



Dermatología Veterinaria

 @ACDVet

www.acdv.com.co

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria (Rev ACDV) – ISSN 2665-654X

Editora Jefe

María Soledad González D. Zoot. DMV, Esp. MSc.

Profesor Asociado. Centro Veterinario, Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia, Universidad CES, Medellín. Miembro ACDV y SLDV.

Editora Asociada

Wendie Roldán V. DMV, Esp, MSc, DLACVD

Práctica privada Dermatología Veterinaria, Docente Facultad de Medicina
Veterinaria Uniagraria, Bogotá. Miembro ACDV y SLDV

Comité Editorial

Laureano Rodríguez B. DMV

Práctica privada Canicentro, Bogotá. Presidente fundador ACDV, Presidente
SLDV. Miembro ESVD y SBDV

Ana Milena Carmona. DMV, Esp, MSc.

Profesor de Cátedra Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad de
Antioquia, Medellín.

Práctica privada Dermavet, Medellín. Miembro ACDV y SLDV.

Sara Carmona. DMV, MSc.

Docente Hospital Veterinario Universidad de Antioquia
Práctica privada Dermavet, Medellín. Miembro ACDV y SLDV

Comité Asesor Externo

Manon Paradis. DMV, MSc, DACVD

Profesora y Jefe del Servicio de Dermatología Veterinaria, Universidad de
Montreal, Canadá.

Sandra Díaz. DMV, MSc, DACVD

Profesora Servicio de Dermatología, Ohio State University, USA

Víctor Cunha. DMV, MSc, PhD

Víctor Cunha. DMV, MSc, PhD

Práctica privada Clínica A/V, Brasil.

Gerente de Investigación y Desarrollo FDA Allergenic, Brasil

Diagramación: eleditor.co

Asoaciación Colombiana de Dermatología Veterinaria ACDV



Presidente

Viviana Cuartas. MVZ, Esp

Práctica privada Hospital Animal del Valle, Cali-Colombia.

Miembro SLDV

Presidente Fundador

Laureano Rodríguez. DMV

Práctica privada Canicentro, Bogotá-Colombia.

Presidente SLDV. Miembro ESVD y SBDV

Tabla de Contenido

Prologo.....	4
Editorial.....	5
Nutrición terapéutica en Patologías Cutáneas.....	6
Uso de prednisolona a dosis altas en un canino con pénfigo foliáceo generalizado, no responsivo a dosis estándar: Reporte de caso.....	16
Calcinosis cutis secundaria a hiperadrenocorticismos.....	26
Microorganismos presentes en otitis caninas y sus resistencias antibióticas en pacientes que se presentaron a consulta dermatológica en un hospital universitario. Estudio Retrospectivo.....	36

Prólogo

Para la Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria es muy significativo presentar a la comunidad académica el tercer número de la revista ACDV Dermatología Veterinaria, como conmemoración por los cuatro años de nuestra actividad gremial.

Nuestra revista ha estado enfocada desde sus inicios en el cumplimiento de nuestros objetivos gremiales, promoviendo el estudio, conocimiento y la divulgación de la dermatología veterinaria. Es por eso, que los documentos aquí publicados, permitirán a los autores, un espacio importante para que sus trabajos lleguen a la comunidad interesada por la especialidad, puesto que son el producto de su esmerado ejercicio profesional.

Con los cambios a nivel mundial de los últimos meses por cuenta de la pandemia, nuestra sociedad ha tenido que cambiar sus dinámicas, lo que nos obliga en este mundo actual, a una constante evolución en el manejo del conocimiento, que exige a todos, a movernos con rapidez y de manera diferente por las oportunidades y desafíos que se nos presentan. Es así como consideramos que toda institución dedicada a la divulgación científica, debe tener como misión ampliar y consolidar los conocimientos de tal manera que esas ideas contribuyan a la profundización y la preservación de la ciencia y de esta manera, dar a conocer todo el esfuerzo de aquellos que trabajan día a día, por un mejor ejercicio profesional.

Finalmente, es el momento de reflexionar sobre lo vivido en los últimos meses, donde si bien, nos une un sentimiento fraterno con nuestros semejantes, a nivel profesional también debe congregarnos el deseo por sacar adelante nuestra actividad profesional y esto solamente lo lograremos si nos despojamos del individualismo y aportamos lo que cada uno tiene para enriquecer el conocimiento y la ciencia, fortaleciendo las agremiaciones que de alguna manera se han creado con unos objetivos en común, donde el bien colectivo, el respeto por las ideas y el conocimiento de otros, sean el pilar fundamental del desarrollo en todos los órdenes.

Viviana G. Cuartas Cortés.
Presidente

Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria.

Editorial

Apreciados colegas y amigos, el reto asumido por el comité académico de sacar adelante la revista de la ACDV, de la especialidad de especialidades como lo define nuestro mentor el Dr. Laureano Rodríguez; ha sido un esfuerzo mancomunado. Es así como muchos de nuestros asociados han realizado inversión de su tiempo en familia para enviarnos sus manuscritos, nuestros pares evaluadores también han ofrecido su tiempo de forma incondicional y nuestra presidenta ha estado pendiente de sacar este último número del año con todo éxito y garantizando la calidad de la información aquí publicada.

Quiero contarles que en este número trataremos temas relevantes como la nutrición y su importancia en la piel, las enfermedades inmunomediadas y endocrinas y el estudio retrospectivo de las causas más comunes de otitis. Todos estos son temas del día a día en la consulta veterinaria.

Es importante solicitar el apoyo de todos nuestros asociados y lectores, médicos veterinarios, para que nos envíen sus manuscritos, casos clínicos, investigaciones, revisiones de tema; esta es la materia prima para nuestra revista y la posibilidad de enseñar cómo nuestro trabajo puede ayudar a otros médicos a resolver sus casos en el diario vivir de nuestra hermosa profesión y especialidad.

Por último, quiero agradecer a todo el Comité Editorial de la Revista ACDV, a nuestros pares por sus aportes y a los autores de los manuscritos aquí publicados, por compartir su experticia con todos nosotros.

Reciban un afectuoso abrazo

Maria Soledad González D.





Nutrición terapéutica en Patologías Cutáneas

Ana Milena Carmona Gil, MV, Esp., MSc. *

* DermaVet Centro de Dermatología Veterinaria; Grupo OHVRI, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Antioquia; Asociación Colombiana de Dermatología Veterinaria

*Autor para correspondencia: Email: mevet07@gmail.com

Resumen

La nutrición hace parte del eje fundamental de la medicina veterinaria preventiva y curativa. A partir de la nutrición se puede generar efectos foto protectores, influenciar la respuesta inmune y evidenciar una acción terapéutica de los nutrientes en trastornos de diferentes tipos, en particular, en los cutáneos(1,2). El término nutracéutico se refiere a nutrientes que tienen características de fármacos mediante los cuales es posible modificar los estados patológicos de los pacientes(3,4). En esta revisión se describen los aspectos claves para evaluar el estado nutricional de un paciente en dermatología veterinaria(5).

Palabras clave:

Ácidos grasos, condición corporal, dieta, nutrición, probióticos, vitaminas.

Introducción

Para poder evaluar de manera adecuada el estado nutricional en un paciente en medicina veterinaria, se debe comenzar por una asesoría nutricional completa(6). Esta asesoría comprende los siguientes factores:

- 1. Historial nutricional: Hace referencia a todos los alimentos comerciales o caseros que los tutores le han suministrado a la mascota (si se está brindando una dieta casera o cruda debe especificar el contenido exacto en la dieta)
- 2. Nivel de actividad física diaria de la mascota
- 3. Caracterización de la mascota (edad, raza, sexo y etapa fisiológica)
- 4. Cantidad y tipo de premios o snacks brindados durante el día
- 5. Examen físico general
- 6. Enfermedades asociadas

Dentro de la evaluación nutricional debemos considerar si el paciente se encuentra en un estado de malnutrición, teniendo presente que se considera malnutrición tanto el exceso como la deficiencia de alimentación. Este concepto se analiza a través de la medición de la condición corporal y muscular (Ver fig.1) (7).

En el examen físico general se debe tener presente que la condición corporal y la condición muscular se miden bajo dos escalas diferentes (6,8). La condición corporal tiene dos escalas de medición las cuales van de 1 a 5 o de 1 a 9 (7,9). Si se quiere ser más preciso en cuanto a la medición de la condición corporal se sugiere utilizar la escala de 1 a 9 sin embargo, ambas escalas se encuentran validadas. La condición corporal nos brinda información sobre la relación entre la masa muscular y el porcentaje de grasa que posee el paciente. En cuanto a la condición muscular se clasifica en 4 etapas diferentes donde tenemos que la primera es una masa muscular normal, la segunda es una pérdida leve de músculo, la tercera es una pérdida moderada de músculo y la cuarta es una pérdida severa de músculo(7). Esta última escala nos va a brindar información importante sobre la relación de proteína ingerida y su conversión en tejido muscular (9).

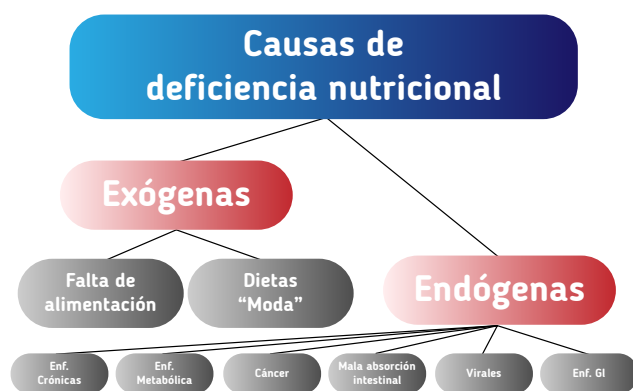


Figura 1. Causas exógenas y endógenas de deficiencias nutricionales

Dentro de las principales causas de alteraciones cutáneas asociadas a trastornos de la alimentación tenemos: la obesidad o desnutrición, los trastornos comportamentales asociados a la alimentación (estos trastornos comportamentales pueden provenir desde la misma mascota o de los tutores), las condiciones metabólicas o patológicas que alteran el adecuado funcionamiento del sistema digestivo y las reacciones cutáneas adversas a los alimentos(3,6,10,11).

Los caninos y felinos presentan diferencias fisiológicas en su sistema digestivo que tienen implicaciones sobre los nutrientes que deben estar presentes en la dieta y el balance de estos (ver fig.2) (3). Es importante conocer estas diferencias para asegurar que el paciente no presente deficiencias, excesos o desbalances en su dieta y proporcionar los nutrientes óptimos para su condición.



Figura 2. Diferencias físicas y metabólicas del sistema digestivo de perros y gatos

Factores importantes a analizar en la dieta del paciente son que el alimento cumpla con los requerimientos nutricionales de la mascota(4,12), que la calidad y la consistencia de los ingredientes esté presente en la marca que se le esté brindando, que haya un balance nutricional evidenciado en la etiqueta del alimento con la proporción de cada nutriente, que haya una técnica de manufactura estandarizada y evaluada de la marca de alimento seleccionada, que haya una taza de palatabilidad adecuada para el paciente. Si el alimento brindado no cumple con estas condiciones, lo ideal es sugerir modificar el tipo de alimentación(9).

Pacientes que consumen dietas boutique, dietas caseras o dietas crudas pueden presentar deficiencias o excesos nutricionales y se sugiere tener presente la medición de la concentración de taurina en sangre, entre otros indicadores de salud, puesto que esta es una de las principales fuentes nutricionales que se altera cuando son formulaciones no estandarizadas (13–15). Se ha reportado cardiopatías relacionadas con el consumo de dietas caseras en caninos(14). Las dietas crudas han cobrado fuerza comercial en la última década teorizando que, al ser una fuente de alimentación más cercana a la dieta original que consumían los caninos en vida libre, es posible mejorar la condición de salud de éstos, incluyendo el estado de la piel. Sin embargo, estas afirmaciones aún no han sido demostradas y múltiples estudios han evidenciado que los requerimientos nutricionales de los carnívoros posterior a la domesticación y las modificaciones genéticas sobre las

diferentes razas han llevado a la evolución del tracto digestivo de los caninos, para ser considerados en la actualidad omnívoros. Además, se ha demostrado ampliamente los peligros asociados a la manipulación y consumo de dietas crudas en caninos mediante el hallazgo de múltiples patógenos bacterianos y parasitarios en estas dietas que son peligrosos para la salud humana(16). También se ha demostrado la transmisión de dichos patógenos desde el perro hacia el humano, por medio de la manipulación de las dietas crudas o directamente del perro como vector zoonótico(13). Es por estas razones que las dietas crudas no se recomiendan en la actualidad por ninguna asociación de dermatología veterinaria(13).

La alimentación tiene efectos directos sobre la barrera cutánea y sobre el sistema inmune del paciente (17–19). Siendo la piel un órgano primario de barrera inmunológica, es un tejido con alto riesgo peroxidativo puesto que está en contacto directo con el oxígeno atmosférico y molecular. Al estar expuesta a los rayos ultravioleta, el contenido lipídico (colesterol y ceramidas) es susceptible a la iniciación peroxidativa, por lo tanto es frecuente encontrar alteraciones relacionadas con la destrucción de la barrera cutánea. Esto va a generar daño directo de las membranas celulares de los queratinocitos que va a incitar la producción de citoquinas proinflamatorias lo cual va a llevar a un ciclo continuo de daño de la barrera cutánea. La suplementación nutricional de ácidos grasos es fundamental dentro la dieta de un paciente con dermatitis atópica.

Ácidos grasos esenciales

Son fundamentales dentro de los procesos de señalización intercelular cumplen roles importantes dentro de las respuestas inmunes e inflamatorias, regulan las funciones celulares para mantener la homeostasis y son componentes esenciales dentro de la membrana celular(20). Los ácidos grasos de la dieta se clasifican como: Saturados (que no contienen doble enlace), monoinsaturados (que contienen un doble enlace), poliinsaturados (que contienen dos enlaces dobles).

