

## Piodermias

MV Pablo Manzuc – [pmanzuc@gmail.com](mailto:pmanzuc@gmail.com)

La Piodermia (o Pioderma) es la infección bacteriana de la piel. El agente causal más frecuente es el *Staphylococcus intermedius*, aunque más raramente intervienen otros *Staphylococcus* (como *Staphylococcus aureus*) u otras bacterias gram negativas como *Proteus sp*, *Escherichia coli* o *Pseudomona aeruginosa*. Según la profundidad dérmica, las piodermias pueden ser de superficie (también llamadas pseudopiodermias), superficiales o profundas. También las podemos clasificar en localizadas y generalizadas.

*Staphylococcus intermedius* es un habitante normal de la superficie cutánea canina. Se halla ocupando nichos bacterianos sobre los queratinocitos. La población total de esta bacteria se halla incrementada cuando la humedad dérmica también esta aumentada, o ante trastornos seboreicos oleosos. *Staphylococcus intermedius* se halla adherido a los queratinocitos epidérmicos mediante receptores. Estos receptores se hallan en mayor concentración cerca de las aberturas naturales, aunque están en menor cantidad sobre otras regiones del tegumento. Esta bien estudiado que, ante determinadas afecciones como trastornos de hipersensibilidad, se eleva enormemente la cantidad de receptores en los queratinocitos, lo cual promueve un incremento en el número de *Staphylococcus intermedius* epidérmicos. Esta colonización superficial es el paso previo a la generación de una piodermia. El manto sucio, las seborreas (sobre todo las oleosas), y la excesiva humedad también contribuyen a fomentar la colonización bacteriana superficial. Cuando la descamación cutanea esta alterada los restos de queratina (con bacterias adheridas) no son descamados sino que perduran mas tiempo sobre el perro, dándole a las bacterias mayor tiempo para colonizar áreas cutáneas mas extensas. Una vez colonizada un área corporal, la bacteria puede ingresar a los folículos pilosos (cuyas aberturas foliculares son grandes y amplias en el perro), produciendo las llamadas foliculitis superficiales (**Foto 1**),



**Foto 1:** Pequeña costra producida a partir de la ruptura de una pústula en un paciente con Foliculitis Bacteriana Superficial



**Foto 2:** Grandes collarettes bacterianos en un paciente con piodermia e hipersensibilidad bacteriana.

las cuales pueden progresar a profundas, o pueden crecer en forma centrífuga produciendo collarettes bacterianos y lesiones tipo “Ojo de Buey” (**Foto 2**). Sin embargo, para que cualquiera de estos pasos suceda, es necesaria casi siempre la existencia de una enfermedad de base que permita esta cadena de sucesos. Es decir, la mayoría de las piodermias son secundarias a otras afecciones o alteraciones de base. Son muy raras las piodermias primarias.

Entre las manifestaciones clínicas más importantes de las piodermias está el prurito. Este puede ser de intensidad variable, dependiendo de su ubicación, de la profundidad, de su origen y de la raza del paciente (las razas toy manifiestan el prurito de manera más intensa que los Pitt Bull

Terrier o los Dogo Argentino). Las lesiones observadas van desde pápulas y pústulas (como lesiones primarias) hasta collarettes, costras, hiperqueratosis, hiperpigmentación, erosiones, etc. (casi todas secundarias al rascado). La ubicación es variable, pudiendo aparecer lesiones en dorso-lomo, vientre, axilas, ingle, cuello, etc. La localización de las lesiones piodérmicas puede ser de ayuda en el diagnóstico de la enfermedad de base subyacente. Cuando la infección es profunda, aparecen las lesiones en panal de abeja (**Foto 3**), donde debajo de las costras la epidermis presenta una gran cantidad de orificios por donde sale un exudado purulento. El pelo apelonado y fácilmente depilable es otro signo frecuente de las piodermias. Los collarettes epidérmicos pueden crecer centrífugamente, ya que las bacterias van desarrollándose debajo del estrato corneo. Así pueden unirse y formar grandes lesiones de forma irregular. El centro de los collarettes epidérmicos suele estar hiperpigmentado (**Foto 4**), a diferencia de las lesiones micóticas (con las que fácilmente se confunden) en donde el centro suele no estar hiperpigmentado (**Foto 5**).



