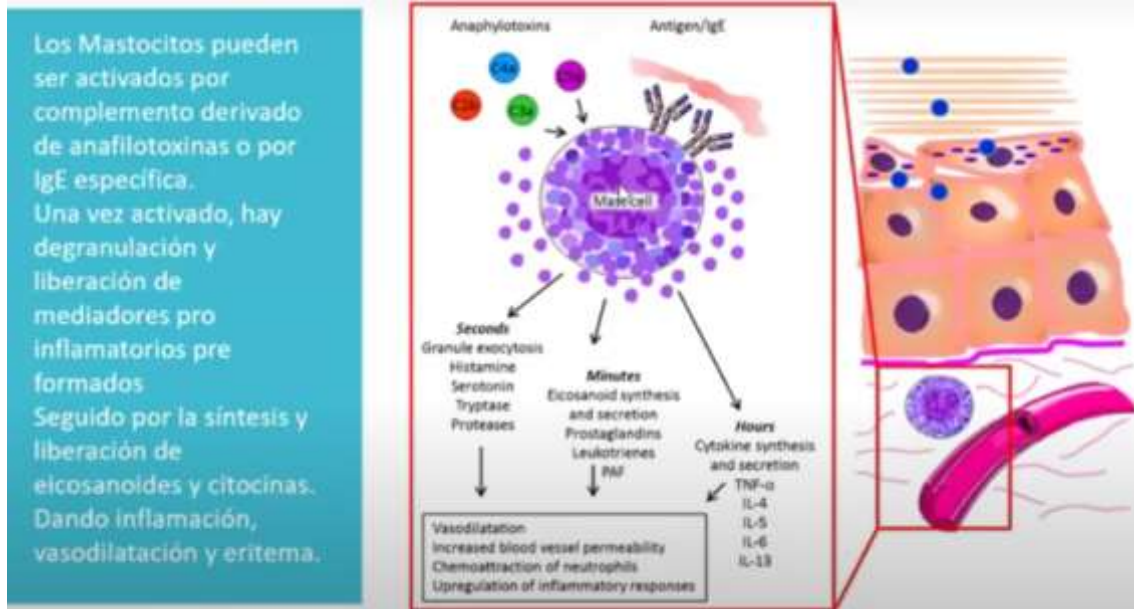


- Es la primera línea de defensa que aparece cuándo Staphylococcus se une a un queratinocito.
- La vía clásica del complemento es la primera línea de defensa cuándo el Staphylococcus está intentando adherirse al queratinocito. Actúa generando un complejo de membrana (MAC).
- El complemento se activa al escindirse las fracciones del complemento (C4b, C2a, C3) y se van generando anafilatoxinas produciendo vasodilatación, degranulación de los mastocitos, aumento de la permeabilidad. Este proceso va a aumentar la inflamación y las proteasas llevando a una mayor destrucción de la barrera cutánea y aumento del contacto del queratinocito con Staphylococcus.
- Aumento del tiempo de tratamiento.