Dentro de los principales ácidos grasos tenemos a la omega 6 (ácido linoleico) y omega 3 (ácido alfa linolénico)(21). El uso de los ácidos grasos ha sido un tema investigación continua en dermatología veterinaria donde se ha encontrado que el ácido linoleico es el ácido graso más abundante de la epidermis, y es el principal componente de la matriz lipídica extracelular que forman la barrera cutánea. El estrato córneo está compuesto por 50% ceramidas, 25% colesterol, y 15% ácidos grasos libres(22). La envoltura cornificada de los queratinocitos ayuda en la formación de fibrillas de queratina agregadas por filagrina. El conjunto de fibras contribuye a evitar la pérdida de agua trans epidérmica. Los ácidos grasos son utilizados para energía, son almacenados en triglicéridos, se incorporan en los fosfolípidos de membrana y mantienen la integridad de la barrera acuosa de la piel(23).

En dermatitis atópica se ha asociado al ácido dihomogama linoleico (DHGLA) como uno de los principales ácidos grasos esenciales terapéuticos ya que a través de

la prostaglandina 1, ejerce bloqueo sobre leucotrieno 4 el cual es pro inflamatorio y disminuye la producción de Inmunoglobulina E(24).

Las mejores fuentes de omega 6 provienen del aceite borraja y aceite de onagra. En el caso del Omega 3, la mejor fuente proviene del aceite de pescado el cual produce leucotrieno B5 que compite con el ácido araquidónico. Un exceso de aceites sin el adecuado balance va a generar un incremento en el ácido araquidónico lo cual puede llevar al paciente a un estado proinflamatorio crónico(2).

Aparte de los ácidos grasos, existen múltiples componentes nutricionales que pueden ayudar dentro de la alimentación para evitar la generación de las especies reactivas de oxígeno y la peroxidación lipídica. Dentro de ellas se encuentran las siguientes:

Vitamina E

la vitamina E es una fuente nutricional importante para estimular la respuesta celular(18). Esta vitamina ayuda a disminuir la producción de prostaglandina E2 la cual aumenta la sensibilidad de las terminaciones nociceptivas aferentes, disminuyendo el umbral de los receptores del dolor. Debemos tener presente que en la piel se comparten receptores del dolor con receptores del prurito. En pacientes con dermatitis actínicas la vitamina E va a generar efectos foto protectores.

Vitamina C

La vitamina C es producida naturalmente por el cuerpo de los caninos y felinos y no

requiere ser suplementada vía oral, sin embargo como terapia tópica podría ser útil como un captador de radicales de oxígeno. La vitamina C promueve la cicatrización de heridas y a su vez promueve la hidratación de la piel es un componente interesante para considerar aplicado de manera tópica.

Vitamina A

la vitamina A y los derivados de los retinoides modulan la proliferación de queratinocitos en epidermis y evitan o ayudan en la terapéutica de trastornos de hiperqueratosis. Son útiles en condiciones como acné o ictiosis y previene daños ocasionados por los rayos ultravioleta.

Probióticos y prebióticos

La microbiota cutánea varía según su localización anatómica, según la temperatura, humedad, cantidad de grasa, estado hormonal del animal, edad e integridad de su barrera cutánea. La microbiota se nutre de micronutrientes como lípidos, vitaminas y aminoácidos producidos por la piel.

Los prebióticos son ingredientes no digeribles que simulan el crecimiento o actividad de las bacterias en el colon re balanceando el microbiota cutáneo. Dos ejemplos de estos son los fructooligosacáridos y los galactooligosacáridos.

Los probióticos son bacterias benéficas inactivadas. Estudios en humanos sugieren que el suplemento con probióticos orales tiene efectos benéficos en la piel tanto sana como enferma. Los estudios realizados en dermatología han logrado demostrar que la implementación de probióticos y prebióticos

logran modular la activación de citoquinas de linfocitos T ayudadores, inducen la activación de linfocitos T reguladores y aceleran la reparación de la barrera cutánea a su vez ejerciendo efectos antimicrobianos(25). Múltiples estudios en medicina humana sobre dermatitis atópica han logrado evidenciar efectos positivos en la aplicación tópica de probióticos en cuanto el suministro de probióticos orales no ha generado resultados consistentes que confieren efectos protectores en dermatitis atópica. en el caso de dermatitis atópica canina hay pocos estudios relacionados con probióticos pero los que han salido hasta el momento muestran efectos protectores en una pequeña población de estudio. Se requieren mayor cantidad de estudios para sugerir a los probióticos como herramienta terapéutica en la dermatitis atópica.

Reacción Cutánea Adversa al Alimento

La reacción cutánea adversa al alimento (RCAA) hace parte de los diagnósticos diferenciales de la dermatitis atópica canina. Dentro del proceso diagnóstico se debe identificar si el paciente presenta alergia alimentaria o intolerancia alimentaria(19). Este proceso requiere la formulación de una dieta estricta con restricción proteica, limitada a una sola fuente de proteína nueva o hidrolizada durante un período aproximado entre sesenta y noventa días(26). Durante este período, el canino debe tener vigilancia estricta de su alimentación y se debe prohibir toda clase de snack o alimentación adicional. Dentro de la terapéutica de alteraciones cutáneas en caninos y felinos, se encuentra una amplia variedad de formulaciones de alimentos para identificar la dermatitis

alérgica inducida por alimentos (17,18). La inclusión de ingredientes exóticos como canguro, cocodrilo, lentejas, frijoles entre otros, añade otro nivel de complejidad para asegurar que la dieta es adecuada(27). Los ingredientes exóticos presentan diferentes perfiles nutricionales y diferente digestibilidad, por ende, se puede afectar el metabolismo de los otros nutrientes presentes en la dieta. Es por esta razón, que se han elaborado dietas hidrolizadas, para asegurar el balance nutricional durante este proceso diagnóstico. Una vez se cumplen estos tiempos, se debe retar al perro con las fuentes proteicas anteriores. Preferiblemente una solo fuente cada dos semanas para analizar si se dispara una crisis alérgica. A la fecha no existen pruebas de alergias en caninos, cutáneas o serológicas, que evidencien de manera confiable una alergia alimentaria.

Se han encontrado defectos en la mucosa intestinal junto con un aumento en la permeabilidad de esta y eso es cómplice en la patogénesis de la dermatitis atópica en los pacientes que la presentan. Cada componente es importante y suma para un balance nutricional adecuado, pero cada paciente presenta múltiples mecanismos compensatorios, por ende, cuando se presenta una enfermedad nutricional rara vez va a ser resultado de la deficiencia de un único nutriente.

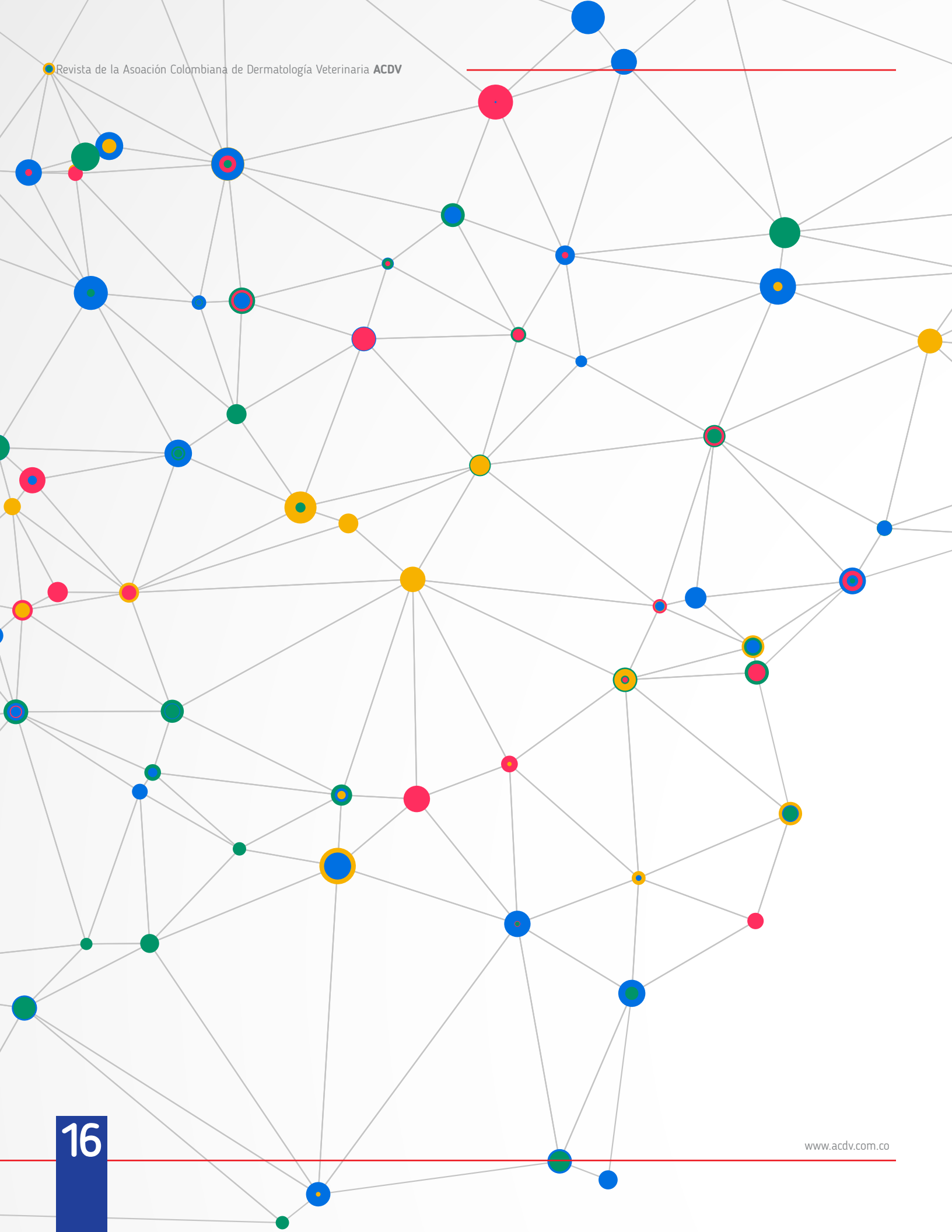
Finalmente debemos considerar la nutrición como la base de la salud de las mascotas, teniendo en cuenta que antes de elegir un determinado alimento, se tengan todas las evidencias de la inocuidad en los pasos de

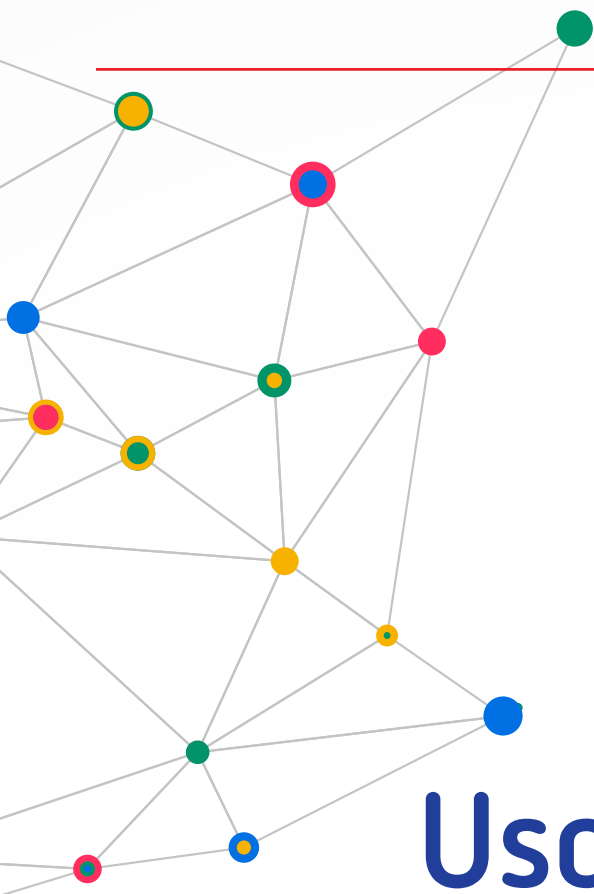
producción, hasta las evidencias científicas que deben acompañar el desarrollo final de un producto(5). La unión entre calidad, inocuidad, digestibilidad y palatabilidad siempre deben estar presentes. Al momento de seleccionar un alimento para la mascota, se debe analizar todas las condiciones mencionadas previamente de anamnesis, historial nutricional, metabólico, físico y patológico y de esta manera será posible utilizar la nutrición para el manejo óptimo de las diferentes patologías, en especial en dermatología veterinaria.

Referencias

1. Krutmann J, Humbert P, editores. Nutrition for Healthy Skin [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011
2. Kendall AC, Nicolaou A. Bioactive lipid mediators in skin inflammation and immunity. *Prog Lipid Res.* enero de 2013;52(1):141-64.
3. Beitz DC, Bauer JE, Behnke KC, Dzanic DA, Consulting D, Fahey GC, et al. COMMITTEE ON NUTRIENT REQUIREMENTS OF DOGS AND CATS. :16.
4. Butterwick RF. Impact of nutrition on ageing the process. Bridging the Gap: the animal perspective. *Br J Nutr.* enero de 2015;113(S1):S23-5.
5. Piccardi N, Manissier P. Nutrition and nutritional supplementation: Impact on skin health and beauty. *Dermatoendocrinol.* septiembre de 2009;1(5):271-4.
6. Chandler ML, Takashima G. Nutritional Concepts for the Veterinary Practitioner. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* julio de 2014;44(4):645-66.
7. Mawby DI, Bartges JW, d'Avignon A, Laflamme DP, Moyers TD, Cottrell T. Comparison of Various Methods for Estimating Body Fat in Dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* marzo de 2004;40(2):109-14.
8. German AJ, Morgan LE. How often do veterinarians assess the bodyweight and body condition of dogs? *Vet Rec.* 25 de octubre de 2008;163(17):503-5.
9. WSAVA Nutritional Assessment Guidelines Task Force Members, Freeman L, Becvarova I, Cave N, MacKay C, Nguyen P, et al. WSAVA Nutritional Assessment Guidelines. *J Small Anim Pract.* julio de 2011;52(7):385-96.
10. Schlesinger DP, Joffe DJ. Review Article Compte rendu. 2011;52:5.
11. Leulier F, MacNeil LT, Lee W, Rawls JF, Cani PD, Schwarzer M, et al. Integrative Physiology: At the Crossroads of Nutrition, Microbiota, Animal Physiology, and Human Health. *Cell Metab.* marzo de 2017;25(3):522-34.
12. Zanghi BM. Water Needs and Hydration for Cats and Dogs. :9.
13. Freeman LM, Chandler ML, Hamper BA, Weeth LP. Current knowledge about the risks and benefits of raw meat-based diets for dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc.* diciembre de 2013;243(11):1549-58.
14. Freeman LM, Stern JA, Fries R, Adin DB, Rush JE. Diet-associated dilated cardiomyopathy in dogs: what do we know? *J Am Vet Med Assoc.* diciembre de 2018;253(11):1390-4.