**Foto 3:** Ulceras sobre la piel (tipo “Panal de Abejas”) en un paciente afectado de una piodermia profunda.



**Foto 4:** Collarrete Epidérmico Bacteriano. Nótese el centro hiperpigmentado característico de los collarrete piodérmicos. Esta característica también puede observarse en la foto 2.

Los diagnósticos de las piodermias incluyen 2 aspectos diferentes: el diagnóstico de la piodermia en sí y el diagnóstico de la enfermedad de base que predispuso a la piodermia. Entre los diagnósticos diferenciales de la piodermia en sí se incluyen todas aquellas dermatopatías de aspecto similar a las piodermias como algunas presentaciones del complejo pénfigo, foliculitis eosinofílica, reacciones adversas a drogas, algunos tumores cutáneos y algunas presentaciones de la dermatofitosis entre otras. Entre las enfermedades de base más frecuentes se hallan las dermatopatías alérgicas, el hipotiroidismo, el síndrome de Cushing, la demodicosis y los trastornos querato

seborreicos primarios y secundarios.

El diagnóstico de las piodermias es fundamentalmente clínico, apoyado muchas veces en el estudio citológico de las pústulas, donde la presencia de neutrófilos (muchos con cambios líticos celulares) y bacterias (libres o dentro del citoplasma de los fagocitos, formando las llamadas “figuras de fagocitosis”) es diagnóstica de la infección (**Foto 6**). Es menester realizar raspados cutáneos para intentar diagnosticar demodicosis (sensibilidad superior al 90 %, menos en la raza Shar Pei). Las piodermias suelen observarse bien en los estudios histopatológicos, aunque si estas son muy severas, no permiten observar los cambios patológicos de la probable enfermedad de base que causó la piodermia. Por lo



**Foto 5:** Alopecia dermatofítica. Nótese la diferencia con las lesiones de la foto 4.

tanto, es recomendable tener bien curada la piodermia antes de realizar un estudio histopatológico. Existen enfermedades que muchas veces pueden simular piodermias, como el complejo pénfigo, algunas dermatofitosis o las reacciones adversas a drogas. En estos casos, la terapia convencional no es efectiva y debemos realizar una biopsia para emitir el diagnóstico. No se utilizan de rutina los cultivos bacterianos en piodermias superficiales. Solo se realizan cultivos en piodermias profundas, crónicas (donde pueden estar involucradas bacterias diferentes a *Staphylococcus intermedius*) o en casos de piodermias refractarias a la terapia adecuada. En este último caso son muy útiles los estudios histopatológicos ya que permiten diagnosticar enfermedades similares a piodermias que puedan estar confundiendo el diagnóstico.

La terapia de las piodermias es tópica y sistémica.

1) *Terapia tópica*: Los productos tópicos más usados son a base de shampoos. Las cremas y las lociones suelen ser lamidas por el animal y son mucho menos efectivas. Los principios activos más eficaces son:

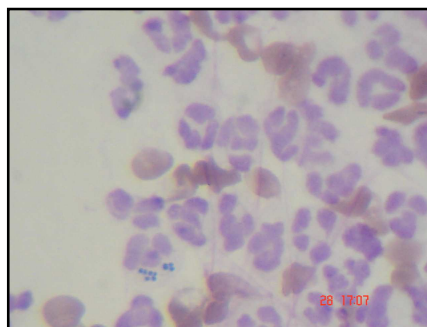
a. *POB (peróxido de benzoilo)*: Es una sustancia que posee importantes características antisépticas, antibacterianas, antiseborreicas y desengrasantes. Tiene una excelente actividad contra el *Staphylococcus intermedius*. Posee propiedades rubefacientes foliculares, es decir abre el folículo piloso y lo libera totalmente de exudados. Se aplican baños semanales. En cada baño el shampoo debe actuar durante un periodo de 10 minutos. Luego se enjuaga bien, ya que si quedaran restos de shampoo podría ser irritante. Como desventaja citaremos que es un producto muy secante (esta contraindicado en pelajes muy secos) y es irritante (algunos pacientes con pieles sensibles no lo toleran bien)