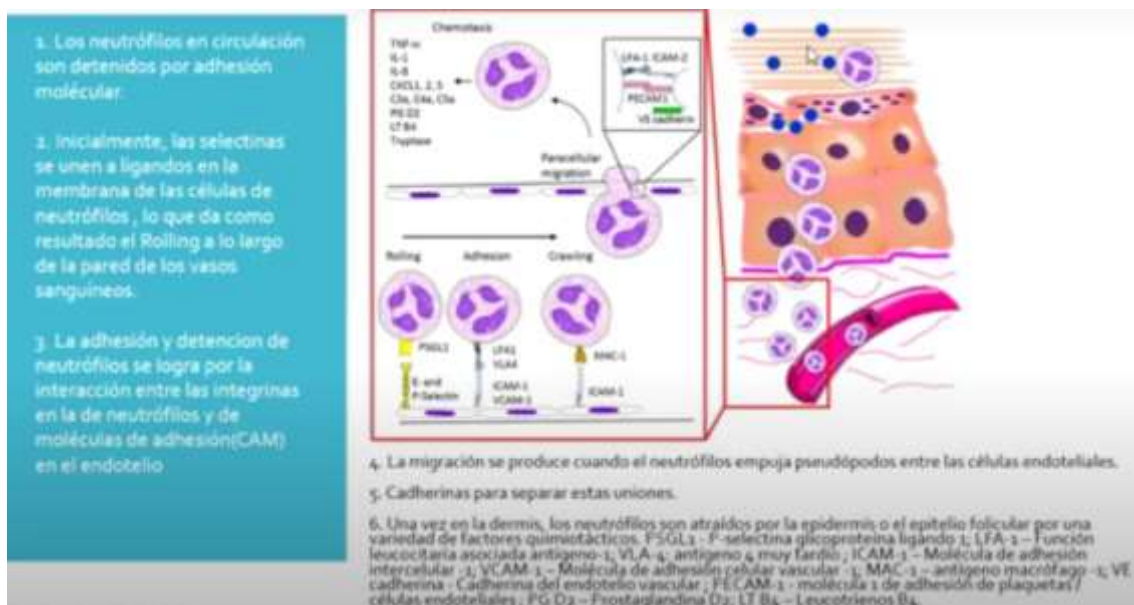


- Cuándo el queratinocito está desnudo por un déficit de la barrera cutánea aparecen los receptores tipo Toll los cuáles captan fragmentos de parásitos, malassezia, bacterias, etc.

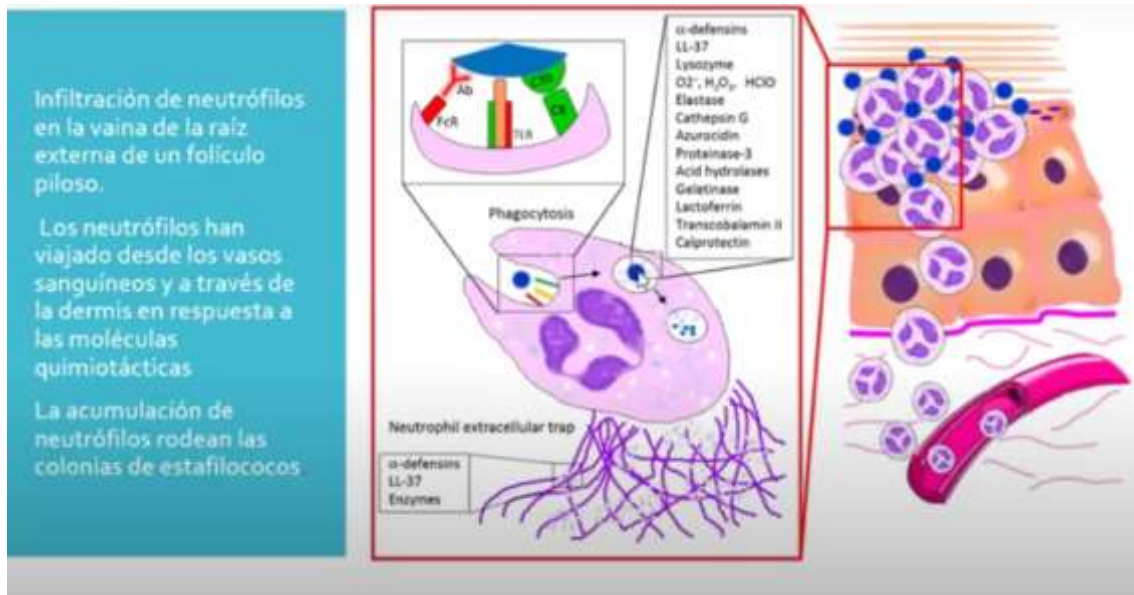
- Los receptores tipo Toll una vez que captó los fragmentos activan a las proteínas de activación como la NFkB generando la producción de IL-1 y defensinas (péptidos antimicrobianos producidos por los queratinocitos).
- Los péptidos antimicrobianos deben ingresar dentro de la bacteria para destruirla.
- Cuando existe una lesión en la barrera cutánea todos estos procesos fallan.