15. Dillitzer N, Becker N, Kienzle E. Intake of minerals, trace elements and vitamins in bone and raw food rations in adult dogs. *Br J Nutr*. 12 de octubre de 2011;106(S1):S53-6.
16. Ackerman N. Evidence surrounding the feeding of natural/raw diets to dogs and cats. *Vet Nurse*. 2 de junio de 2016;7(5):268-72.
17. Hensel P. Nutrition and skin diseases in veterinary medicine. *Clin Dermatol*. noviembre de 2010;28(6):686-93.
18. Park K. Role of Micronutrients in Skin Health and Function. *Biomol Ther*. 31 de mayo de 2015;23(3):207-17.
19. Eyerich S, Eyerich K, Traidl-Hoffmann C, Biedermann T. Cutaneous Barriers and Skin Immunity: Differentiating A Connected Network. *Trends Immunol*. abril de 2018;39(4):315-27.
20. Cerrato S, Ramió-Lluch L, Fondevila D, Rodes D, Brazis P, Puigdemont A. Effects of Essential Oils and Polyunsaturated Fatty Acids on Canine Skin Equivalents: Skin Lipid Assessment and Morphological Evaluation. *J Vet Med*. 2013;2013:1-9.
21. Boelsma E, Hendriks HF, Roza L. Nutritional skin care: health effects of micronutrients and fatty acids. *Am J Clin Nutr*. 1 de mayo de 2001;73(5):853-64.
22. Nicolaou A. Eicosanoids in skin inflammation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. enero de 2013;88(1):131-8.
23. Hillier A, Griffin CE. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (X): is there a relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions? *Vet Immunol Immunopathol*. septiembre de 2001;81(3-4):227-31.
24. Bauer JE. The essential nature of dietary omega-3 fatty acids in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. diciembre de 2016;249(11):1267-72.
25. Kim H, Rather IA, Kim H, Kim S, Kim T, Jang J, et al. A Double-Blind, Placebo Controlled-Trial of a Probiotic Strain *Lactobacillus sakei* Probio-65 for the Prevention of Canine Atopic Dermatitis. *J Microbiol Biotechnol*. 28 de noviembre de 2015;25(11):1966-9.
26. Gaschen FP, Merchant SR. Adverse Food Reactions in Dogs and Cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. marzo de 2011;41(2):361-79.
27. Laflamme D, Izquierdo O, Eirmann L, Binder S. Myths and Misperceptions About Ingredients Used in Commercial Pet Foods. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. julio de 2014;44(4):689-98.





Uso de prednisolona a dosis altas en un canino con pénfigo foliáceo generalizado, no responsivo a dosis estándar: Reporte de caso

Jessica Murillo Hurtado^{1*}, Ana Milena Carmona Gil^{2**}

¹Centro de Veterinaria y Zootecnia CES, Medellín, Colombia. ^{*}Skinvet, Medellín, Colombia. ²DermaVet Centro de Dermatología Veterinaria, Medellín, Colombia. ^{**} Universidad de Antioquia, Escuela de Medicina Veterinaria, Medellín, Colombia

Correspondencia: ¹skinvetjessicamurillo@gmail.com, ²anacarmona@dermavet.co

Resumen

El uso de prednisolona a dosis altas para el tratamiento de enfermedades autoinmunes en caninos y felinos es un protocolo poco descrito y utilizado en dermatología veterinaria. Los protocolos estándar comprenden el uso de glucocorticoides entre 2- 4mg/kg como fase de inducción, hasta obtener remisión de la enfermedad y su posterior disminución escalonada de la dosis, hasta la menor dosis posible. Algunos pacientes no son responsivos con el protocolo convencional y terminan en eutanasia por requerir otras alternativas terapéuticas de alto costo o por desconocimiento de la terapia con glucocorticoides a dosis altas en fase de inducción. El objetivo de este artículo es evidenciar el uso exitoso de prednisolona a dosis altas (8 mg/kg), como terapia de inducción y con remisión de la enfermedad en 30 días en una paciente diagnosticada con pénfigo foliáceo no responsivo a la dosis convencional de glucocorticoides.

Palabras clave:

Acantólisis, citología, costras, histopatología, pénfigo, pústulas.

Introducción

La piel actúa como una barrera que brinda protección contra los factores adversos del medio ambiente, y está constituida por varias capas: la epidermis, la dermis y la hipodermis. La epidermis es la capa más superficial de la piel. Está dividida por estratos, del más interno al más externo son el basal, espinoso, granuloso, lucido y córneo. Además está compuesta por diferentes tipos de células, principalmente queratinocitos¹, y dos tipos de estructuras que mantienen adheridos a los queratinocitos. En primer lugar, están los desmosomas, que están compuestos en mayor medida por moléculas de adhesión transmembrana denominadas cadherinas. Entre ellas, cabe destacar las desmogleinas (I, II, III), y las desmocolinas (I, II, III), que se encargan de la unión intercelular, y en segundo lugar los hemidesmosomas, que se encargan de unir las células con la membrana basal². Cuando se presenta una respuesta inmune errónea y exacerbada que genera autoanticuerpos de IgG4 dirigidos contra la desmocolina I y desmogleina I⁴, se produce la separación de los desmosomas, generando queratinocitos acantolíticos. Esta separación es la responsable de las manifestaciones clínicas más comúnmente observadas en pénfigo foliáceo.⁵

Inicialmente se presentan como pústulas y vesículas las cuales se rompen fácilmente, dando lugar a la formación de costras y exudados. Se localizan principalmente en la cara, plano nasal, pabellones auriculares, región periocular y almohadillas, con una distribución simétrica. En ocasiones se presenta con una distribución generalizada de las lesiones ⁶. En perros con lesiones generalizadas es común encontrar eritema y descamación debido a las complicaciones bacterianas secundarias. Los signos sistémicos cursan con fiebre, letargia, anorexia y linfadenopatía ².

La presentación del pénfigo está relacionada con razas, tales como Akita, Chow Chow, Dachshund, Terranova, Doberman, Springer spaniel, Shar pei y Labrador; sin embargo, puede presentarse en todas razas y a cualquier edad, teniendo como media perros de 7 años de edad en adelante. La presentación de la enfermedad no parece estar relacionada con el sexo. Otro factor importante para el desarrollo de la patología, es la forma inducida por medicamentos, los cuales funcionan como disparadores químicos, generando acantólisis de modo directo o activando enzimas proteolíticas en la piel; entre los más comunes se destacan cimetidina, cefalexina, amoxicilina, ácido clavulánico, ampicilina, y combinaciones de trimetoprim-sulfonamida ². Los factores medioambientales también cobran un papel importante para la progresión de la enfermedad, la exposición de perros con pénfigo foliáceo a los rayos UV puede resultar en una mayor acantólisis epidérmica ⁷. El pénfigo foliáceo en perros puede también relacionarse con enfermedades

crónicas de la piel como dermatitis atópica canina, dermatitis alérgica a saliva de pulga y piodermas recidivantes ².

Se han descrito varios tipos de pénfigo: vulgaris, eritematoso, vegetante, paraneoplásico ³ y foliáceo, siendo esta última la dermatopatía autoinmune más común en caninos ².

El diagnóstico de esta patología se realiza principalmente por medio de citología e histopatología de las lesiones, siendo la pústula intacta la zona indicada para la toma de la muestra. Por medio de estas pruebas complementarias se podrán observar queratinocitos acantolíticos y la acantólisis entre el estrato espinoso y granuloso de la epidermis respectivamente ⁵.

El tratamiento puede dividirse en tres etapas: inducción, mantenimiento y reorientación. Se basa en agentes inmunosupresores, además de una serie de medicamentos coadyuvantes que se encargan de modular la respuesta inmune, restablecer la barrera cutánea y evitar infecciones secundarias ⁶. Es importante tener en cuenta que es un tratamiento que debe mantenerse de por vida.

En el presente reporte de caso se evidencia el uso exitoso de un protocolo de prednisolona a dosis altas (8 mg/ kg) para el manejo del pénfigo foliáceo generalizado en un paciente no responsivo a protocolos estándar de prednisolona (3 mg/kg). El uso de glucocorticoides a dosis altas puede ser una alternativa apropiada para obtener una remisión adecuada del pénfigo foliáceo generalizado.

Evaluación del paciente

Anamnesis

Se presenta un canino, hembra, esterilizada, de raza Boston terrier, de 7 años de edad. Control vacunal y antiparasitario vigente. Consulta por lesiones en los pulpejos desde hace cinco días y uno de los miembros se encuentra contraído del dolor. Los tutores le iniciaron Cefalexina a 30 mg/kg vía oral cada 12 horas y Meloxicam a 0,1mg/kg vía oral cada 24 horas, pero no evidenciaron mejoría. Reportan historial previo de lesiones cutáneas recidivantes desde hace más de un año.

Hallazgos al examen clínico

Examen Clínico General

La paciente presenta un peso de 10,3 kg, temperatura de 40.2 grados centígrados, condición corporal 4/9, frecuencia cardíaca de 168 latidos por minuto, pulso fuerte y concordante, frecuencia respiratoria de 42 respiraciones por minuto, reflejo palmo percutor y tusígeno negativo, tiempo de llenado capilar de 3 segundos, linfonodos submandibular y poplíteos reactivos.

Examen clínico dermatológico

Se evidencia desprendimiento de tejido queratinizado en pulpejos, orejas y trufa. Lesiones costrosas generalizadas y presencia de secreción purulenta en pulpejos y punta de las orejas. Se observan pústulas generalizadas, collaretes epidérmicos multifocales, hipotricosis, eritema y xerodermia generalizada. (Ver fig. 1A, 1B)

Ayudas diagnósticas

Bajo un diagnóstico presuntivo de pénfigo foliáceo se procede a realizar hemoleucograma (ver fig.4), citología de piel y biopsia de piel incisional por punch de 8mm (nariz, pulpejo miembro posterior izquierdo, pulpejo miembro anterior derecho, pulpejo miembro anterior izquierdo, oreja derecha, oreja izquierda).

La citología de pústula tomada por impronta reporta reacción leucocitaria abundante con predominio de polimorfonucleares neutrófilos (PMN), algunos degenerados e hipersegmentados. No se observan estructuras bacterianas, ni micóticas. Hay presencia de células epiteliales superficiales en cantidad escasa. Se observan células acantolíticas en cantidad escasa. (ver fig. 1C)

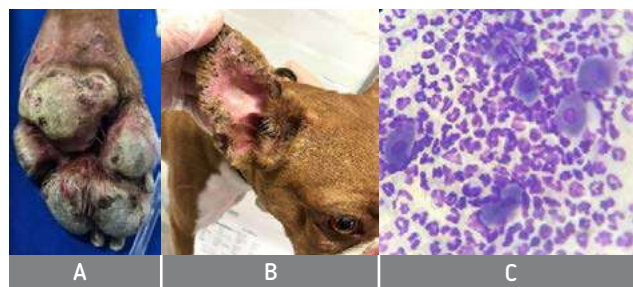


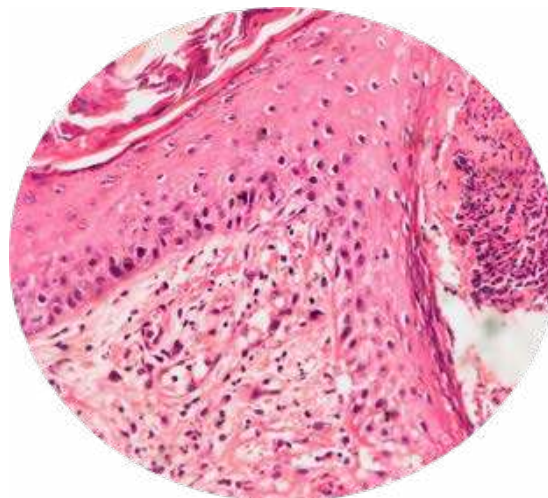
Fig.1 A. Miembro posterior derecho, pulpejos con costras, pústulas y erosión. B. Oreja derecha con costras y eritema. C. Citología de pústula. Se evidencian células acantolíticas y reacción inflamatoria activa.

Descripción y diagnóstico histopatológico

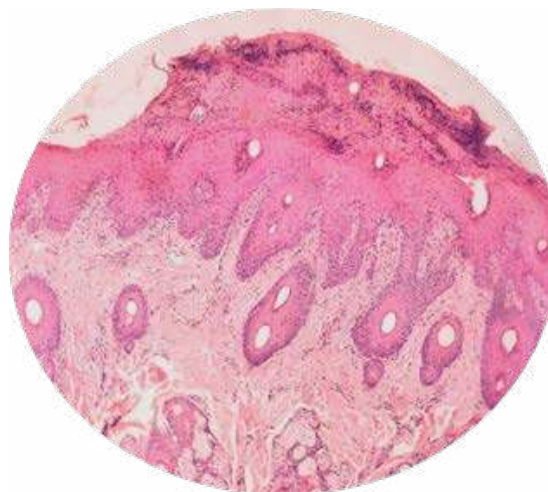
En la mucosa nasal se observan múltiples focos de vacuolización intracitoplasmática de las células epiteliales y una rinitis linfoplasmocítica multifocal con leves cambios degenerativos en el epitelio. En la submucosa se observa un infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico multifocal leve.