b. *Clorhexidina*: Es un excelente antiséptico con propiedades antibacterianas, antimicóticas (efectivo frente a dermatofitos y levaduras), con un poder residual de más de 48 hs. Suele ser bien tolerado, aun en pacientes con pieles sensibles. Los baños deben realizarse en forma semanal. Es una sustancia que no posee propiedades antiseborreicas, y no es capaz de disolver las costras, por tanto no esta indicada en piodermias muy costrosas o muy seborreicas (sobre todo cuando la seborrea es oleosa)

c. *Piroctona Olamina*: Se trata de un producto con buenas propiedades antibacterianas y antimicóticas (especialmente frente a *Malassezia pachydermatis*). Tiene el agregado de ser un antiseborreico seco suave con leves propiedades queratoplásticas. No es irritante y es muy útil para el mantenimiento de pacientes alérgicos que tienen tendencia a repetir piodermias o dermatitis por *Malassezia pachydermatis*.

d. *Etil Lactato*: Es una sustancia antiséptica suave con leves propiedades humectantes. No es irritante y se lo utiliza para los baños de rutina en pacientes con pieles secas y predisposición a producir piodermias.

e. *Yodopovidona*: Es una sustancia que paulatinamente va cayendo en desuso, reemplazada por otros antisépticos con mejores



**Foto 6:** Citología proveniente de una pústula bacteriana. Nótese la gran cantidad de polimorfonucleares neutrófilos junto a bacterias cocoideas dentro de uno de ellos (figura de fagocitosis bacteriana)

propiedades. Tiene una buena acción antibacteriana y antimicótica, aunque no es efectivo cuando hay muchos exudados. Se utiliza en baños semanales.

f. *Otras Tecnologías actuales:*

I. Aditivos Lipídicos: Es bien conocida la función de las grasas cutáneas en el mantenimiento de la barrera cutánea. Esta barrera, conformada fundamentalmente por ceramidas y ácidos grasos se ve deteriorada en múltiples afecciones dermatológicas, especialmente alérgicas. Esto favorece aún más el ingreso percutáneo de alérgenos. El restablecimiento de la barrera cutánea repercute en un menor ingreso de alérgenos y menor signología clínica. Este mejoramiento de la barrera cutánea puede lograrse incorporando los nutrientes adecuados en la dieta (ácidos grasos esenciales, aminoácidos esenciales, etc) o mediante el agregado de estos componentes lipídicos en los shampoos para su incorporación directa en la epidermis. Existen en la actualidad shampoos con Ceramidas, Ácidos Grasos Esenciales y Colesterol que cumplen con esta función. Estos aditivos Lipídicos se utilizan en pacientes con enfermedades alérgicas, especialmente atopía.

II. Aditivos Hidrocarbonados: Los Alquilpoliglucósidos y algunos monómeros de hidratos de carbono (Manosa, Ramnosa y Galactosa) forman parte constitutiva de los queratinocitos y de bacterias (*Staphilococcus* y *Pseudomona aeruginosa*) cumpliendo entre otras funciones la de receptores de adherencia. Es decir, mediante estos receptores, *Staphilococcus intermedius* se adhiere a los queratinocitos, siendo esta adherencia el paso inicial hacia la generación de una piodermia. Esta adherencia se halla mediada por Lectinas, moléculas que actúan como intermediarias en esta unión bacteria-queratinocito. Cuando los Hidratos de Carbono (especialmente el Alquilpoliglucósido) son agregados al shampoo, en el momento del baño estas sustancias se adhieren a las bacterias y a los queratinocitos, bloqueando el sitio de unión, contribuyendo a evitar la adherencia bacteriana y por consiguiente la instauración de piodermias. Este tipo de productos se utiliza en pacientes con piodermias recidivantes, especialmente las de base alérgica, para evitar la reinfección. La Quitosanida es otro hidrato de carbono que agregado al shampoo forma una fina película sobre el manto que permite mantener los principios activos del shampoo mucho más tiempo. Es decir es una sustancia que alarga el efecto del baño.