- Los **mastocitos** son activados por las anafilotoxinas del complemento. Estimulan a la IgE, producen mediadores químicos (histamina, proteasas, triptasas, serotonina) leucotrienos, prostaglandinas.
- Aumenta la vasodilatación y mayor llegada de células proinflamatorias.
- Las proteasas y triptasas siguen dañando a la barrera cutánea.



- Aumenta la llegada de neutrófilos y por ende mayor inflamación/daño de barrera cutánea.



Infiltración de neutrófilos en la vaina de la raíz externa de un folículo piloso.

Los neutrófilos han viajado desde los vasos sanguíneos y a través de la dermis en respuesta a las moléculas quimiotácticas

La acumulación de neutrófilos rodean las colonias de estafilococos

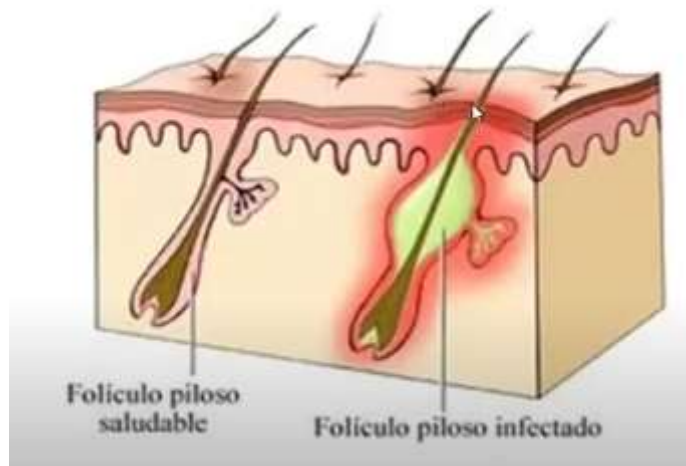
- Al observar piodermias al microscopio se aprecia al neutrófilo fagocitando a la bacteria.

CLASIFICACIÓN

- Según el tiempo: agudas o crónicas (5 semanas).
- Según profundidad: superficie, superficiales y profundas.
- Piodermia a repetición: ¿antibiótico inadecuado? ¿Tiempo necesario?
- Piodermia primaria (cachorro) y secundaria (la mayoría).

PIODERMIAS SEGÚN PROFUNDIDAD:

- DE SUPERFICIE: sobre estrato corneo.
- SUPERFICIAL: desde el estrato córneo hasta el infundíbulo (desembocadura de glándula sebácea).
- PROFUNDAS: desde el infundíbulo para abajo. Clínicamente se observan exudados serosanguinolento ya que en la hipodermis están los vasos sanguíneos.



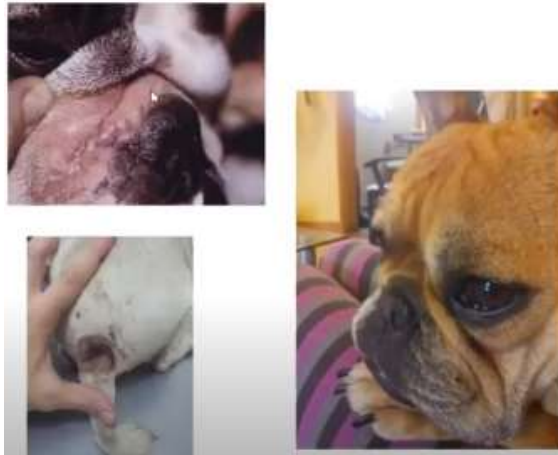
CITOLOGÍA POSITIVA

- Relevante: tiempo de uso de antibiótico según piodermia.
- Piodermias de superficie: no ATB.
- Piodermias superficiales: 4-8 semanas de ATB.
- Piodermias profundas: 8-12 semanas de ATB.

PIODERMIAS DE SUPERFICIE:

1) INTERTRIGO

- Maceración de los pliegues.
- Utilizar shampoo, loción con clorhexidina, mantener seco. No utilizar ATB.