En el fragmento de piel se observa en la epidermis, focos de hiperqueratosis paraqueratósica con múltiples pústulas y vesículas intraepidermales subcorneales, acantosis y degeneración vacuolar de queratinocitos multifocal. En la superficie del estrato corneo múltiples focos con detritus celulares necróticos, glóbulos rojos y neutrófilos, en dermis superficial edema intersticial difuso moderado, congestión leve, infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico perivascular multifocal leve, escasos mastocitos en el intersticio y retención de neutrófilos, focalmente en folículo piloso infiltrado inflamatorio de neutrófilos moderado, con congestión y edema en la periferia. (ver fig 2 A; B)

Los hallazgos descritos en todos los fragmentos corresponden a dermatitis acantolítica vesicular y pustular multifocal con diferentes grados de severidad de moderada a severa. Estas lesiones son compatibles con Pénfigo foliáceo.



A



B

Figura 2. A. Fragmento dorso 400X. Se observa hiperplasia paraqueratósica con infiltrado inflamatorio con predominio de polimorfo nucleares neutrófilos (PNN) y edema intercelular B. Fragmento nariz 100X. Se evidencia costra suprabasal, con infiltrado inflamatorio neutrófilico y linfoplasmocitario, con invaginación papilomatosa en dermis.

Serie Roja							
	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	6.530.000,00	mill/ul	5,5 - 8,5	Reticulocitos	-	%	0,0 - 1,2
Hematocrito	42,00	%	37,0 - 55,0	Metarubricitos	-	0 x 100 leuc	No Rel
Hemoglobina	14,10	g/dl	12,0 - 18,0	Anisocitosis	-		Escaso
V.C.M	68,00	fl	60,0 - 77,0	Poiquilocitosis	-		Ausente
H.C.M	22,50	Pg	22,0 - 27,0	Policromasia	-		Negativo
C.Hb.C.M	32,60	g/dl	32,0 - 37,0	Hipocromia	-		Negativo
ADE	14,00	%	12,0 - 15,0	Howell-Jolley	-		Negativo

Serie Blanca							
Formula Relativa	Valor	Unidad	V.R	Formula Absoluta	Valor	Unidad	V.R
Leucocitos X 100	18.290,00			Leucocitos Totales	18290*	/ul	8.000,0 - 14.000,0
Basófilos(%)	0,00	%	0,0 - 1,0	Basófilos	0,00	/ul	0,0 - 200,0
Eosinófilos(%)	0,00	%	1,0 - 10,0	Eosinófilos	0,00	/ul	100,0 - 1.500,0
Neutrófilos(%)	91,00	%	55,0 - 75,0	Neutrófilos	16.643,90	/ul	3.300,0 - 10.000,0
Bandas(%)	1,00	%	0,0 - 3,0	Bandas	182,90	/ul	0,0 - 300,0
Linfocitos	6,00	%	12,0 - 30,0	Linfocitos	1.097,40	/ul	1.000,0 - 4.500,0
Monocitos	2,00	%	1,0 - 7,0	Monocitos	365,80	/ul	100,0 - 700,0

	Valor	Unidad	V.R
Plaquetas	288.000,00	/ul	200.000,0 - 500.000,0
Proteínas Plasmáticas	70,00	g/l	55,0 - 75,0

Figura 3. Hemoleucograma al inicio de la terapia. Recuento hemático normal. En el leucograma se evidencia leucocitosis con neutrofilia absoluta y relativa, linfopenia relativa. Plaquetocrito y proteínas plasmáticas normales.

Enfoque del tratamiento

Se elige iniciar la terapia inmunosupresora de inducción con glucocorticoides (prednisolona) a 2 mg/kg una vez al día por dos semanas y vitamina E a 400 UI vía oral una vez al día por dos semanas. Luego de este tiempo, la paciente ingresa a revisión donde los tutores no reportan ninguna mejoría. Indican decaimiento y las almohadillas con más resequedad. Se decide aumentar la dosis a 3 mg/kg vía oral una vez al día e iniciar con inhibidores de la calcineurina (Ciclosporina) a 5 mg/kg una vez al día por cinco semanas y vitamina E a 400 UI una vez al día por cinco semanas. La paciente es evaluada dos semanas después, donde los tutores reportan que las lesiones han incrementado y se encuentra inapetente y decaída. Se observan pústulas generalizadas, hipotricosis multifocal,

eritema, xerodermia e hiperqueratosis de los pulpejos en los cuatro miembros (fig.4A, B). Se repite la citología de piel de varias pústulas y se evidencia nuevamente células acantolíticas en cantidad abundante, ausencia de agentes infecciosos y neutrófilos segmentados.

Se decide modificar el enfoque terapéutico a protocolo de inducción con glucocorticoides (prednisolona) a dosis altas. Se instaura la dosis de 8 mg/kg vía oral, una vez al día por dos semanas, se discontinúa la ciclosporina y se añade Niacinamida 50 mg/kg vía oral una vez al día. Dos semanas después, la paciente es reevaluada y los tutores reportan mejor estado de ánimo y disminución de las lesiones. Al examen dermatológico se evidencia eritema leve generalizado y costras en

cantidad escasa en los pabellones auriculares. No se observan pústulas. Cada dos semanas se evalúa a la paciente donde consistentemente se observa recrecimiento piloso, disminución de eritema, ausencia de pústulas, costras y sin xerodermia. Se evidencia el éxito de la fase de inducción con glucocorticoides a dosis altas para entrar en etapa de mantenimiento y remisión de pénfigo foliáceo en la paciente (fig. 4C). Se inicia proceso de desmonte gradual de la dosis de prednisolona de a 2 mg/kg cada dos semanas hasta llegar a la dosis de mantenimiento de 1,8 mg/kg vía oral cada 48 horas. Se reinicia la ciclosporina a 5mg/kg vía oral cada 24 horas, protocolo con el cual, la paciente permanece estable.

cantidad escasa en los pabellones auriculares. No se observan pústulas. Cada dos semanas se evalúa a la paciente donde consistentemente se observa recrecimiento piloso, disminución de eritema, ausencia de pústulas, costras y sin xerodermia. Se evidencia el éxito de la fase de inducción con glucocorticoides a dosis altas para entrar en etapa de mantenimiento y remisión de pénfigo foliáceo en la paciente (fig. 4C). Se inicia proceso de desmonte gradual de la dosis de prednisolona de a 2 mg/kg cada dos semanas hasta llegar a la dosis de mantenimiento de 1,8 mg/kg vía oral cada 48 horas. Se reinicia la ciclosporina a 5mg/kg vía oral cada 24 horas, protocolo con el cual, la paciente permanece estable.

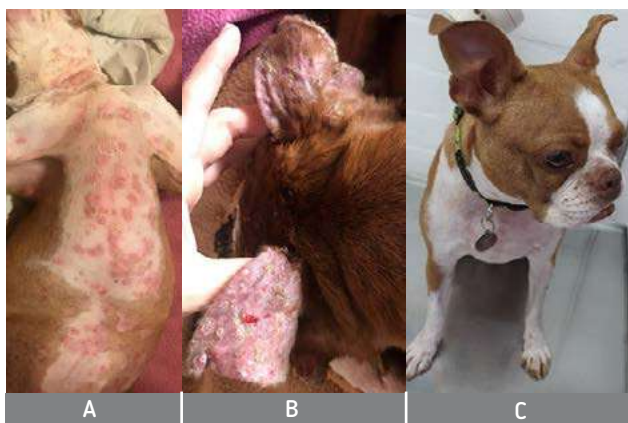


Fig. 4. A. Región ventral de paciente tres semanas después de haber iniciado la prednisolona a dosis estándar, sin respuesta al tratamiento; B. Pabellones auriculares externos de paciente dos semanas después de haber iniciado terapia con glucocorticoides a dosis estándar. C. Paciente cuatro semanas después de haber iniciado terapia con glucocorticoides a dosis altas, entrando en fase de remisión.

Discusión

El protocolo alternativo de dosis altas de glucocorticoides en forma de pulso se ha utilizado exitosamente en medicina humana, en casos refractarios de pénfigo foliáceo, desde hace más de treinta años ⁸. Estos protocolos recientemente se han extrapolado a la medicina veterinaria con caninos diagnosticados con esta misma condición, los cuales, no mostraban mejoría con las dosis tradicionales (2 - 4 mg/kg) de glucocorticoides en fase de inducción. Sin embargo, esta terapia consiste en dar glucocorticoides a dosis altas durante 3 días por semana, repitiendo los pulsos a necesidad. A la fecha, son pocos los reportes del protocolo a dosis altas con reducción progresiva. Los estudios, aunque pocos, han mostrado que los pacientes tratados con este régimen alcanzan la fase de remisión completa en un tiempo aproximado de tres meses, comparado con los pacientes tratados con dosis tradicionales, los cuales reportan remisión promedio en seis meses a un año. El uso prolongado de glucocorticoides genera efectos secundarios como hepatopatías, diabetes mellitus, calcinosis cutis, atrofia cutánea e infecciones secundarias. Con un seguimiento adecuado y al acortarse el tiempo requerido para entrar en fase de remisión de la enfermedad, es posible estabilizar al paciente y disminuir los riesgos y presentación de dichos efectos ². El objetivo principal de la terapia de dosis altas es alcanzar una menor cantidad global de glucocorticoides a largo plazo. Aún no es claro si la combinación de los glucocorticoides con otros medicamentos genera diferencias significativas en el tiempo de remisión con este protocolo. Es importante considerar el uso de la terapia a dosis altas de glucocorticoides en pacientes refractarios a las dosis estándar para mejorar las posibilidades de éxito en el tratamiento.

Conclusiones

El uso de dosis altas de prednisolona puede ser una alternativa viable, para el tratamiento y la remisión de los signos clínicos de pénfigo foliáceo, en pacientes refractarios a la terapia convencional. El adecuado monitoreo de los efectos secundarios de los glucocorticoides y un seguimiento constante del paciente, otorgan la posibilidad de una remisión del cuadro clínico en el menor tiempo posible.

Referencias

1. Krutmann J, Humbert P, editores. Nutrition for Healthy Skin [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011
2. Kendall AC, Nicolaou A. Bioactive lipid mediators in skin inflammation and immunity. *Prog Lipid Res.* enero de 2013;52(1):141-64.
3. Beitz DC, Bauer JE, Behnke KC, Dzani DA, Consulting D, Fahey GC, et al. COMMITTEE ON NUTRIENT REQUIREMENTS OF DOGS AND CATS. :16.
4. Butterwick RF. Impact of nutrition on ageing the process. Bridging the Gap: the animal perspective. *Br J Nutr.* enero de 2015;113(S1):S23-5.
5. Piccardi N, Manissier P. Nutrition and nutritional supplementation: Impact on skin health and beauty. *Dermatoendocrinol.* septiembre de 2009;1(5):271-4.
6. Chandler ML, Takashima G. Nutritional Concepts for the Veterinary Practitioner. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* julio de 2014;44(4):645-66.
7. Mawby DI, Bartges JW, d'Avignon A, Laflamme DP, Moyers TD, Cottrell T. Comparison of Various Methods for Estimating Body Fat in Dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* marzo de 2004;40(2):109-14.
8. German AJ, Morgan LE. How often do veterinarians assess the bodyweight and body condition of dogs? *Vet Rec.* 25 de octubre de 2008;163(17):503-5.
9. WSAVA Nutritional Assessment Guidelines Task Force Members, Freeman L, Becvarova I, Cave N, MacKay C, Nguyen P, et al. WSAVA Nutritional Assessment Guidelines. *J Small Anim Pract.* julio de 2011;52(7):385-96.
10. Schlesinger DP, Joffe DJ. Review Article Compte rendu. 2011;52:5.
11. Leulier F, MacNeil LT, Lee W, Rawls JF, Cani PD, Schwarzer M, et al. Integrative Physiology: At the Crossroads of Nutrition, Microbiota, Animal Physiology, and Human Health. *Cell Metab.* marzo de 2017;25(3):522-34.
12. Zanghi BM. Water Needs and Hydration for Cats and Dogs. :9.
13. Freeman LM, Chandler ML, Hamper BA, Weeth LP. Current knowledge about the risks and benefits of raw meat-based diets for dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc.* diciembre de 2013;243(11):1549-58.
14. Freeman LM, Stern JA, Fries R, Adin DB, Rush JE. Diet-associated dilated cardiomyopathy in dogs: what do we know? *J Am Vet Med Assoc.* diciembre de 2018;253(11):1390-4.



Calcinosis cutis secundaria a hiperadrenocorticismo

*Paula Andrea López * MV MSc. Dervet Dermatología Veterinaria.
Calle 159 #21B-30.*

** Autor para correspondencia: andrealopezmv@hotmail.com*

Resumen

En este trabajo se presenta el caso de un canino, macho castrado, pastor alemán, 11 años, 34 kg, el cual presentaba inactividad, con áreas de alopecia en los costados y presencia de pápulas y placas eritematosas cubiertas por costras blanco-amarillentas, e hipotricosis caudo-medial de muslos y cola. El diagnóstico presuntivo fue hiperadrenocorticismismo y calcinosis cutis, con pioderma secundario. Se realizó citología, observando exudado piogranulomatoso y bacterias cocoides y en la tricografía se observó fase de telogenización. El Hemograma y la bioquímica sanguínea mostraron hemoconcentración, hipoproteinemia con hipergammaglobulinemia, neutrofilia y linfopenia; y aumento en la fosfatasa alcalina. En la estimulación con ACTH, aumentó el cortisol post estimulación ($>22 \mu\text{g/dl}$), lo cual es compatible con hiperadrenocorticismismo hipofisiario. Las biopsias de piel revelaron cambios severos incluyendo reacción inflamatoria fibro-granulomatosa. En conjunto los hallazgos corroboraron el diagnóstico presuntivo. El tratamiento instaurado incluyó cefalexina, ranitidina y trilostano, con mejoría clínica del paciente. Este caso representa una evidencia de gran interés sobre los problemas cutáneos de origen endocrino en perros.

Palabras clave:

*Calcinosis cutis,
hiperadrenocorticismismo,
trilostano.*

Introducción

La calcinosis cutis (CC), es un desorden cutáneo, que se caracteriza por el depósito de sales minerales inorgánicas insolubles generalmente de calcio, a nivel de la dermis y rara vez a nivel epidérmico¹. Este depósito, puede ser el resultado de un desbalance en los niveles séricos de calcio y fósforo, también puede ocurrir, que los valores de calcio y fósforo se encuentren normales y su causa sea secundaria a una alteración fisiológica².