III. Microencapsulado: La incorporación de los principios activos en microcápsulas de liberación lenta permite poder extender el efecto del baño hasta por 10 días. Shampoos a base de Peróxido de Benzoilo (con efecto solo al momento del baño) o de Clorhexidina (con 48 a 72 hs de poder residual) pueden ver extendido su efecto por 9 a 10 días. Existen varias formas de microencapsular principios activos, entre las que se hallan los liposomas y los esferulitas entre otros. Estas sustancias (especialmente los esferulitas) se utilizan cuando se quiere extender la actividad de un principio activo.

2) *Terapia Sistémica:* La terapia sistémica de las piodermias se realiza a base de antibióticos. Estas son drogas de frecuente y muy útil implementación en dermatología y son de elección para la terapia de piodermias de diferentes orígenes.

Para poder utilizarlos criteriosamente, se deben tener en cuenta aspectos referidos al germen actuante, la localización del mismo, aspectos referidos a las drogas individuales y aspectos referidos al individuo.

✓ Aspectos referidos al germen: *Staphylococcus intermedius* es la bacteria involucrada más frecuentemente en piodermias caninas. Es un coco gram (+), residente natural de la superficie epidérmica de caninos, altamente sensible a múltiples antibióticos como Cefalosporinas de 1ra generación (Cefalexina o Cefalotina), Penicilinas anti-estafilococos (Oxacilina o Cloxacilina), Aminopenicilinas potenciadas (Amoxicilina + Ac. Clavulánico), Sulfas potenciadas, Fluoroquinolonas, Lincomicinas y Macrólidos. *Staphylococcus intermedius* posee  $\beta$ -lactamasas en su superficie. En los últimos años han aparecido cepas meticilina resistente y cepas resistentes a todas las fluoroquinolonas. Esto resulta una alarma ante la posible llegada de gérmenes multirresistentes. Una de las principales características de *Staphylococcus intermedius* es su capacidad para permanecer viable dentro de fagocitos (macrófagos y polimorfonucleares neutrófilos), en donde muchos de los antimicrobianos usados habitualmente no alcanzan concentraciones adecuadas. En el caso de piodermias profundas y de piodermias interdigitales, en un 40 % de las mismas se encuentran otros gérmenes además de *Staphylococcus intermedius*, siendo los más usuales bacilos gram (-) como *Pseudomona aeruginosa* o *Escherichia coli*. Por lo tanto es importante el uso de cultivos bacterianos para tipificar adecuadamente la flora bacteriana implicada en una piodermia profunda. Esto no es igual para piodermias superficiales, en donde los cultivos bacterianos no son útiles ya que se suele obtener desarrollo de bacterias epidérmicas superficiales sin brindar datos de su real implicancia en el proceso.