2) PARCHE CALIENTE

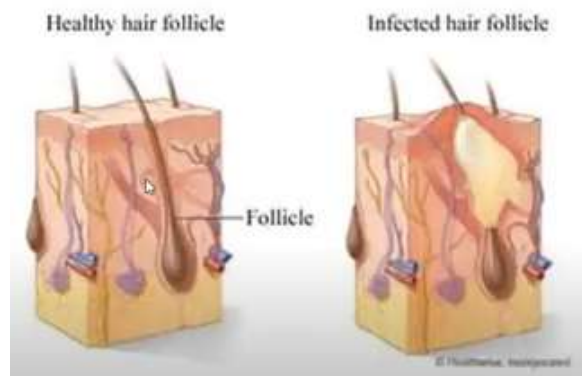
- Corticoterapia, analgesia
- Etiologías: Dolor crónico, estrés (por lamido), alergia alimentaria, fístulas perianales.
- Los parches calientes en la base de la oreja de los Golden o Labradores son profundos. Puede llegar a ser una piodermia profunda.
-

TRATAMIENTO DE PIODERMIAS DE SUPERFICIE

- Antisépticos locales (clorhexidina, POB).
- Corticoide tópico (dermocortisona) o sistémico (prednisolona, dexametasona).
- Baños: shampoo con antisépticos.
- Toilette (esperar a quitar el dolor).



PIODERMIAS SUPERFICIALES



1) IMPETIGO

- Pústulas subcorneas no foliculares
- Cachorros
- Inmunocompromiso
- Se puede utilizar tratamientos tópicos, si no resuelve el cuadro usar antibióticos.



2) PIODERMIA MUCOCUTÁNEA

- Ovejero alemán
- Dolor
- Diferenciar de alergia al plástico (no duele). Citología



3) FOLICULITIS BACTERIANA SUPERFICIAL

- Foliculitis bacteriana del manto corto
- Se observa el manto apolillado cuando va resolviendo el cuadro



- Foliculitis bacteriana del manto largo



TRATAMIENTO DE PIODERMIAS SUPERFICIALES

- Baños con antisépticos (clorhexidina).
- Mupirocina 5% crema (se dejó de utilizar).
- Lincomicina 15 mg/kg cada 12 horas.
- Cefalexina 25 mg/kg cada 12 horas (tiempo dependiente).
- Cefovecina
- **ATB:**
 - 4-8 semanas
 - ¿Potenciamos? Administrarlo junto a enrofloxacina. GENERAMOS RESISTENCIA BACTERIANA
 - Cuando comienzo a ver mejorías clínicas (manto apolillado, crecimiento del pelo dentro de la lesión, disminución del prurito) se puede cortar el antibiótico y continuar con terapia tópica. Terapia proactiva con baños.

PIODERMIAS PROFUNDAS

- Furunculosis o piodermia profunda.
- Celulitis bacteriana.
- Piodermia del ovejero alemán.
- Piodermias del mentón, de callos, interdigitales, nasales.
- Dermis e hipodermis (sangre).

1) CELULITIS DEL OVEJERO ALEMÁN

- Ulceración, exudado, trayecto fistuloso, panal de abeja, dolor.
- Utilizar corticoterapia con analgesia antes que los antibióticos (**rifampicina** por 10 días de primera instancia, la cefalexina llega a la superficie de la piel)
- Citología: Apretar los trayectos fistulosos para poder observar piodermias profundas.
- Toma de muestra en trayecto fistuloso.



• **Mecanismos**

- Blastogenesis de linfocitos puede estar deprimida.
- Concentración de anticuerpos: altos niveles de IgG y bajos niveles de IgA.
- Elevaciones en el número de células CD8 y una disminución de CD4 (linfocitos T) y células CD21 (linfocitos B).
- Predominio de subclases IgG2 e IgG4 en perros con piodermia profunda



CAUSAS DE BASE DE Piodermias profundas: dermatitis actínica (dálmata, bóxer), demódex, autoinmunes, tumorales, hormonales.