La CC en perros se clasifica en cuatro categorías según su causa etiológica: metastásica, iatrogénica, distrófica, e idiopática. Calcificación metastásica se describe cuando hay depósitos de sales de calcio dentro de tejidos normales como consecuencia del desequilibrio sistémico del calcio o del fósforo.^{3,4} Iatrogénica ocurre secundaria a la absorción percutánea o inyección de productos que contengan calcio.^{1,5} Distrófica en la cual el depósito de calcio se produce sobre tejidos que han sufrido algún tipo de daño local o en localizaciones donde se asienten alteraciones del colágeno, elastina o tejido adiposo subcutáneo.²

La CC en caninos suele ser secundaria a hiperadrenocorticismismo primario o iatrogénico, donde el exceso de cortisol circulante, es el inductor de alteraciones de las fibras de colágeno y elastina, lo que promueve el posterior depósito de sales de calcio; de igual forma, se ha reportado asociada a enfermedades sistémicas como leptospirosis o afecciones que causen inflamación en la piel, como quistes foliculares o granulomas por cuerpos extraños.^{1,6} la idiopática tiene un aspecto histológico similar a la calcificación distrófica; sin embargo, ocurre en perros menores de un año de edad y sin antecedentes de haber tomado corticoides; suele resolverse en uno a dos años^{1,5}. Dada la importancia de las patologías cutáneas de origen endocrino y, en algunos casos, su sintomatología asociada no específica, que puede orientar al clínico a un diagnóstico errado, el presente caso clínico se ofrece como evidencia de la necesidad de ahondar en el uso de un amplio grupo de exámenes complementarios para confirmar los casos clínicos de naturaleza insidiosa.

Descripción del caso

Canino, macho castrado, raza pastor alemán, 11 años, 34 kg, plan de vacunas y desparasitación vigente, sin control de pulgas, vive en apartamento, no convive con más animales y come un alimento de mantenimiento comercial como única dieta. El propietario manifiesta que hace ya un tiempo lo nota menos activo de lo normal, ha observado que toma más agua, se le ha empezado a caer el pelo y últimamente le han salido unas ampollas en los costados y el cuello.

En el examen físico presentó una condición corporal 3/5, frecuencia cardíaca 120 lpm, frecuencia respiratoria 30 rpm, tiempo de llenado capilar dos segundos, auscultación cardiopulmonar normal, ligera linfadenopatía retrofaríngea, y abdomen péndulo.

En la exploración dermatológica se encontraron áreas de alopecia en el costado izquierdo con presencia de pápulas y placas eritematosas cubiertas parcialmente por costras blanco-amarillentas (Figura 1a). En el costado derecho un área alopécica con pequeñas pápulas y una lesión eritematosa con úlcera central (Figura 1b), en cuello dorsal se encontraron lesiones plaquiformes, eritematosas con presencia de costras, hipotricosis caudo-medial de muslos y cola. Prurito en escala 8/10.

En cuanto a los diagnósticos diferenciales se plantearon, Hiperadrenocorticismio, calcinosis cutis, pioderma, demodicosis y sarna sarcóptica.

En función del diagnóstico diferencial se tomaron las siguientes pruebas. Citologías, raspados, tricogramas, analítica completa (Tabla 1), medición de cortisol pre y post estimulación con ACTH (Figura 2), ecografía abdominal y biopsia

cutánea. Se tomaron varias muestras para citología, observando un exudado piogranulomatoso, presencia de bacterias con morfología cocoide y cristales de apatita, en el raspado cutáneo no se observaron ácaros en las muestras analizadas, en la tricografía se encontraron tallos pilosos que conservan su estructura con predominio en fase de telogenización. El Hemograma mostró hemoconcentración, hipoproteinemia con hipergammaglobulinemia, Neutrofilia (relativa y absoluta) y linfopenia (relativa).



(a)

(b)



Figura 1. Exploración dermatológica: (a) lesión plaquiforme y eritematosa con presencia de costras sobre su superficie. Se pueden observar pequeñas pápulas, (b) lesión eritematosa con úlcera central y presencia de costra. Pueden observarse pequeñas pápulas en la periferia de la lesión.

Tabla 1. Resultados de bioquímicas sanguíneas.

Prueba	Resultado	Valor de Referencia
ALAT / SGPT	297.8 u/i	10.0 - 60.0 u/i
ASAT / SGOT	43.1 u/i	3.0 - 41.0 u/i
GGT	100.2 u/i	0.0 - 5.0 u/i
Fosfatasa Alcalina	2207.1 u/i	10.0 - 73.0 u/i
Bilirrubinas Totales	0.74 mg/dl	0.1-1.0 mg/dl
Bilirrubina Directa	0.32 mg/dl	< 0,3 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	0.42 mg/dl	< 0.7 mg/dl
Densidad de Orina	1008 g/l	>1030
Creatinina	0.9 mg/dl	0.5-1.5 mg/dl
Glucosa Pre	102 mg/dl	80-110 mg/dl
Glucosa Pos	108 mg/dl	80-110 mg/dl

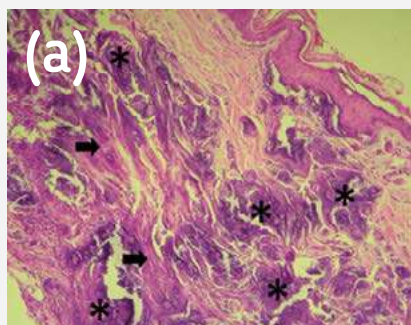
Se realizó estimulación con ACTH como prueba para confirmar el Hiperadrenocorticismio (Tabla 2), para ello se administró la solución inyectable de (Cosyntropin Sandoz®) a razón de 5µg/kg. Cortisol post estimulación mayor de 22 µg/dl (Tabla 2), es compatible con hiperadrenocorticismio hipofisiario. La ecografía abdominal mostró hepatomegalia y leve aumento del tamaño de las glándulas adrenales, conservando su forma y estructura normal.

Tabla 2. Resultados de estimulación con ACTH.

Cortisol	Resultado	Valor de Referencia
Basal	15.7 ug/dl	2 – 7 ug/dl
Post ACTH	35.9 ug/dl	<17 ug/dl normal 17-22 ug/dl dudoso >22 ug/dl compatible <6 ug/dl iatrogénico

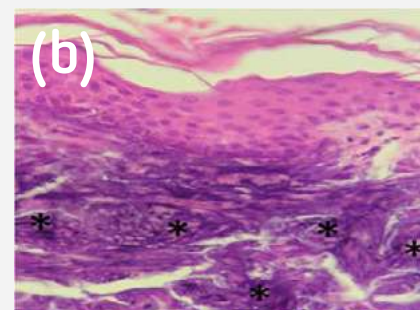
Se obtuvieron biopsias de las lesiones cutáneas, para examen histopatológico, el cual mostró en varios fragmentos, Hiperqueratosis laminar, epidermis reducida a pocas capas (fina) en segmentos y con ligera hiperplasia en otros. A nivel de dermis superficial y profunda se visualizan lesiones nodulares perianexales (dermatitis nodular), compuestas por una intensa reacción inflamatoria fibro-granulomatosa integrada por células gigantes multinucleadas y mononucleares en el intersticio dérmico (Figura 2a,b). Con degeneración de las fibras conectivas que circundan depósitos mal definidos de material cálcico (mineralizaciones de las fibras dérmicas) (Figura 2a).

FIGURA 2. Piel; canino, Calcinosis cutánea.



(a) Hiperqueratosis laminar, hiperplasia epidérmica irregular; en dermis se visualizan lesiones nodulares perianexales (*), compuestas por una intensa reacción inflamatoria fibro-granulomatosa integrada por células gigantes multinucleadas y mononucleares en el intersticio dérmico, con degeneración de las fibras conectivas (Flecha) que circundan depósitos mal definidos de material cálcico (mineralizaciones de las fibras dérmicas(flecha)) (H.E. 10X).

(b) se visualizan lesiones nodulares perianexales (*) (dermatitis nodular), compuestas por una intensa reacción inflamatoria fibro-granulomatosa integrada por células gigantes multinucleadas y mononucleares en el intersticio dérmico (H.E. 40X).



De acuerdo con los resultados de los exámenes realizados se llegó al diagnóstico de hiperadrenocortisismo, calcinosis cutis y pioderma profundo (secundario).

En base a los diagnósticos del paciente, se instauró el tratamiento con cefalexina 25 mg/kg cada 12 horas durante 20 días, ranitidina 2 mg/kg cada 12 horas suministrada una hora antes de la cefalexina durante los mismos 20 días, trilostano (Vetoryl; Dechra®) dosis de 1.5 mg/kg cada 12 horas durante los primeros 90 días.

Durante el seguimiento del paciente se realizó control de hemograma, bioquímica completa y test de estimulación con ACTH el día 7, 30, 90, y posteriormente cada 90 días, del inicio del tratamiento con trilostano. Los signos clínicos del Hiperadrenocorticismismo fueron superados a los 30 días de inicio del tratamiento y las lesiones de piel se resolvieron a los 90 días.

Tabla 3. Seguimiento del paciente a los días 7,30, 90 realizando el test de estimulación con ACTH.

Control	Cortisol Post Estimulación	Valor de Referencia
Día 7	7 (µg/dl)	2-7 µg/dl
Día 30	6.5 (µg/dl)	2-7 µg/dl
Día 90	6.5 (µg/dl)	2-7 µg/dl

Discusión

Las manifestaciones clínicas, las citologías y los hallazgos histopatológicos confirmaron el diagnóstico de calcinosis cutis, el test de estimulación con ACTH ratificó el hiperadrenocorticismismo como enfermedad subyacente, lo que permitió clasificarla como calcinosis cutis distrófica.¹ Del diagnóstico y la clasificación etiológica depende la instauración del tratamiento, ya que está orientado a controlar la causa predisponente, cuando esta se logra identificar, generalmente se produce una resolución gradual y completa de las lesiones dermatológicas entre 60 y 90 días.^{1,2,6} Lo que concuerda con lo observado en paciente en donde a los 90 días de instaurado el tratamiento con trilostano (Vetoryl; Dechra®) se obtuvo la resolución de las lesiones paquiformes y costrosas, e inició el recrecimiento del pelo en la zona (Figura 3).

En la calcificación distrófica los niveles de calcio y fósforo sérico se encuentran dentro de los valores de referencia, siendo las sales de hidroxipatita las que se depositan con mayor frecuencia, como se encontró en las citologías realizadas. Sin embargo, en este caso no se realizó medición de calcio y fósforo sérico como se debería hacer para completar los exámenes diagnósticos.^{1,2,7}

El trilostano (Vetoryl; Dechra®) medicamento con el que se instauró el tratamiento, es un análogo de hormonas esteroides que inhibe competitivamente la enzima 3 beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa, lo que da lugar a una disminución de los niveles circulantes de hormonas esteroides, entre ellas cortisol. Esta inhibición es reversible y alcanza su nivel máximo entre las 2 y las 6 horas después de la administración oral.⁸ Razón por la cual se planteó el tratamiento inicialmente cada 12 horas,

se realizó un monitoreo el día 7, 30 y 90 que incluía hemograma, bioquímica completa (incluyendo electrolitos) y test de estimulación con ACTH, el cual comenzó a las 5 horas de haber tomado la cápsula, esto con la finalidad de valorar la eficacia del tratamiento en su momento de máxima acción.

El tratamiento fue bien tolerado por el paciente, y los monitoreos de cortisol fueron favorables, sin embargo, hay que tener presente que el principal efecto adverso del suministro de trilostano es el hipocortisolismo transitorio posiblemente combinado o seguido de hipoadrenocortisismo.⁸ Con la finalidad de evitar estos efectos secundarios después de resolverse las lesiones dermatológicas, se disminuyó la frecuencia de suministro de trilostano a una vez al día, manteniendo la remisión clínica. El tiempo reportado de supervivencia de perros tratados con trilostano se encuentra en un rango de 662-852 días.⁸

Conclusiones

La calcinosis cutis es una patología poco frecuente, que se caracteriza por el depósito de sales minerales inorgánicas insolubles por lo general de calcio a nivel de la dermis o epidermis, puede ser secundaria a múltiples factores, sin embargo, en caninos su principal causa subyacente es el Hiperadrenocorticismo. Una buena opción terapéutica para el tratamiento de esta enfermedad es el trilostano, el cual suele ser bien tolerado por los pacientes, presentado resolución de las lesiones dermatológicas en un periodo de 90 días aproximadamente. Finalmente, la inclusión de la prueba de respuesta a la estimulación con ACTH, junto con las demás pruebas para confirmar o descartar patologías primarias de la piel, resaltan la importancia de considerar toda ayuda diagnóstica

disponible, con el fin de lograr un diagnóstico confirmativo que garantice una mayor probabilidad de éxito de los tratamientos que se ofrecen a nuestros pacientes.



Figura 3. Resolución de lesiones dermatológicas, observando recrecimiento del pelo en la zona

Agradecimientos

La autora expresa su agradecimiento a la Dra Laura Laverde por la interpretación de las biopsias y su aproximación diagnóstica; además de su descripción para este manuscrito.

Referencias

1. Doerr K, Outerbridge C, White S, Kass P, Shirakis R, Lam A, Affolte V. Calcinosis cutis in dogs: histopathological and clinical analysis of 46 case. *Vet Dermatol.* 2013; 24: 355-361.
2. Nosach N, Blanco A, Duarte B. Calcinosis cutis. Revisión bibliográfica. *Clindervet.* 2019; 19: 15-25.
3. Holahan M, Loft K, Swenson C, Martinez I. Generalized calcinosis cutis associated with disseminated paecilomycosis in a dog. *Vet Dermatol.* 2008; 16: 368-72.
4. Muller A, Degorce F, Guaguére E. Metastatic calcinosis (including calcinosis cutis) in a young dog with multiple urinary tract abnormalities. *Vet Dermatol.* 2011; 22: 279-83.
5. Volk A, Volk H, Rest J, Loderstedt S, Bond R. Calcinosis cutis at cytarabine injection site in three dogs receiving prednisolone, disponible en <http://veterinaryrecord.bmj.com>, on June 25, 2015.
6. Munday J, Bergen D, Roe W. Generalized calcinosis cutis associated with probable leptospirosis in a dog. *Vet Dermatol.* 2005; 16: 401-406.
7. Hsu K, Snead E, Davies J, Carr A. Iatrogenic Hyperadrenocorticism, Calcinosis Cutis, and Myocardial Infarction in a Dog Treated for IMT. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2012; 48:209-215.
8. Sanders K, Kooistra H, Galac S. Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects. *The Veterinary Journal.* 2018; 241:42-51.