✓ Aspectos referidos a la localización del germen: el germen se halla localizado en la piel, superficialmente o dentro del folículo piloso en las piodermias superficiales, o llegando a niveles dérmicos o incluso más profundos en el caso de piodermias profundas. La piel es un órgano poco irrigado, que recibe un bajo porcentaje del gasto cardíaco. Este factor dificulta la llegada de los antibióticos a su sitio de acción. Si bien cuando la piel se halla inflamada o la temperatura externa se eleva, se ve más irrigada gracias a la vasodilatación local que inducen estas dos circunstancias. Por esto es que las drogas más liposolubles son las que mejor llegan a la piel. Respecto de los cambios cutáneos ocurridos en una piodermia profunda, es importante recordar que la epidermis suele hallarse necrosada o ulcerada, la dermis e incluso el tejido subcutáneo están siendo invadidos por una enorme cantidad de células inflamatorias, fundamentalmente polimorfonucleares neutrófilos (que liberan al entorno todo su caudal enzimático) y macrófagos. También están actuando múltiples mediadores químicos (interleuquinas, factores de quimiotaxis, eicosanoides, etc.) que atraen más células, producen más inflamación y perpetúan el cuadro. En conjunto, todas estas situaciones inducen un gran daño tisular, destruyendo membranas basales y folículos pilosos. La ruptura de las membranas basales foliculares expone a la dermis la queratina del pelo, lo que favorece la cronificación de la inflamación y la formación de granulomas. Este es un ambiente sumamente congestivo y vascularizado, que facilita la llegada de drogas antimicrobianas a la zona. Sin embargo, la enorme cantidad de exudado purulento y detritus celulares dificulta la actividad de algunos antibióticos (como las Penicilinas). También se producen múltiples microgranulomas (favorecidos por la queratina liberada de folículos pilosos dañados) que en su interior contienen fagocitos y bacterias viables. Estos microgranulomas son sitios donde los antibióticos no llegan adecuadamente, y por tanto son nichos a partir de los cuales puede recidivar un cuadro piodérmico. Por otro lado, *Staphylococcus intermedius* muchas veces se ubica en el medio intracelular, permaneciendo viable y al reparo de muchos antibióticos (especialmente los hidrosolubles) que no penetran dentro de las células.



✓ Características Individuales: En este ítem consideramos el estado inmunitario del paciente, ya que si es inmunocompetente podremos utilizar antibióticos bacteriostáticos, mientras que si está inmunocomprometido debemos utilizar antibióticos bactericidas. También dentro de las características individuales se hallan aspectos referidos a la presencia de alteraciones hepáticas, renales, cardíacas o metabólicas que presenta el paciente, para poder decidir la conveniencia o no de administrar antibióticos que puedan complicar dichas alteraciones.

✓ Aspectos referidos a las drogas: Respecto de las posibles drogas antimicrobianas a utilizar, y teniendo en cuenta las anteriores características del germen y el tejido donde éste se encuentra, las condiciones que debiera reunir un antibiótico para ser usado en una piodermia profunda son:

- Actividad contra gram (+), bactericida o bacteriostática dependiendo del tipo de paciente y del tipo de infección.
- Actividad extendida para gram (-) en piodermias profundas.
- Buena performance en exudado purulento.
- Buen ingreso al entorno intracelular sin perder actividad
- Adecuado ingreso a tejido fibroso y microgranulomas
- Seguridad y practicidad para ser utilizado por largos períodos de tiempo.

En este contexto, las cefalosporinas de 1ra generación (Cefalexina y Cefadroxilo) tienen múltiples características deseables, aunque su escaso ingreso al medio intracelular y su poca difusión dentro del tejido fibroso (debidos ambos a su poca liposolubilidad) constituyen debilidades a tener en cuenta. Las fluoroquinolonas son otra buena opción, tratándose de drogas altamente lipofílicas, con buena difusión en tejido fibroso y en el medio intracelular y la ventaja adicional de su actividad extendida a gérmenes gram (-). Estos antibióticos logran concentraciones tisulares, especialmente en exudados purulentos, muy superiores a las de otros antibióticos, incluyendo Cefalexina. Está demostrado que la Enrofloxacin ingresa muy fácilmente a las células fagocíticas, especialmente los polimorfonucleares neutrófilos. Luego, al ser estos neutrófilos atraídos al foco infeccioso (por Quimiotáxis) llegan con Enrofloxacin en su interior, la cual es liberada en el foco infeccioso (cuando el neutrófilo se muere) o permanece activa en su citoplasma, colaborando en la muerte de las bacterias fagocitadas. Las Penicilinas anti-estafilococos y las Aminopenicilinas tienen en contra su disminuida actividad en exudados purulentos. Los Macrólidos y las Lincomicinas son bacteriostáticos contra gram (+) muy útiles en piodermias superficiales o donde en organismo no este inmunosuprimido. La Rifampicina es un antibiótico bactericida (dependiendo de la dosis) con actividad intracelular, por lo que resulta una muy buena opción en piodermias crónicas donde el crecimiento bacteriano se ha estancado en una meseta. Sin embargo *Staphylococcus intermedius* adquiere rápidamente resistencia a la Rifampicina, lo que junto a su potencial hepatotóxico constituyen sus dos grandes desventajas. En piodermias crónicas y profundas que muestran refractariedad o respuesta muy lenta a la administración de Cefalexina o Enrofloxacin, el agregado de Rifampicina a la terapia (durante 7 a 14 días) es una medida que favorece enormemente la resolución de la infección.