2) PIODERMIAS DE LOS CODOS Y TARSO



3) PIODERMIA DE LOS CALLOS



4) **PIODERMIA DEL BULL TERRIER**

- Similar a lo que le sucede al Ovejero Alemán
- Forunculosis actínicas (granulomas), puede terminar en carcinoma de células escamosas.
- Tratamiento con corticoides, inmunoestimulantes y con beta carotenos para proteger a la barrera cutánea.
- Protector solar o beta caroteno oral (60 mg/kg) diario durante 20 días y luego dos veces por semana.
- En las citologías se encuentran pocas bacterias.



TRATAMIENTO DE Piodermia del Bull Terrier

- Confirmar por citología que componente tenemos (bacterias, granulomas).
 - Evaluar el uso de antibiótico.
 - Evaluar el uso de corticoides.
 - Evaluar el uso de antibióticoterapia inmunomoduladora (doxiciclina, tetraciclina)
 - Evaluar el uso de beta caroteno
 - Evaluar el uso de terapia tópica continua (2-3 veces por semana)
- Corticoides a dosis baja 1mg/kg (prednisolona 24-36 hs) cada 48 horas para que descansa el eje.
- Baños dos veces por semana junto con lesiones con clorhexidina al 2% entre los baños

TRATAMIENTO DE Piodermia Profunda

- ATB por 8-12 semanas
- Baños con antisépticos semanales o bisemanales (clorhexidina, POB)
- Cefalexina 25 mg/kg cada 12 horas.
- Amoxicilina + ácido clavulánico 15mg/kg cada 12 horas.
- Enrofloxacin 5-10 mg/kg cada 12-24 horas. (cultivo)
- Rifampicina 10 mg/kg/día no más de 15-20 días (orina roja).

RECORDATORIO

- Absorben mejor en ayuno: Azitromicina, fluoroquinolonas, penicilinas, sulfonamidas, tetraciclinas, rifampicina, eritromicina.
- Absorben mejor con alimento: Doxiciclina, metronidazol, cefalexina.
- Indiferente: Clindamicina, claritromicina.

¿CUÁNDO CULTIVAR?

- Cuándo la elección del antibiótico no dio resultado.
- Cuándo la piodermia es profunda.
- Cuándo tenemos bacilos en la citología.
- Cuándo no concuerda la citología con la clínica.
- Cuándo sospechamos de resistencia al antibiótico (pedir discos).

METICILINO RESISTENCIA

- Staphylococcus aureus es fundamentalmente un comensal humano.
- Staphylococcus pseudointermedius es el comensal más frecuente en piel y mucosas de la especie canina, pudiendo convertirse en un patógeno ocasional.
- Las bacterias del género Staphylococcus resistentes a la meticilina (SRM), principalmente S. aureus y S. pseudointermedius (SARM y SPRM), constituyen un reto para la profesión veterinaria.
- Causa de morbilidad y mortalidad en animales de compañía y del abasto.
- Pueden constituir un riesgo zoonótico.
- Transmisión horizontal de genes de resistencia desde los SPRM a bacterias patógenas pertenecientes a la especie humana.
- **Importante:**
 - Alternativas a los tratamientos convencionales.
 - Terapias tópicas.
 - Reserva del uso de ATB para humanos (vancomicina, imipenen, etc) .

HOSPITALES VETERINARIOS

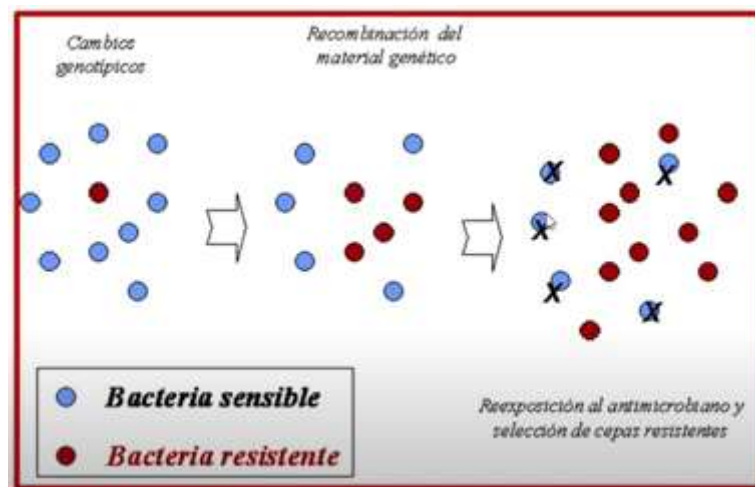
- Evidencia comprobada en la transmisión de organismos multiresistentes, por el estrecho contacto que se establece entre personas y animales.
- Las medidas de control y bioseguridad ambiental, son otras de las asignaturas pendientes en clínicas y hospitales veterinarios.
- Utilización juiciosa de los antibióticos, medidas de asepsia en los procedimientos quirúrgicos y médicos, aislamiento de pacientes infectados con SRM.