Microorganismos presentes en otitis caninas y sus resistencias antibióticas en pacientes que se presentaron a consulta dermatológica en un hospital universitario. Estudio Retrospectivo.

.....
Daniel Jaramillo Salazar¹ Est MVZ, María Soledad González Domínguez^{1*} MV MSc

¹Grupo de investigación INCA-CES. Centro de Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad CES. Medellín.

*Autor para correspondencia: INCA-CES grupo de investigación, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia Universidad CES. Teléfono (+574) 3360260. Calle 10 A No 22-04. Medellín, Colombia. E-mail: mgonzalez@ces.edu.co

Resumen

El propósito de este trabajo fue el de determinar cuáles microorganismos fueron los más comúnmente aislados en caninos que presentaron otitis externa entre mayo de 2015 y mayo de 2017. También el de determinar la sensibilidad de las bacterias aisladas a diferentes antibióticos. Se tomaron en cuenta a 710 pacientes con otitis externa a los cuales se les realizó la prueba de coloración Hemacolor. 311 (43,8%) fueron hembras y 399 (56,2%) fueron machos. En 569 resultados de la prueba (80,1 %) se observó crecimiento de *Malassezia* sp. y en 141 (19,9 %) no se obtuvo ningún crecimiento. Para el análisis de sensibilidad antibiótica, se obtuvo el registro de 122 cultivos bacterianos con sus respectivos antibiogramas en el mismo período de tiempo; de ellos 102 (83,6%), presentaron crecimiento bacteriano y 20 (16,4%), no mostraron crecimiento bacteriano. 52 pacientes (51%) eran machos y 50 pacientes (49%) eran hembras. El tratamiento de la información se realizó sobre los 102 registros que mostraron crecimiento bacteriano. De los 102 cultivos realizados se encontró que la bacteria mas frecuente fue *Staphylococcus* spp (59,8%), seguido de *Escherichia coli* (18,6%), *Pseudomonas* spp (6,9%), *Proteus* spp (4,9%) y *Klebsiella* spp (3,9%)

En cuanto a la sensibilidad de las bacterias a los antibióticos, se tomaron los resultados de los antibiogramas realizados en el laboratorio del ICMT, interpretados según las recomendaciones de la NCCLS y de los pacientes positivos a *Staphylococcus* spp 38 fueron sensibles a enrofloxacin, 28 a cefalexina, 39 a ampicilina sulbactam, 29 a amoxicilina clavulanato, 37 a ciprofloxacina y 39 a rifampicina; de los pacientes positivos a *Pseudomonas* spp 6 fueron sensibles a ciprofloxacina y 5 a amikacina, de los que fueron positivos a *Escherichia coli*, 14 fueron sensibles a enrofloxacin, 14 a amikacina, 13 a ciprofloxacina, 8 a ampicilina sulbactam y 5 a amoxicilina clavulanato. Las razas más afectadas por otitis externa fueron: Bulldog inglés, Beagle, Schnauzer y Labrador retriever.

Palabras clave:

Antibiograma, Cultivo, Klebsiella spp, Proteus spp, pseudomonas spp, Staphylococcus spp

Introducción

La otitis es una inflamación del canal auditivo, la cual se clasifica según su profundidad: otitis externa, otitis media y otitis interna. Según su tiempo de duración, la otitis puede ser aguda o crónica. Por mucho tiempo se pensó que la otitis media se presentaba en raras ocasiones, pero se encontró que ocurre en más del 80% de los casos de perros que padecen otitis crónica externa (1).

Las alteraciones en los oídos son comunes en la consulta en la clínica de pequeños animales, pero no son diagnosticadas de forma apropiada, lo que conlleva a complicaciones(2). Existen una sumatoria de eventos que son los responsables de las otitis como: Los cambios anatómicos en el oído, humedad, clima, enfermedades sistémicas, dermatitis atópica, hipotiroidismo, pioderma, cuerpos extraños, dermatosis autoinmunes o tumores entre otras hacen que se perpetúen en el tiempo y la consecuencia es la otitis crónica, con signos como edema, hiperqueratosis, hiperpigmentación o calcificación del canal, secreción ceruminosa abundante(2,3) mal olor en oídos, sacudidas de cabeza, enrojecimiento del pabellón auricular, cabeza inclinada, nistagmus, ataxia, otohematoma entre otros (1,4)

Los factores secundarios como bacterias y levaduras pueden agravar la otitis, aunque generalmente no son los causantes de la misma. Y los factores perpetuantes como úlceras, otitis medias e hiperplasia epidérmica o sebácea, que se relacionan con cambios en las estructuras auditivas y/o en los procesos fisiológicos de la oreja(1).

La consulta en pequeños animales por otitis pueden llegar a conformar hasta el 20% del total de estas consultas (3,5,6), esto la pone en un orden prioritario de identificación de patologías en dermatología y medicina interna.

Bacterias más comunes presentes en otitis canina

En el canal auditivo externo de los caninos conviven de manera natural escasos cocos grampositivos que pueden volverse patógenos cuando se altera el ambiente en el que viven y estos comienzan a crecer de manera exagerada en el paciente. En las otitis se encuentran generalmente organismos como *Estafilococos* y *Streptococos*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis* (7).

Hongos y levaduras

Malassezia es un género de levaduras lipofílicas que viven en la piel y las mucosas de distintos mamíferos y aves. En el perro la principal especie es *M. pachydermatis* que, a diferencia de otras especies, no es dependiente de lípidos. Esta levadura es comensal, que se encuentra en pliegues cutáneos, áreas interdigitales, conducto auditivo externo (2,8). En las otitis agudas, *Malassezia pachydermatis* es el microorganismo más frecuentemente encontrado, y en las otitis crónicas se le ha atribuido hasta el 86% de los casos (9). También hay reportes de *Cryptococcus* spp, *Sporothrix schenckii* y recientemente el mohó *Aspergillus ochraceus* (10).

Resistencias bacterianas a los antimicrobianos

El microorganismo *S. pseudointermedius* se trata de manera cotidiana con betalactámicos como penicilina o cefalosporinas. La resistencia a estos antibióticos ha aumentado a través de los años y se ha asociado al incremento de los *S. pseudointermedius* meticilín resistentes (MRSP). Los aislamientos que se han realizado de MRSP en estudios de

Europa y Estados Unidos han demostrado que estos microorganismos son virtualmente resistentes a todas las clases de antimicrobianos aprobados para uso veterinario (11–13).

La resistencia de una bacteria a los antibióticos es un fenómeno predecible e inevitable cuando se usa un antimicrobiano. A pesar de la enorme cantidad de antibióticos que existen, las bacterias han encontrado la manera de evitar su acción o de inactivarlos (14). Escoger el antibiótico idóneo para el tratamiento de las infecciones es de vital importancia. No sólo es importante escoger aquel que tenga la mayor eficacia contra el patógeno o menor toxicidad sino también el que genere la menor influencia en la selección de bacterias multirresistentes (15). En la actualidad se le tiene atribuido al ejercicio de la medicina humana el desarrollo de la resistencia de las bacterias a los antibióticos y aunque la mitad de los antibióticos que se usan hoy en día son de uso veterinario, el desarrollo de las resistencias por parte de la medicina veterinaria sigue bajo discusión (16).

La pertinencia de esta investigación está dada por la determinación de los microorganismos más comúnmente encontrados en los casos de otitis y su sensibilidad antibiótica, de tal manera que se puedan tener tratamientos eficaces para detener a tiempo esta alteración y evitar los cambios crónicos del canal auditivo que perpetúan dicha enfermedad, ocasionando dolor severo e incomodidad en el paciente canino, además de la pérdida progresiva de la audición y la alta susceptibilidad de estos pacientes a sufrir otitis media e interna que

complicarían el cuadro de otitis externa. Sobre estos antibióticos se podría tomar la mejor elección para comenzar el tratamiento según el caso. Aunque se han realizado diagnósticos y diversos tratamientos de otitis en caninos en los últimos años, no se tiene información sistematizada sobre los microorganismos más comunes presentes en las otitis en el Centro de Veterinaria y Zootecnia del CES (CVZ) y tampoco la susceptibilidad que tienen ellos frente a los antibióticos.

Materiales y Métodos

Tipo de estudio

Este estudio es retrospectivo de tipo descriptivo

Selección y descripción de los participantes

Para el desarrollo del estudio se consideraron todos los pacientes caninos que fueron tratados por casos de otitis en el Centro de Veterinaria y Zootecnia (CVZ), entre mayo de 2015 y mayo de 2017. De acuerdo con la información disponible sobre las consultas en el CVZ, se contabilizaron 710 registros válidos a los cuales se les realizó la prueba de coloración hemacolor para identificar hongos y levaduras presentes en oídos. También se contabilizaron 122 cultivos a partir de hisopado en oídos, con sus respectivos antibiogramas interpretados según las recomendaciones de la NCCLS.

Estadística

El análisis de los resultados se llevó a cabo mediante el paquete estadístico SPSS 22.0.

Para las variables propuestas en el estudio se hallaron los valores descriptivos y se realizaron

cruces en relación con microorganismos encontrados y su sensibilidad antibiótica en los resultados de los reportes de laboratorio realizados en el CVZ del CES.

Resultados

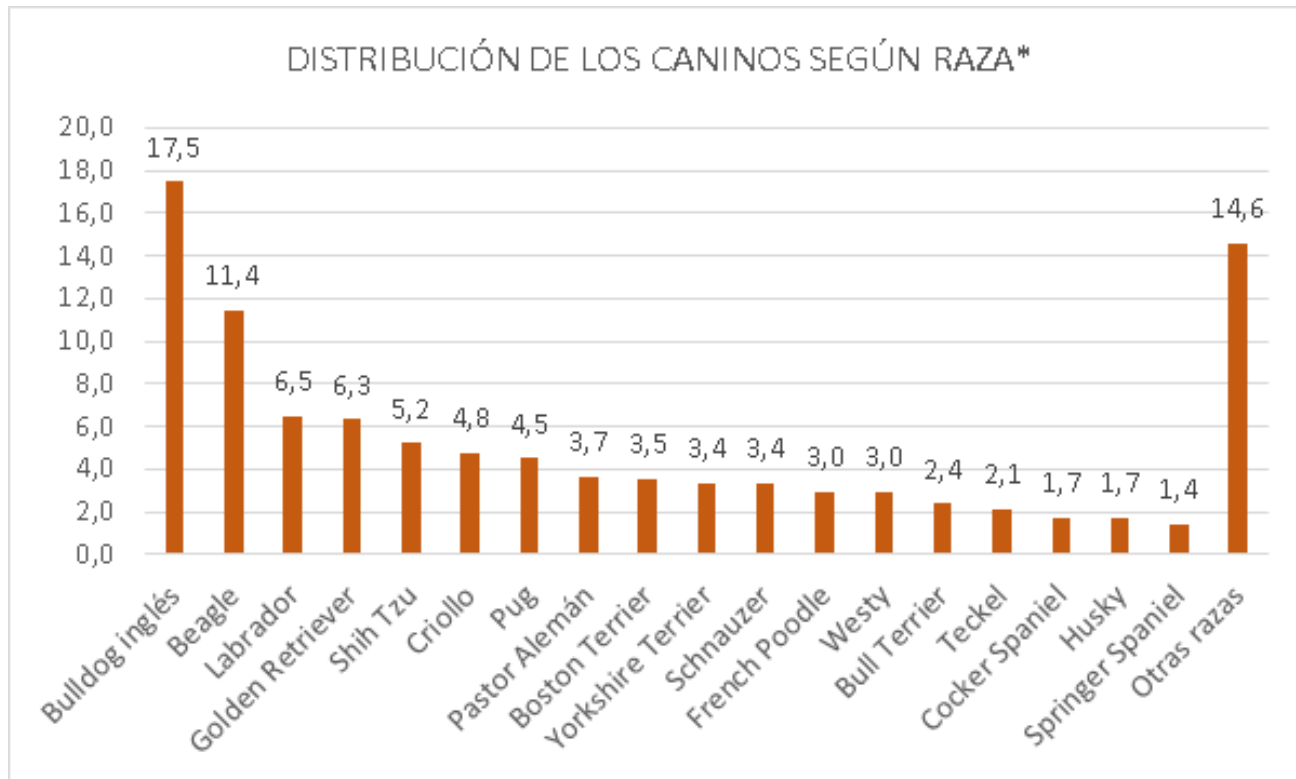
De los 710 pacientes evaluados por otitis y que se les realizó citología para identificar la presencia de microorganismos, 311 (43,8%) fueron hembras y 399 (56,2%) fueron machos; 57 (8%) eran menores a un año, 223 (31,4%) estaban entre 1 y 3 años, 253 (35,6%) estaban entre 4 y 7 años, y 45 (6,3%) mayores de 8 años (Figura 1); la edad promedio fue de 5,4 años.

De los 710 registros identificados de los exámenes de coloración de hemacolor (tinción tipo Romanovski) realizados a caninos que se refirieron a muestras de oído se determinó si se observaban o no levaduras compatibles con *Malassezia* sp. Encontrando que se observaba en 569 pacientes (80,1 %) y no se observaba en 141 pacientes (19,9 %). La raza que mas se vio afectada fue el Bulldog Ingles (93 pacientes), seguido del Beagle (65 pacientes) y del labrador Retriever (43 pacientes); de los cuales 323 (45,5%) eran machos y 246 eran hembras (30,6%).