¿Cuánto tiempo debe durar la terapia con antibióticos? Este resulta ser un factor clave, especialmente en piodermias profundas, sobre todo porque la infección no estará

totalmente curada hasta que no se hayan eliminado todas las bacterias sobrevivientes en microgranulomas dérmicos, tanto fuera como dentro de los fagocitos (en el medio intracelular). No existe un período fijo de tiempo, sino aproximado. El parámetro a utilizar es el estado de la piel. Los antibióticos en piodertrias superficiales deben ser administrados hasta 2 semanas más luego de la resolución de todos los signos visibles o palpables, y en piodertrias profundas hasta 4 semanas más luego de la desaparición de todos los signos visibles o palpables de piodermia. Por lo tanto el tiempo total termina siendo variable, aunque es frecuente observar terapias con antibióticos que superan suelen superar los 30 días en piodertrias superficiales y los 3 a 4 meses de duración en piodertrias profundas. Si se suspenden los antibióticos, y la piodermia recidiva dentro de los 7 a 10 días, esto es indicativo de un cese prematuro de la terapia y de la supervivencia de gérmenes en la dermis, sobre todo si las lesiones de las recidivas se inician debajo de la epidermis, como nodulaciones con material purulento. Esto es frecuentemente observado en piodertrias interdigitales profundas. Al tratar una piodermia profunda, si el antibiótico inicialmente utilizado es cefalexina, es útil en el último mes de terapia agregar una fluoroquinolona (Enrofloxacin) como segundo antibiótico, para contribuir a eliminar las bacterias en los lugares donde la cefalexina no llega adecuadamente (microgranulomas y medio intracelular). Por otro lado, Cefalexina y Enrofloxacin ejercen un efecto sinérgico, favoreciendo esto a la eliminación de bacterias libres que pudieran haber quedado viables.

⇒ Piodertrias Refractarias: Son infecciones bacterianas que no responden adecuadamente a una terapia adecuada. Las causas de esta falta de respuesta pueden ser:

1. Terapia inadecuadamente cumplida por el dueño, sea porque no le puede administrar adecuadamente los medicamentos, porque el paciente los escupe, los vomita, o porque deliberadamente al propietario "*le pareció*" que era mucho antibiótico o mucho tiempo, disminuyendo la dosis, alargando el intervalo entre dosis o directamente suspendiendo la terapia.

2. El cuadro clínico no corresponde a una piodermia. Existen un grupo de enfermedades que clínicamente se asemejan mucho a piodertrias, pero tienen un origen diferente. En este grupo entra la dermatitis facial juvenil, la foliculitis eosinofílica, las enfermedades del complejo pénfigo, algunas reacciones adversas a drogas (la cefalexina y las sulfas están reportadas como posibles causantes), la paniculitis estéril nodular, el complejo granuloma y piogranuloma estéril idiopático, etc. La mayoría de estas enfermedades se diagnostican mediante estudios histopatológicos, por lo tanto, una de las medidas más adecuadas ante la presencia de una "*piodermia refractaria*" es confirmar la presencia de una piodermia mediante una biopsia de piel.