S. pseudointermedius

- En perros sanos es parte de la microflora cutánea y coloniza la piel, el pelo y en particular las uniones mucocutáneas como la nariz, boca y ano.
- Transmisión vertical a través de la madre.
- Constituyen un 91% de los aislados en los portadores sanos y los perros con problemas cutáneos.
- Prevalencia que oscila entre el 0% en personas sanas, 0,05% en personas hospitalizadas, y del 3,7% en propietarios de perros sanos, al 31% de propietarios con perros atópicos.
- Contienen más de 60 genotipos diferentes.
- En los seres humanos son idénticos a los de los comensales aislados en perros, lo que sugiere que las infecciones humanas son debidas a una transmisión zoonótica por parte del perro
- **Distribución de colonización en el perro:**



- **Staphylococcus resistentes a la metilina (MRS):**
 - Son resistentes a todos los antibióticos beta lactámicos, incluyendo a las cefalosporinas, penicilinas, combinaciones con ácido clavulánico y los antibióticos carbapenémicos.
 - Actualmente se utiliza la oxacilina en los laboratorios microbiológicos para comprobar la sensibilidad de una bacteria a la totalidad de esta clase de antibióticos.
- **Genética:**
 - Presencia del gen mec A, el cuál codifica una proteína fijadora de penicilinas alterada (PBP2a) que tiene una afinidad baja por todos los antibióticos beta lactámicos.
 - El gen mec A, transportado en el “cassette” cromosómico móvil SCCmec, puede ser transferido de una Staphylococcus a otro de la misma o diferente especie.
 - Por lo tanto puede volverse resistente a dicho antibiótico a través de la transferencia horizontal del SCCmec de una cepa resistente, creando una nueva cepa resistente.
 - Se sabe que 90% de los SPRM eran resistentes a más de 4 familias de antibióticos.



- **Para destacar:**
 - La selección empírica de fármacos para terapia sistémica siempre está contraindicada cuando se sospecha una infección por MRC.
 - Debido a la alta prevalencia de resistencia a múltiples fármacos dentro de estas cepas.
 - Cepas SARM o MRSA (múltiple resistencia).
- **Tratamiento:**
 - El uso de agentes antibacterianos y biocidas con eficiencia es la modalidad de tratamiento recomendada para cualquier piodermia superficial con MRS
 - Clorhexidina más efectiva que POB y lactato etilo, 3 baños semanales, 10 minutos de contacto.
 - Para lesiones focales se ha recomendado la clorhexidina en spray, la mupirocina en crema, el gel de POB, el ácido fusídico.
- **Clorhexidina:**
 - 2-4% mejor eficacia.
 - Semanal o bimestral (eficacia comparada con el uso de amoxicilina/clavulánico)
 - Shampoo o loción.
 - Resolución 3 semanas
 - Representante de las biguadinas.
 - Insoluble en agua digluconato de clorhexidina.
 - Bacterias G (+), G (-), levaduras y mohos.
 - Las micobacterias son resistentes.
 - Poco efecto en esporas de bacterias en germinación, pero inhiben su crecimiento.
 - Las reacciones de hipersensibilidad son poco frecuentes.
- **Lavandina:**
 - 0.005 al 0.5% concentración indicada.
 - 10ml cada litro H2O
 - 2 veces al día
 - Inmersión o aspersion
 - Marca ayudín: 3.68%
 - Marca ayudín concentrada: 6%
 - Marca querubín: 6%
 - Marca Carrefour: 5,5%
 - Marca más brillo: 8%
- **N-acetil-cisteína:**
 - Alternativa farmacológica para destruir biofilm bacteriano.
 - Reduce la producción extracelular de lipopolisacáridos en la matriz biofilmica.
 - Precursor de especies reactivas del oxígeno.