Figura 1. Edad de los caninos

Al evaluar las razas se encontró que los paciente con mayor frecuencia afectados por otitis eran de raza bulldog inglés - 124 (17,5 %), seguidos del Beagle -81 (11,4%) (Figura 2)



*Datos en porcentaje

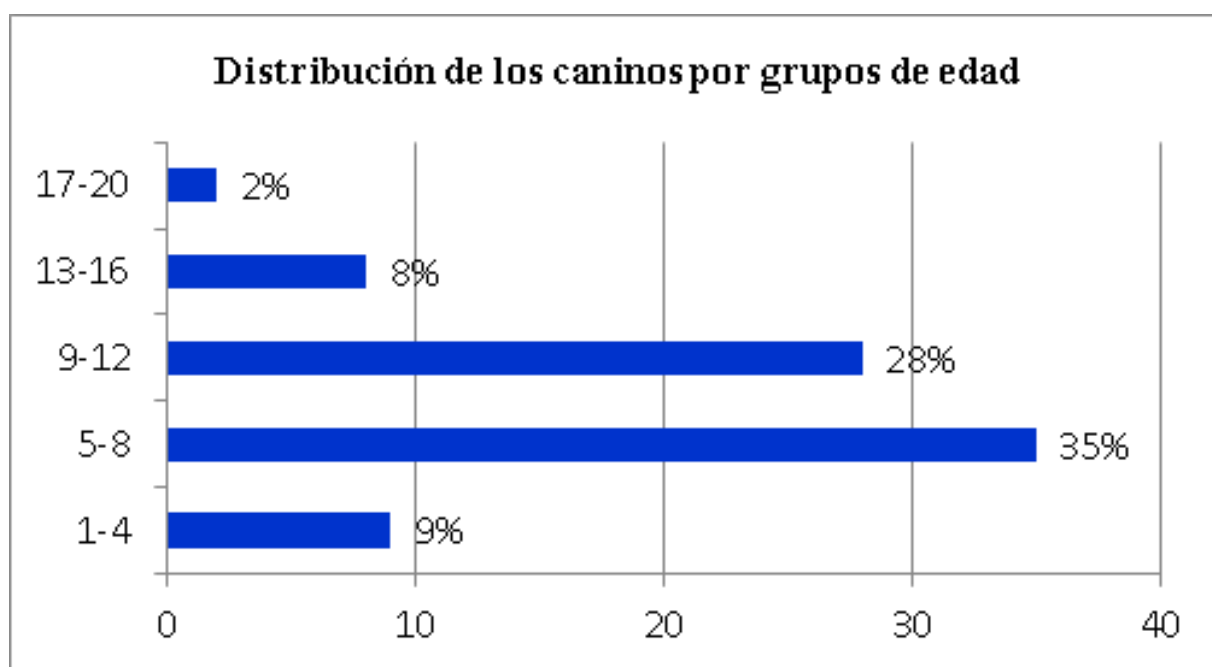
Figura 2. Distribución de los caninos según raza.

Para el análisis de sensibilidad antibiótica, se obtuvo el registro de 122 cultivos bacterianos con sus respectivos antibiogramas en el mismo período de tiempo; de ellos 102 (83,6%), presentaron crecimiento bacteriano y 20 (16,4%), no mostraron crecimiento bacteriano. El tratamiento de la información se realizó sobre los 102 registros que mostraron crecimiento bacteriano.

De los 102 cultivos bacterianos se consideraron las variables de raza, sexo, edad y los niveles de sensibilidad de las bacterias a los antibióticos en los antibiogramas. Fueron

presentadas al final las relaciones entre la compatibilidad de los microorganismos y su nivel de sensibilidad a los antibióticos.

A los pacientes que se les realizó antibiograma la raza mas frecuente fue el Beagle (18,6 %) seguido del Bulldog Ingles (13,7%) y del Schnauzer (9,8%); de los cuales 52 pacientes (51%) eran machos y 50 pacientes (49%) eran hembras. La distribución de las edades se muestra en la figura 3.



**La información se presenta sobre 82 caninos que tenían reportada su edad en los exámenes*

*Figura 3. Distribución de los caninos por grupos de edad en los antibiogramas**

De los 102 cultivos realizados se encontró que la bacteria mas frecuente fue *Staphylococcus spp* (59,8%), seguido de *Escherichia coli* (18,6%), *Pseudomonas spp* (6,9%), *Proteus spp* (4,9%) y *Klebsiella spp* (3,9%) (Tabla 1)

A las muestras obtenidas por hisopo esteril se les realizó cultivo con antibiograma, es de aclarar que no todos los pacientes fueron sometidos a los mismos antibióticos, en algunos fue necesario realizar antibiogramas adicionales por presentar resistencia antibiótica a los seis primeros antibióticos usados, la elección de los antibióticos se daba de acuerdo a si eran cocos o bacilos y al tipo de bacilo presente. Los antibióticos usados fueron: Cefalexina, ceftiofur, cefotaxime, enrofloxacin, ciprofloxacina, ampicilina sulbactam, amoxicilina clavulanato,

lincomicina, clindamicina, amikacina, gentamicina, trimetoprim sulfa, cloxacilina, doxiciclina, rifampicina e imipenem.

Tabla 1. Microorganismos que presentaron compatibilidad

Microorganismos que presentaron compatibilidad	Frecuencia	Porcentaje
Cocobacilos Gram Variables	1	1,0
<i>Staphylococcus spp</i>	61	59,8
<i>Pseudomonas spp</i>	7	6,9
<i>Escherichia coli</i>	19	18,6
<i>Proteus spp</i>	5	4,9
<i>Streptococcus beta hemolítico</i>	2	2,0
<i>Klebsiella spp</i>	4	3,9
<i>Streptococcus alfa hemolítico</i>	2	2,0
Cocobacilos Gram Positivos	1	1,0
Total	102	100,0

De los resultados obtenidos podemos recalcar lo siguiente, de los pacientes positivos a *Staphylococcus* spp 38 fueron sensibles a enrofloxacin, 28 a cefalexina, 39 a ampicilina sulbactam, 29 a amoxicilina clavulanato, 37 a ciprofloxacina y 39 a rifampicina; de los pacientes positivos a *Pseudomonas* spp 6 fueron sensibles a ciprofloxacina y 5 a amikacina, de los que fueron positivos a *Escherichia coli*, 14 fueron sensibles a enrofloxacin, 14 a amikacina, 13 a ciprofloxacina, 8 a ampicilina sulbactam y 5 a amoxicilina clavulanato; de los pacientes positivos a *Proteus* spp, 4 fueron sensibles a enrofloxacin y ciprofloxacina, 2 fueron sensibles a ampicilina sulbactam, amoxicilina clavulanato y amikacina; de 2 pacientes positivos a *Streptococcus* beta hemolitico, 1 fue sensible a enrofloxacin, ciprofloxacina y ampicilina sulbactam, de los pacientes positivos a *Streptococcus* alfa hemolítico, 2 fueron sensibles a cefalexina, ampicilina y rifampicina y del paciente positivo a coco bacilos, este fue sensible a enrofloxacin, ciprofloxacina, cefalexina, ampicilina sulbactam y rifampicina (Tabla 2).

Tabla 2. Nivel de sensibilidad de los microorganismos a los diversos antibióticos usados para los antibiogramas ►

		Crecimiento compatible con								
		<i>Cocobacilos</i> <i>Gram</i> <i>Variables</i>	<i>Staphylococ</i> <i>us spp</i>	<i>Pseudomon</i> <i>as spp</i>	<i>Escherichia</i> <i>coli</i>	<i>Proteus spp</i>	<i>Streptococ</i> <i>us beta</i> <i>hemolítico</i>	<i>Klebsiella</i> <i>spp</i>	<i>Streptococ</i> <i>us alfa</i> <i>hemolítico</i>	<i>Cocobacilos</i> <i>Gram</i> <i>Positivos</i>
		Frecuencia	Frecuencia	Frecuencia	Frecuencia	Frecuencia	Frecuencia	Frecuencia	Frecuencia	Frecuencia
Res puestas ENROFLOXACINA	Sensible	1	38	1	14	4	1	2	0	1
	Intermedia	0	1	1	0	0	0	0	1	0
	Resistente	0	18	4	2	1	1	1	1	0
Total I		98	1	57	6	16	5	2	3	2
Res puestas CEFALEXINA	Sensible	1	28	0	3	1	0	1	2	1
	Intermedia	0	6	0	3	0	0	0	0	0
	Resistente	0	22	6	10	4	2	2	0	0
Total I		92	1	56	6	16	5	2	3	2
Res puestas AMPICILINA SULBACTAM	Sensible	1	39	0	8	2	1	1	2	1
	Intermedia	0	5	0	0	0	0	2	0	0
	Resistente	0	15	6	10	3	1	1	0	0
Total I		98	1	59	6	18	5	2	4	2
Res puestas AMOXICILINA CLAVULANATO	Sensible	1	29	0	5	2	0	0	2	1
	Intermedia	0	4	0	2	0	0	0	0	0
	Resistente	0	24	4	10	2	2	4	0	0
Total I		92	1	57	4	17	4	2	4	2
Res puestas TRIMETO PRIM SULFAMETOXAZO	Sensible	0	1	0	1	0	0	1	0	0
	Intermedia	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Resistente	1	3	0	2	0	0	1	0	0
Total I		10	1	4	0	3	0	0	2	0
Res puestas CIPROFLOXACINA	Sensible	1	37	6	13	4	1	4	1	1
	Intermedia	0	0	0	0	0	0	0	1	0
	Resistente	0	18	1	3	1	1	0	0	0
Total I		98	1	55	7	16	5	2	4	2
Res puestas RIFAMPICINA	Sensible	0	39	0	0	0	0	0	2	1
	Intermedia	0	2	0	0	0	0	0	0	0
	Resistente	0	13	1	1	0	1	1	0	0
Total I		61	0	54	1	1	0	1	2	1
Res puestas AMIKACINA	Sensible	0	4	5	14	2	0	3	0	0
	Intermedia	0	0	0	0	1	0	0	0	0
	Resistente	0	4	2	3	1	0	0	0	0
Total I		39	0	8	7	17	4	0	3	0
Res puestas CEFTIOFUR	Sensible	0	1	0	0	0	0	0	0	0
	Intermedia	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Resistente	0	2	2	2	1	1	0	0	0
Total I		9	0	3	2	2	1	0	0	0
Res puestas CLOXANFENICOL	Sensible	0	1	0	0	0	0	0	0	0
	Intermedia	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Resistente	0	1	0	1	0	0	0	0	0
Total I		3	0	2	0	1	0	0	0	0
Res puestas CLOXACILINA	Sensible	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Intermedia	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Resistente	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Total I		1	0	0	0	1	0	0	0	0
Res puestas GENTAMICINA	Sensible	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Intermedia	0	0	0	1	0	0	0	0	0
	Resistente	0	2	0	1	0	0	0	0	0
Total I		4	0	2	0	2	0	0	0	0
Res puestas DOXICICLINA	Sensible	0	1	0	0	0	0	0	0	0
	Intermedia	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Resistente	0	1	0	2	0	0	0	0	0
Total I		4	0	2	0	2	0	0	0	0
Res puestas IMIPENEM	Sensible	0	0	1	2	1	0	0	0	0
	Intermedia	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Resistente	0	2	1	0	0	0	0	0	0
Total I		7	0	2	2	2	1	0	0	0
Res puestas CEFOTAXIME	Sensible	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Intermedia	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Resistente	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total I		0	0	0	0	0	0	0	0	0
Res puestas LINCOSAMICINA	Sensible	9	0	0	0	0	0	0	0	0
	Intermedia	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Resistente	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Total I		10	9	1	0	0	0	0	0	0
Res puestas CLINDAMICINA	Sensible	0	2	0	0	0	0	0	0	0
	Intermedia	0	1	0	0	0	0	0	0	0
	Resistente	0	2	0	1	0	0	0	0	0
Total I		6	0	5	0	1	0	0	0	0

Discusión

El oído se divide en oído externo, medio e interno, teniendo cada división sus propias estructuras anatómicas. El oído externo se conforma por el pabellón auricular u oreja del cual forman parte el cartílago escutiforme y los músculos auriculares móviles, el meato acústico externo y la membrana del tímpano. La membrana del tímpano es la estructura que separa el oído externo del oído medio. El oído medio se conforma por la cavidad timpánica, los huesos auditivos: martillo, yunque y estribo, la trompa auditiva, que permite reequilibrar las presiones a ambos lados de la membrana timpánica. El oído interno está conformado por el laberinto membranoso y el laberinto óseo. Del laberinto membranoso hacen parte el laberinto vestibular y el conducto coclear. Del laberinto óseo hacen parte los canales semicirculares óseos, la cóclea y el vestíbulo(17).

De acuerdo con los resultados encontrados en este estudio, se puede establecer que la diversidad de hongos y levaduras presentes en otitis externas en caninos no es tan amplia como la es la de las bacterias, se concluye que la presencia de *Malassezia* sp (80,1%) es la más significativa y que según otros estudios llega a aparecer hasta en más del 90% de los casos (18).

Se ha visto que *Malassezia pachydermatis* es la levadura más comúnmente encontrada en pacientes caninos con otitis externa. En este estudio no fue posible conocer cuál o cuáles especies de *Malassezia* se hacían presentes

observaron el método de coloración hemacolor no permite conocer la subespecie de la misma(18).

Mientras que en este estudio se encontró que la bacteria predominante en los casos de otitis externa fue *Staphylococcus* spp, en un estudio realizado en Australia la bacteria más comúnmente aislada fue *Pseudomonas aeruginosa*. *Pseudomonas* spp fue la tercera bacteria más aislada en el estudio realizado en el CVZ. La lejanía geográfica, que puede traer consigo condiciones diferentes en cuanto aspectos climáticos, por ejemplo, puede jugar un papel importante en la diferencia de resultados (19). En un estudio realizado en Perú entre 2001 y 2006 se encontró que el *Staphylococcus intermedius* fue la bacteria más frecuentemente aislada en hisopados del canal auditivo (27.72% de 606 agentes aislados), seguida de *Pseudomonas aeruginosa* (19.80%), *Staphylococcus* sp (16.83%), *Escherichia coli* (7.10%) y el *Bacillus* sp (4.76%) (20).

En la mayoría de los casos de otitis se encontró *Malassezia* sp y *Staphylococcus* spp. Estos resultados concuerdan con estudios realizados en la India donde se encontraron también en casi todos los casos estos mismos microorganismos (8).