3. La piodermia es causada por bacterias resistentes. Esta situación es la más rara, ocurre en piodertrias profundas (muchas veces interdigitales) y la resolución del cuadro estará dada por la identificación correcta del germen y su sensibilidad a antibióticos.

4. Se administran conjuntamente medicamentos que interfieren con el efecto del antibiótico, como inmunosupresores o glucocorticoides. En estos casos, el solo hecho de retirar la droga que interfiere es suficiente para que el cuadro resuelva.

⇒ Piodertrias Recidivantes: Son aquellas en donde la infección bacteriana es adecuadamente controlada, sin embargo el cuadro se repite al cabo de algunos días o semanas. Básicamente existen 3 causas de piodertrias recidivantes:

1. El tiempo de duración de la terapia fue inadecuadamente corto, quedando bacterias viables en la dermis. En este caso, al cabo de pocos días, la infección bacteriana se desarrolla de un modo especial, desde la dermis hacia la superficie, apareciendo primero nódulos cutáneos, que se agrandan y se ulceran, liberando su exudado a la superficie cutánea.

2. La enfermedad primaria causante de la piodermia no fue diagnosticada, no fue tratada o la terapéutica no fue efectiva. En este caso la piel nuevamente se infecta secundariamente. La piodermia debe ser nuevamente eliminada y cuando esté controlada se deben tomar medidas para la enfermedad primaria, para así evitar futuras recidivas de la infección.

3. El cuadro se trata de una piodermia primaria. En este caso no hay enfermedades de base, y la infección recidiva sin causa aparente. NO es la misma infección mal curada, sino una nueva infección. Ejemplos de piodermias consideradas primarias con la Celulitis del Ovejero Alemán, la Foliculitis Piodtraumática del Golden, Labrador y San Bernardo y se cree que algunas foliculitis del manto de pelo corto. El diagnóstico de una piodermia primaria se establece mediante el descarte de todas las posibles enfermedades de base que puedan ser causa de la recidiva de la infección.

Mas allá del uso de los antibióticos para tratar y diagnosticar piodermias, los antibióticos se usan también durante las 3 a 4 semanas previas a la toma de una biopsia (para limpiar la muestra de posibles infecciones que dificulten el diagnóstico histopatológico), y para el diagnóstico del prurito (ya que las piodermias son un factor sumador de prurito). Es oportuno aclarar que todo protocolo diagnóstico de alergia (alimentaria o ambiental) y todas las medidas terapéuticas antipruriginosas deben comenzar con un adecuado control de las piodermias asociadas.

### **Lecturas Sugeridas**

1. Fogel F, Manzuc P: *Dermatología Canina para la Práctica Clínica Diaria*, 1ra ed., vol. 1, p. 560. Buenos Aires, 2009
2. Paterson Sue: *Manual de Enfermedades de la Piel en Perros y Gatos*, 2 ed., vol. 1, p. 400. 2009
3. Locke PH, Harvey RG, Mason IS, *Manual de Dermatología en Pequeños Animales*, ed. Harcourt. Vol. 1. 1999: British Small Animal Veterinary Association (BSAVA).
4. Nesbitt GH, Ackerman LJ, *Dermatología Canina y Felina*. 1ra edición ed, ed. E. Intermédica. Vol. 1. 2001.
5. Scott DW, Miller WH, Griffin CE, *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 6th Edition ed, ed. W B Saunders Company. Vol. 1. 2001.
6. Plumb DC, *Manual de Farmacología Veterinaria*. 5 ed, ed. Intermédica. Vol. 1. 2006.
7. Beco, L. and J. Fontaine, Diagnóstico y tratamiento de las piodermias. *Consulta Difus. Vet.*, 2000. 8(72): p. 71-82.
8. Bousquet, E., et al., Post-antibiotic effect of cephalexin against isolated of *Staphylococcus intermedius* obtained from cases of canine pyoderma. *Veterinary Dermatology*, 1999. 10: p. 253-255.
9. Burkett, G. and L.A. Frank, Comparison of production of *Staphylococcus intermedius* exotoxin among clinically normal dogs, atopic dogs with recurrent pyoderma and dogs with a single episode of pyoderma. *JAVMA*, 1998. 213(2): p. 232-234.
10. Carlotti, D.N. and A. Atance, El empleo de la rifampicina en el tratamiento de las piodermias profundas crónicas del perro: revisión bibliográfica y presentación de trece casos clínicos. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (Avepa)*, 1997. 17(4): p. 211-226.
11. Carlotti, D.N., et al., Therapy of difficult cases of canine pyoderma with marbofloxacin: a report of 39 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 1999. 40: p. 265-270.