- N-acetilcisteína (NAC), un potente antioxidante reduce enlaces disulfuro que unen oligómeros de mucina
- Ampliamente utilizado como un agente mucolítico para la terapia de inhalación en pacientes con bronquitis crónica.
- NAC ha demostrado que no solo reduce la adhesión sino también separa las células bacterianas adheridas a superficies e inhibir el crecimiento bacteriano in vitro.
- NAC a 40 mg/mL fue el único de los tratamientos probados que fueron bactericidas contra *S. epidermidis*

- **Profilaxis:**
 - El lavado de las manos y la desinfección de las superficies de trabajo entre pacientes con productos de base alcohólica.
 - Vestir uniformes que puedan ser lavados en la empresa, la utilización de guantes y mascarillas desechables, así como la utilización de gafas.
 - Deben realizar cultivos microbiológicos en animales con heridas complicadas, en infecciones que no respondan a los antibióticos.

EJEMPLOS DE TRATAMIENTOS

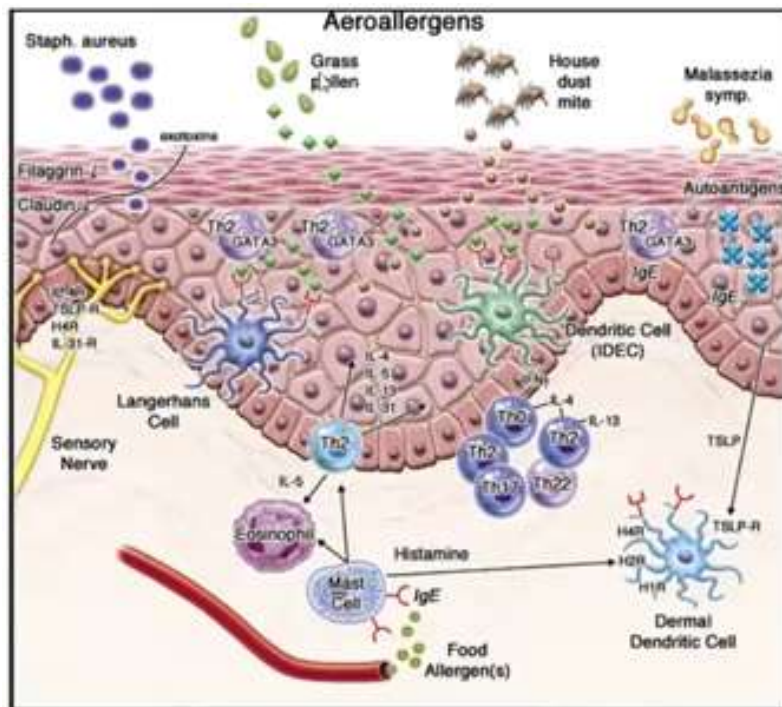
- Piodermia: terapia tópica reactiva: clorhexidina 2-4%
- CIM: 0.4 a 0.5% de clorhexidina
- Evaluar shampoo vs loción
- Interactuar con baños y aspersiones

	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14	loción					
15						
16						
17						
18						
19						
20						
21						
22						
23						
24						
25						
26						
27						
28						
29						
30						
31						

- Clorhexidina 2-4% en las zonas problemas: baño semanal y aspersiones entre semanas (con cloro o clorhexidina).
- Protectores de barrera: ceramidas, ácidos grasos, humectantes
- Proactivo en piodermias: cuando ya está resuelto el problema y no quiero que vuelva.

	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						
21						
22						
23						
24						
25						
26						
27						
28						
29						
30						
31						

PACIENTES ATÓPICOS Y ENDOCRINOPATÍAS



Déficit en la barrera cutánea