Bulldog inglés es la raza más afectada por levaduras y la segunda más afectada por bacterias después del Beagle. En otros estudios realizados también se encontró que

esta raza se ve particularmente afectada por la otitis. Esto puede deberse a la forma caída de sus orejas y la predisposición de la raza a presentar enfermedades dermatológicas como las alergias (21).

Las razas de orejas pendulantes o caídas tienen mayor predisposición a presentar otitis independientemente de si tengan abundante pelo o no, esto explica el porqué del alto número de otitis en razas como los Beagle y Bulldog(21).

En seis de siete pruebas (85%), en las que se midió la resistencia de *Pseudomonas* spp hacia la Ciprofloxacina, se encontró que fueron sensibles a su acción antimicrobiana. Estos resultados son muy similares a los de otros estudios en donde se encontró que más del 80% de *Pseudomonas* spp son sensibles a este mismo antibiótico (22).

El 71% de las *Pseudomonas* fueron sensibles a la Amikacina y el 28,5% resistentes. Se han llevado a cabo estudios en los que se ha encontrado que más del 75% de las mismas son sensibles a este antibiótico; más del 10% resultaron resistentes (22)

La sensibilidad de *Staphylococcus* spp frente a la Enrofloxacin fue del 47,3 %. En el anterior estudio realizado en Australia, la sensibilidad de esta bacteria fue del 98%. Esta gran diferencia de sensibilidad puede significar que en nuestro entorno se manejen protocolos antibióticos que faciliten la resistencia de

esta bacteria a la Enrofloxacin. La diferencia geográfica de ambos sectores puede ser la razón, pues es posible que los antibióticos que usen con más frecuencia en dicho país sean diferentes a los de nuestra región(19). En un estudio realizado en Dinamarca se encontró que bacterias de importancia para este trabajo como *S. Pseudointermedius*, presenta un 30% de resistencia a la Eritromicina, 27% de resistencia a la Clindamicina y 30% al Cloranfenicol(15).

Se han realizado estudios probando la eficacia de antimicrobianos en el tratamiento de MRSP. En un estudio realizado en Canadá y Estados Unidos se comprobó la eficacia de la fosfomicina, antimicrobiano cuyo uso ha visto un renacer en la medicina humana. La efectividad de la fosfomicina se le atribuye a su único mecanismo antimicrobiano, que provee un bajo riesgo de resistencia cruzada y penetra profundamente los tejidos. En este estudio se encontró que el 77% de los aislamientos de MRSP fueron susceptibles a la fosfomicina, siendo esta una opción que podría tenerse en cuenta para el tratamiento de otitis con presencia de MRSP(23).

En Australia se realizó un estudio en el cual se identificaron las cinco bacterias más comunes, presentes en otitis externa en caninos y su resistencia a los antimicrobianos. Las cinco bacterias más comunes fueron: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus pseudointermedius*, *Proteus* sp., *Streptococcus* beta-hemolítico y *Escherichia coli*. En los

resultados se encontró que el streptococo beta-hemolítico tuvo un alto nivel de resistencia a los antimicrobianos testeados (Enrofloxacin, gentamicina, polimixina b y frameticina) y la susceptibilidad de los microorganismos a la gentamicina se observó en la mayoría de los aislamientos (19). Conocer qué posibles resistencias pueden tener los microorganismos presentes en las otitis según estos estudios es crucial cuando se inicia un tratamiento empírico (15).

Según la literatura, para tratar otitis con presencia de *Pseudomonas* spp se recomienda usar Marbofloxacin, Orbifloxacin, Gentamicina o Polimixina b, sin embargo, en el estudio no se evidenció la sensibilidad de la bacteria a estos antimicrobianos. La única Fluoroquinolona de la cual se obtuvo resultados fue de la Ciprofloxacin la cual es eficaz para el tratamiento de otitis externa con presencia de *Pseudomonas* spp. Esto supone un reto para el médico veterinario en cuanto al tratamiento de la otitis externa con presencia de esta bacteria puesto que es sensible a pocos antibióticos (24).

En un estudio realizado en Brasil se encontró que el microorganismo más común presente en caninos con otitis fue *Malassezia pachydermatis* y al igual que en este trabajo, no hubo relación de la presentación de otitis con el sexo del paciente. De lo que si difiere esta investigación realizada en Sao Paulo es que la raza más afectada fue Cocker Spaniel y no Beagle. Anatómicamente ambas razas tienen mayor predisposición a presentar otitis (27).

Aunque diversos microorganismos fueron aislados en los pacientes que presentaron otitis es importante recalcar que estos no son los que producen la otitis. El agente causal más importante de otitis externa es una enfermedad dermatológica clínica como por ejemplo dermatitis atópica (28).

Antibiograma

El Antibiograma es una prueba de alta importancia para la instauración de tratamientos en la práctica veterinaria. Gracias a esta prueba se puede conocer la sensibilidad de las bacterias hacia los antibióticos, es decir, es posible saber qué antibióticos funcionan contra determinado microorganismo y cuáles no (25).

Dentro de los beneficios que trae realizar un antibiograma se encuentran: poder dirigir la terapéutica correcta contra el germen conocido, poder crear una base de datos que permita escoger los antibióticos cuando se realiza un tratamiento de manera empírica, crear políticas de uso de antibiótico para evitar malos manejos, vigilar mecanismos de resistencia (25).

Los antibiogramas se clasifican en métodos cualitativos y cuantitativos. Los métodos cuantitativos evalúan la concentración inhibitoria mínima (CIM), que es la concentración mínima del antibiótico capaz de inhibir el crecimiento in vitro de la bacteria en un tiempo determinado, evalúan también la concentración bactericida mínima (CBM), que es la concentración mínima del antibiótico capaz de inducir la muerte in vitro de la bacteria en un tiempo determinado (25).

Los métodos cualitativos o de disco de difusión, son los más utilizados y permiten clasificar a los microorganismos como sensibles o resistentes a los antibióticos(25).

El reporte de los resultados se clasifican en tres categorías: sensible, cuando la bacteria es inhibida por las concentraciones normales del agente microbiano usadas en el sitio de la infección; intermedio, es cuando se usa la CIM del agente microbiano usualmente alcanzable en sangre y a nivel tisular y se obtiene una respuesta menor, y resistente, que implica que el microorganismo no fue inhibido por la concentración del antimicrobiano a dosis normales (26).

Los antibiogramas realizados por el laboratorio del Centro de Veterinaria y Zootecnia son de tipo cualitativos pues identifican la sensibilidad o resistencia del microorganismo aislado frente a los antibióticos testeados en el antibiograma. Todos los antibiogramas se interpretan según las recomendaciones de la National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS).

Tratamientos comunes para la otitis canina

Cuando se trata el caso de un paciente que presenta otitis por primera vez, lo recomendable es realizar la limpieza del oído una vez al día. Esta limpieza ayuda a que la otitis mejore considerablemente, permite evaluar el conducto auditivo y el tímpano y elimina materia orgánica como pus que puede impedir la acción de ciertos antibióticos(4).

Productos para la limpieza como los ceruminolíticos que tienen propilenglicol,

glicerina, aceite mineral o docusato sódico, actúan muy bien en el oído. Cuando el conducto auditivo se encuentra muy sucio se recomienda un lavado del conducto auditivo con solución salina estéril posterior a la aplicación del producto ceruminolítico (4).

Luego de la limpieza se procede a la aplicación de gotas óticas tópicas que actúen contra cocos y *Malassezia*, más un esteroide antiinflamatorio. Si la inflamación estrecha mucho el canal auditivo se recomienda esteroides vía oral. Si hay mucho dolor y no es posible la aplicación tópica del medicamento, es posible la administración de antibióticos y esteroides vía oral(4).

Entre 7 y 10 días después de iniciado el tratamiento se repite revisión para evaluar qué tan estrecho sigue el canal auditivo y se procede a repetir la citología en donde no deben verse microorganismos o células inflamatorias(4).

Cuando los casos son crónicos o se relacionan con una enfermedad dermatológica intratable, la otitis no se puede curar pero sí mejorar. Como posibilidades de mejora están: la extirpación de pared lateral, ablación total del conducto auditivo externo u osteotomía de la bulla central(4).

Conflicto de intereses

Los autores manifiestan que no hay ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Universidad CES por la financiación de las actividades de investigación del grupo de Investigación INCA-CES

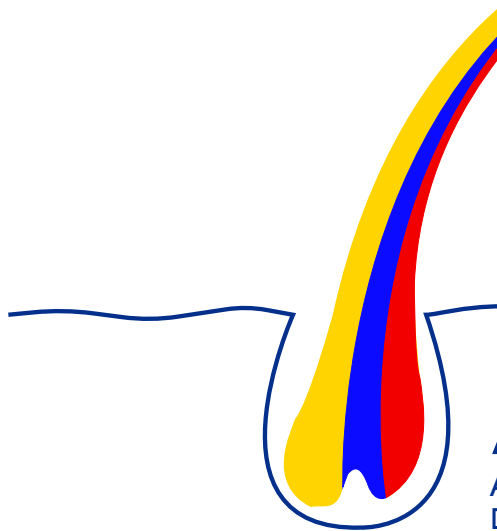
Referencias

1. Foster A, Foil C. Manual de Dermatología en pequeños animales y exóticos. 2a. Barcelona: Lexus; 2012. 440 p.
2. Emmanuel Besignor, Germain P-A. Enfermedades del oído en el perro y el gato. Zaragoza: Servet; 2009. 192 p.
3. Miller WH. Muller & Kirk's small animal dermatology. 7th ed. St. Louis, Mo: Elsevier; 2013. 938 p.
4. Hutchinson T, Robinson K. Manual de medicina canina. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona: Ediciones S; 2015. 507 p
5. Harvey RG, Harari J. Ear diseases of the dog and cat. Ames: Iowa State University Press; 2001. 272 p
6. Egenvall A, Bonnett BN, Häggström J, Ström Holst B, Möller L, Nødtvedt A. Morbidity of insured Swedish cats during 1999-2006 by age, breed, sex, and diagnosis. J Feline Med Surg. 2010;12(12):948-59.
7. Griffin C. Otitis: anatomy every practitioner should know. Compend Contin Educ Vet. 2009;31(11):504-12.
8. Karlapudi SK. Diagnosis and management of Malassezia otitis in dogs. Pharma Innov. 2017;6(9, Part A):36.
9. Garcia ME, Blanco JL. Mycoses in domestic animals. Rev Iberoam Micol [Internet]. 2000;17(1):S2-7.
10. Manzuc P, Nolasco Espinosa LR, Fogel FA. Enfermedades del oído en perros y gatos. Buenos Aires: Inter-Médica; 2011. 118 p.
11. Gold RM, Cohen ND, Lawhon SD. Amikacin Resistance in Staphylococcus pseudintermedius Isolated from Dogs. J Clin Microbiol. 2014;52(10):3641-6.
12. Siak M, Burrows AK, Coombs GW, Khazandi M, Abraham S, Norris JM, et al. Characterization of meticillin-resistant and meticillin-susceptible isolates of Staphylococcus pseudintermedius from cases of canine pyoderma in Australia. J Med Microbiol. 2014;63(Pt_9):1228-33.
13. Maaland MG, Guardabassi L, Papich MG. Minocycline pharmacokinetics and pharmacodynamics in dogs: dosage recommendations for treatment of meticillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius infections. Vet Dermatol. 2014;25(3):182-e47.

14. Medina J. Guía de antimicrobianos y tratamiento de las infecciones. Madrid: Díaz de Santos; 2000. 234 p
15. Jessen L, Damborg P, Spohr A, Schjøth B, Wiinberg B, Houser G, et al. Antibiotic Use Guidelines for Companion Animal Practice [Internet]. Denmark: Danish Small Animal Veterinary Association; 2012. 93 p.
16. Teuber M. Veterinary use and antibiotic resistance. Curr Opin Microbiol [Internet]. 2001 [citado 31 de julio de 2017];4(5):493–499.
17. König HE, Liebich H-G, Maierl J. Anatomía de los animales domésticos: texto y atlas en color. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2013. 720 p
18. Korbelik J, Singh A, Rousseau J, Weese S. Analysis of the otic mycobiota in dogs with otitis externa compared to healthy individuals. Vet Dermatol. 2018; 29(5):417-e138.
19. Bugden D. Identification and antibiotic susceptibility of bacterial isolates from dogs with otitis externa in Australia. Aust Vet J. 2013;91(1-2):43-6.
20. Calle E, Falcón P, Pinto J, others. Aislamiento bacteriano en casos de otitis canina y su susceptibilidad antibiótica. Rev Investig Vet Perú [Internet]. 2011;22(2):161–166.
21. Perry LR, MacLennan B, Korven R, Rawlings TA. Epidemiological study of dogs with otitis externa in Cape Breton, Nova Scotia. Can Vet J Rev Veterinaire Can. 2017;58(2):168-74.
22. Huyn JE, Chung TH, Huang CY. Identification of VIM - 2 metallo-b-lactamase-producing Pseudomonas aeruginosa isolated from dogs with pyoderma and otitis in Korea. Vet Dermatol. 2018; 29(3):186-e68
23. DiCicco M, Weese S, Neethirajan S, Rousseau J, Singh A. Fosfomycin susceptibility of canine methicillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius isolates. Res Vet Sci [Internet]. 2014;96(2):251-3.
24. Barnard N, Foster A. How to treat Pseudomonas otitis in dogs. Vet Rec. 2018;182(4):109-10.
25. Taroco R, Seija V, Barker R. Métodos de estudio de la sensibilidad antibiótica. En: Temas de Bacteriología y Virología Médica. Universidad de la República, Facultad de Medicina. Montevideo: Oficina del libro FEFMUR; 2006. p. 663-71.
26. Cockerill F. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: twenty-second informational supplement. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2012; 32 (3): 1-185
27. Nobre M de O, Castro ÂP de, Nascente P da S, Ferreiro L, Meireles MCA. Occurrence of malassezia pachydermatis and other infectious agents as cause of external otitis in dogs from rio grande do sul state, Brazil (1996/1997). Brazilian Journal of Microbiology [Internet] 2001; 32(3): 245-249
28. Fraser G. Aetiology of Otitis Externa in the Dog*. Journal of Small Animal Practice. 1965 ; 6(6): 445-451



Pronto nos ver



remos otra vez



ACDV
ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE
DERMATOLOGÍA VETERINARIA