12. Cerundolo, R., et al., Recurrent deep pyoderma in German Shepherd dogs with underlying ehrlichioses and hypergammaglobulinaemia. *Veterinary Dermatology*, 1998. 9(2): p. 135-142.
13. Clercx, C., et al., Nonresponsive generalized bacterial infection associated with Systemic Lupus erythematosus in a Beauceron. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1999. 35: p. 220-228.
14. Denerolle, P., et al., German Shepherd dog pyoderma: a prospective study of 23 cases. *Veterinary Dermatology*, 1998. 9: p. 243-248.
15. Eriksson, A. and L. Kaartinen, The rational use of antibiotics in the treatment of grave bacterial disease in the dog. *Suomen Eläinlääkilehti*, 1994. 100(11): p. 637-643.
16. Girard, C. and R. Higgins, *Staphylococcus intermedius* cellulitis and toxic shock in a dog. *Canine Veterinary Journal*, 1999. 40: p. 501-502.
17. Guaguère, E., Topical treatment of canine and feline pyoderma. *Veterinary Dermatology*, 1996. 7: p. 145-151.
18. Harvey, R.G. and W.C. Noble, Aspects of nasal, oropharyngeal and anal carriage of *Staphylococcus intermedius* in normal dogs and dogs with pyoderma. *Veterinary Dermatology*, 1998. 9: p. 99-104.
19. Harvey, R.G. and P.A. Hunter, The properties and use of penicillins in the veterinary field, with special reference to skin infection in dogs and cats. *Veterinary Dermatology*, 1999. 10: p. 177-186.
20. Kennis, R.A. and A.M. Wolf, Chronic Bacterial Skin Infections in Cats. *Compendium*, 1999. 21(12): p. 1108-1115.
21. Koch, H.J. and S. Peters, Antimicrobial therapy in German Shepherd dog pyoderma (GSP). An open clinical study. *Veterinary Dermatology*, 1996. 7: p. 177-181.
22. Lee Gross, T., A.A. Stannard, and J.A. Yager, An anatomical classification of folliculitis. *Veterinary Dermatology*, 1997. 8: p. 147-156.
23. Lloyd, D.H., et al., Fluoroquinolone resistance in *Staphylococcus intermedius*. *Veterinary Dermatology*, 1999. 10: p. 249-251.
24. López Rejas, J., J.R. González Montaña, and P. Alonso Alonso, Piodermia Canina: ¿Qué Antibiótico Usar? *Pequeños Animales*, 1998(13): p. 22-30.
25. Mason, I.S. and D.H. Lloyd, The Macroscopic and Microscopic Effects of Intradermal Injection of Crude and Purified *Staphylococcal* Extracts on Canine Skin. *Veterinary Dermatology*, 1995. 6(4): p. 197-204.
26. Noli, C. and D. Boothe, Macrolides and Lincosamides. *Veterinary Dermatology*, 1999. 10: p. 217-223.
27. Oluoch, A.O., et al., Trends of Bacterial Infections in Dogs: Characterization of *Staphylococcus intermedius* Isolates (1990-1992). *Canine Practice*, 1996. 21(2): p. 12-19.
28. Rosser Jr, E.J., German Shepherd Pyoderma. *The Compendium (Small Animal)*, 1998. 20(7): p. 831-839.
29. Tomlin, J., et al., Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in 11 dogs. *Veterinary Record*, 1999(144): p. 60-64.